Digitized by Google

THE
UNIVERSITY
OF CHICAGO
LIBRARY

Digitized by Google

HANDBUCH

DER

GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

NEUNTER BAND

FÜNFTE ABTEILUNG

GRAEFE-SAEMISCH
HANDBUCH
DER
GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. TH. AXENFELD IN FREIBURG IN B., PROF. ST. BERNHEIMER IN INNSBRUCK, PROF. A. BIELSCHOWSKY IN MARBURG, PROF. A. BIRCH-HIRSCHFELD IN LEIPZIG, † PROF. O. EVERSBUSCH IN MÜNCHEN, DR. A. FICK IN ZÜRICH, PROF. DR. S. GARTEN IN GIESSEN, † PROF. ALFRED GRAEFE IN WEIMAR, PROF. R. GREEFF IN BERLIN, PROF. A. GROENOUW IN BRESLAU, DR. E. HEDDAEUS IN EISENACH, PROF. E. HERING IN LEIPZIG, PROF. E. HERTEL IN STRASSBURG, PROF. C. VON HESS IN MÜNCHEN, PROF. E. VON HIPPEL IN HALLE A. S., PROF. J. HIRSCHBERG IN BERLIN, PROF. E. HUMMELSHEIM IN BONN, PROF. E. KALLIUS IN GREIFSWALD, † DR. MED. ET PHILOS. A. KRAEMER IN SAN DIEGO, PROF. E. KRÜCKMANN IN BERLIN, DR. EDMUND LANDOLT IN PARIS, PROF. TH. LEBER IN HEIDELBERG, PROF. F. MERKEL IN GÖTTINGEN, † PROF. J. VON MICHEL IN BERLIN, PROF. M. NUSSBAUM IN BONN, DR. E. H. OPPENHEIMER IN BERLIN, PROF. A. PÜTTER IN BONN, DR. M. VON ROHR IN JENA, † PROF. TH. SAEMISCH IN BONN, PROF. H. SATTLER IN LEIPZIG, PROF. G. VON SCHLEICH IN TÜBINGEN, PROF. H. SCHMIDT-RIMPLER IN HALLE A. S., PROF. L. SCHREIBER IN HEIDELBERG, PROF. OSCAR SCHULTZE IN WÜRZBURG, DR. R. SEEFELDER IN LEIPZIG, † PROF. H. SNELLEN IN UTRECHT, PROF. H. SNELLEN JR. IN UTRECHT, PROF. W. UHTHOFF IN BRESLAU, PROF. HANS VIRCHOW IN BERLIN, PROF. A. WAGENMANN IN HEIDELBERG, PROF. WESSELY IN WÜRZBURG, DR. M. WOLFRUM IN LEIPZIG

BEGRÜNDET VON
PROF. THEODOR SAEMISCH

FORTGESETZT VON
PROF. C. VON HESS

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

NEUNTER BAND
FÜNFTE ABTEILUNG

A. WAGENMANN, DIE VERLETZUNGEN DES AUGES MIT BERÜCKSICHTIGUNG DER UNFALLVERSICHERUNG II

MIT FIGUR 63—171 IM TEXT UND TAFEL I UND II

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1913

Inhalt

der fünften Abteilung des neunten Bandes.

Kapitel XVII.

Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. II.

Von **A. Wagenmann** in Heidelberg.

II. Verwundungen ohne Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers.

	Seite
Allgemeines über Augenwunden (§ 161)	833
Über die Heilungsvorgänge an den Augenhäuten nach Verwundung (§ 162)	836
Litteratur zu § 162	848
Wunden der Bedeckung und Umgebung des Auges (§§ 163—165)	852
Wunden der Lider (§ 163)	852
Wunden der Thränenorgane. Thränenableitungswege und Thränendrüse (§ 164)	861
Wunden der Bindehaut (§ 165)	864
Litteratur zu §§ 163—165	867
Die nicht perforierenden Verwundungen der Augenkapsel (§§ 166—174)	871
Die nicht perforierenden Wunden der Hornhaut (§ 166)	871
Die recidivierenden Erosionen (§ 167)	877
Die Prognose und Therapie der oberflächlichen Verwundungen der Hornhaut und der recidivierenden Erosionen (§ 168)	882
Die nicht perforierende Verwundung der Corneoskleralgrenze und der Sklera (§ 169)	885
Litteratur zu §§ 166—169	887
Die infektiösen Entzündungen bei nicht perforierender Hornhautverwundung (posttraumatische Hornhautentzündungen) (§§ 170—174)	890
Ulcus corneae serpens (§ 170)	891
Ulcus corneae traumaticum simplex (atypische Hypopyonkeratitis) (§ 171)	911
Keratomycosis aspergillina (§ 172)	913
Keratitis disciformis (Fuchs) (§ 173)	915

Seite
Herpes corneae (Keratitis dendritica) nach oberflächlicher Hornhautverwundung (§ 174) . . . 918
Litteratur zu §§ 170—174 . . . 920
Perforierende Verwundungen des Auges (§§ 175—183) . . . 925
Allgemeines über die perforierenden Verwundungen des Auges (§ 175) . 925
Prognose der perforierenden Verwundungen des Auges ohne Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers (§ 176) . . . 928
Die Behandlung aseptischer und infizierter perforierender Verwundungen des Auges (§ 177) . . . 932
Die perforierenden Cornealverwundungen (§ 178) . . . 945
Die perforierenden Corneoskleralverwundungen (§ 179) . . . 957
Die perforierenden Skleralverwundungen (§ 180) . . . 965
Pathologische Anatomie der perforierenden Verwundungen des Bulbus (§ 181) . . . 970
Litteratur zu §§ 175—181 . . . 983
Verwundung der Iris bei perforierenden Verwundungen des Auges (§ 182) 1001
Litteratur zu § 182 . . . 1004
Traumatische Katarakt nach perforierender Verwundung des Auges (§ 183) 1005
Litteratur zu § 183 . . . 1022
Die Verwundungen der Orbita (§§ 184—190) . . . 1026
Allgemeine Übersicht über die Orbitalverwundungen, ihren Befund und ihre Folgen (§ 184) . . . 1026
Die Verletzung der Orbitalknochen durch Verwundung (§§ 185—187) . . . 1031
Allgemeines über die Verwundung der Orbitalknochen (§ 185) . . . 1031
Die direkte Fraktur des knöchernen Orbitalrandes durch Verwundung (§ 186) . . . 1033
Die isolierte direkte Fraktur der Orbitalwände durch Verwundung (§ 187) . . . 1034
Litteratur zu §§ 184—187 . . . 1044
Läsion des Opticus durch Verwundung der Orbita (direkte Opticusläsion und Evulsio nervi optici) (§ 188) . . . 1047
Litteratur zu § 188 . . . 1062
Verletzung der übrigen Weichteile der Orbita (Augenmuskeln, Nerven, Gefäße und Fettgewebe) durch Verwundung der Orbita (§ 189) . . 1066
Litteratur zu § 189 . . . 1076
Pulsierender Exophthalmus nach Stichverletzung der Orbita (§ 190) . . 1080
Litteratur zu § 190 . . . 1083
Die direkte Verwundung der centralen Opticusbahn und der centralen Bahnen der anderen mit dem Auge in Beziehung stehenden Nerven (§ 191) . . . 1084
Litteratur zu § 191 . . . 1085

III. Verwundungen mit Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers (Fremdkörperverletzungen).

Allgemeines über Fremdkörperverletzungen (§ 192) . . . 1086
Litteratur zu § 192 . . . 1094
Die Hilfsmittel zum Nachweis und zur Lokalisation von Fremdkörpern (§§ 193 und 194) . . . 1095

Seite
Sideroskop, Metallophon, Magnet, Durchleuchtungslampe (§ 193) 1095
Litteratur zu § 193 1108
Untersuchung mit Röntgenstrahlen (§ 194) 1111
Litteratur zu § 194 1120
Experimentelle Untersuchungen über die chemische Wirkung von Fremdkörpern auf das Auge (§ 195) 1127
Litteratur zu § 195 1133
Über die chemische Wirkung von Fremdkörpern auf das menschliche Auge (§§ 196—199). 1134
Über die Wirkung von Fremdkörpern aus Eisen und Stahl auf das menschliche Auge. Siderosis bulbi (§ 196) 1134
Litteratur zu § 196 1163
Über die Wirkung von Fremdkörpern aus Kupfer und Messing auf das menschliche Auge (§ 197) 1168
Litteratur zu § 197 1193
Über die Wirkung einiger weiterer Fremdkörper auf das menschliche Auge (Edelmetalle, Blei, Zink, Glas, Steine, Holzsplitter) (§ 198) . . 1199
Litteratur zu § 198 1205
Verletzung des Auges durch Raupenhaare [Pseudotuberkulöse Entzündung (Wagenmann), Ophthalmia nodosa (Saemisch)] (§ 199) 1206
Litteratur zu § 199 1233
Die Magnetoperation (§ 200) 1235
Litteratur zu § 200 1284
Fremdkörper in der Bedeckung und Umgebung des Auges (Augenlidern und Thränenorganen) (§§ 201—204). 1307
Fremdkörper in den Augenlidern (§ 201) 1307
Fremdkörper auf und in der Bindehaut (§ 202) 1311
Fremdkörper auf und in der Hornhaut (§ 203) 1321
Fremdkörper in der Sklera (§ 204) 1337
Litteratur zu §§ 201—204 1341
Perforierende Verletzungen des Auges mit Zurückbleiben von Fremdkörpern im vorderen Bulbusabschnitt (vorderer Kammer, Iris, hinterer Kammer und Linse) (§§ 205 und 206) . 1348
Fremdkörper in der Vorderkammer, Iris und hinteren Kammer (§ 205) . 1348
Litteratur zu § 205 1378
Fremdkörper in der Linse (§ 206) 1392
Litteratur zu § 206 1404
Fremdkörper im hinteren Bulbusabschnitt (im Glaskörperraum, im Ciliarkörper, in der Aderhaut, in der Netzhaut, im Opticus) (§ 207) 1408
Litteratur zu § 207 1452
Verletzungen mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers in der Orbita (§ 208) 1473
Die Läsion der centralen Opticusbahn und der centralen Bahnen der anderen mit dem Auge in Beziehung stehenden Nerven durch Verwundung mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers (§ 209) 1495
Litteratur zu §§ 208 und 209 1495

IV. Verletzungen durch thermische, chemische und elektrische Einwirkung, sowie durch anderweitige strahlende Energien (leuchtende und ultraviolette Strahlen, Röntgenstrahlen, Radiumstrahlen).

Seite

Allgemeines über Verletzungen durch thermische und chemische Einwirkung (Verbrennungen und Verätzungen des Auges) (§ 210) 1504

Die Verletzungen durch thermische Einwirkungen (§ 211 und 212) 1505
- Die Verletzungen des Auges durch Kälteeinwirkung (§ 211) 1505
- Die Verletzungen des Auges durch die Einwirkung hoher Temperatur — Die Verbrennungen des Auges (§ 212) 1507
- Die Wirkung der Verbrennung auf die einzelnen Gewebe des Auges und ihre Folgen (§ 212) 1507
- Litteratur zu §§ 210—212 1525

Die Verletzungen des Auges durch chemische Einwirkung — Die Verätzungen des Auges (§§ 213—221) 1531
- Allgemeines (§ 213) 1531
- **Die Verletzungen des Auges durch Säuren** (§ 214) 1535
- **Die Verletzungen des Auges durch Alkalien** (§§ 215—217). . . 1545
  - Die Verletzungen des Auges durch ätzende Kalium- und Natriumverbindungen (§ 215) 1545
  - Die Verletzungen des Auges durch Ammoniak (§ 216). 1550
  - Die Verletzungen des Auges durch Kalk und andere ätzende Calciumverbindungen. Alkalische Erden (§ 217) 1554
- **Die Verletzungen des Auges durch zahlreiche andere chemisch wirksame, das Eiweiß fällende Substanzen (vornehmlich lösliche Verbindungen aus der Reihe der Metalle und Metalloide, sowie Alkohol, Kreosot, Aldehyde usw.)** (§ 218) 1579

Die Verletzungen des Auges durch pflanzliche und tierische Gifte, sowie durch synthetisch hergestellte Substanzen aus dem Gebiete der organischen Chemie (§§ 219—221). . . . 1594
- Die Verletzungen des Auges durch pflanzliche Gifte (§ 219) 1594
- Die Verletzungen des Auges durch tierische Gifte (§ 220) 1603
- Die Verletzungen des Auges durch synthetisch dargestellte Körper aus dem Gebiet der organischen Chemie (§ 221) 1607
- Litteratur zu §§ 213—221 1614

Die Verletzungen des Auges durch elektrische Einwirkung (§§ 222—224) 1627
- Die Verletzungen des Auges durch Blitz (§ 222). 1627
- Litteratur zu § 222 1642
- Die Verletzungen des Auges durch künstlich erzeugte Elektrizität (§§ 223 und 224). 1645
  - Die Verletzungen des Auges durch starke elektrische Lichtwirkung. Ophthalmia electrica (§ 223) 1645
  - Litteratur zu § 223 1653
  - Die Verletzungen des Auges durch elektrischen Starkstrom, der den Körper des Verletzten getroffen hat (§ 224). 1656
  - Litteratur zu § 224 1662

Seite

Die Verletzungen des Auges durch leuchtende Strahlen (§§ 225 und 226) 1664
Die Blendung durch direktes Sonnenlicht, zumeist bei Beobachtungen von Sonnenfinsternissen (§ 225) 1664
Litteratur zu § 225 1671
Die Blendung durch vorzugsweise reflektiertes Sonnenlicht (Schneeblindheit, Schneeblendung, Ophthalmia nivalis). Blendung der Augen durch anderweitiges helles Licht. Schädigung der Augen durch Sonnenstich oder Hitzschlag (§ 226) 1674
Litteratur zu § 226 1680
Die Verletzungen des Auges durch ultraviolette Strahlen (§ 227) 1681
Litteratur zu § 227 1689
Die Verletzungen des Auges durch Röntgenstrahlen (§ 228) 1692
Litteratur zu § 228 1696
Die Verletzungen des Auges durch Radiumstrahlen (§ 229) 1697
Litteratur zu § 229 1699

V. Verletzungen durch Explosion.

Des Wesen der Verletzungen durch Explosion (§ 230) 1699
Litteratur zu § 230 1717

VI. Verletzungen durch Schuss.

Das Wesen, die Einteilung und die Häufigkeit der Schussverletzungen des Auges (§ 231) 1718
Die Schussverletzungen durch kleine Projektile. Die Schrotschussverletzungen (§§ 232—236) 1720
Allgemeines (§ 232) 1720
Klinischer Befund (§ 233) 1727
Verlauf und Ausgang der Schrotschussverletzungen des Auges (§ 234) 1745
Diagnose. Prognose. Therapie (§ 235) 1749
Pathologische Anatomie der Schrotschussverletzungen (§ 236) 1763
Litteratur zu §§ 231—236 1767
Die Schussverletzungen durch große Projektile (§§ 237—247) 1775
Allgemeines (§ 237) 1775
Gruppierung der Schussverletzungen durch große Projektile in klinischer Hinsicht (§§ 238—242) 1784
Frontale Streifschüsse, die im Bereich der Orbitalöffnung auftreffen (§ 238) 1784
Schüsse, die von vornher in die Orbita eindringen (Orbitaleingangsschüsse) (§ 239) 1786
Orbitalwandschüsse (§ 240) 1792
Schüsse, die das knöcherne Skelett in der Umgebung der Orbita verletzen (§ 241) 1806
Schussverletzungen der Schädelkapsel und des Gehirns (§ 242) 1809
Verlauf und Ausgang der Schussverletzungen durch große Projektile (§ 243) 1820

Seite
Pulsierender Exophthalmus nach Schussverletzung durch große Projektile (§ 244) . . . 1826
Diagnose, Prognose und Therapie der Schussverletzungen durch große Projektile (§ 245) . . . 1827
Pathologische Anatomie (§ 246) . . . 1838
Die Kriegschirurgie des Auges (§ 247) . . . 1840
Litteratur zu §§ 237—247 . . . 1845

VII. Beschädigung des Auges durch Verletzung des übrigen Körpers.

Beschädigung des Auges durch Verletzung des übrigen Körpers (§ 248) . . 1859
Läsion des Sehorgans nach ausgedehnter Hautverbrennung (§ 249) 1862
Läsion des Sehorgans bei den sog. Caisson-Erkrankungen (§ 250) 1863
Läsion der Augen bei Stauungsblutungen nach starker Kompression der Brust und des Unterleibs (§ 251) . . . 1864
Augenveränderungen nach Leberruptur (§ 252) . . . 1869
Litteratur zu §§ 248—252 . . . 1870

Kapitel XVII 2.

Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. II.

Von

A. Wagenmann,

Professor in Jena.

Mit zahlreichen Figuren im Text und auf Tafeln.

Eingegangen im November 1909.

II. Verwundungen ohne Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers.

Allgemeines über Augenwunden.

§ 161. Unter Wunden verstehen wir solche Kontinuitätstrennungen der Gewebe, bei welchen die veranlassende mechanische Gewalteinwirkung die äußere Decke durchtrennt und in wechselnder Tiefe in die Gewebe eindringt. Zum Gebiet der Augenheilkunde gehören in erster Linie die Wunden, die den Bulbus selbst, seine Bedeckung und Umgebung, die Lider, die Bindehaut und Thränenorgane betreffen, sodann die Wunden, die bis in die Augenhöhle sich erstrecken und die Weichteile, vor allem den Sehnerven und die Augenmuskeln, sowie die Knochen der Augenhöhle verletzen. Durch die in das Gebiet der Chirurgie gehörenden Schädelwunden können ferner die centralen Sehbahnen, sowie die mit dem Auge in Verbindung stehenden Hirnnerven Schaden erleiden.

Bei Verwundungen des Augapfels ist von größter Bedeutung die Unterscheidung in oberflächliche oder nicht perforierende Wunden und in perforierende Wunden des Bulbus. Im ersten Fall hat sich die Gewalteinwirkung noch innerhalb der äußeren Augenkapsel — Hornhaut und Lederhaut — erschöpft, im zweiten Fall ist die Bulbuswand ganz durchtrennt. Mit der Thatsache der Perforation der Bulbuswand ist die Möglichkeit gegeben, dass der verletzende Fremdkörper im Augeninnern zurückgeblieben ist (Fremdkörperverletzung) und sodann, dass durch Infektion bei der Verletzung oder nachträglich auf dem Wege der penetrierenden

Wunde eine intraokulare infektiöse Entzündung entsteht, die, wie bereits S. 80 ausgeführt wurde, unabhängig von der Schwere und Größe der ursprünglichen Verwundung häufig das Sehvermögen vernichtet, oft die Erhaltung des Auges auch nur der Form nach unmöglich macht und vor allem das zweite Auge durch sympathische Entzündung bedroht. Die Bedeutung der perforierenden Wunden des Bulbus besteht ferner darin, dass Teile aus dem Augeninnern vorfallen und austreten können, dass bei schwerer Verwundung, auch bei aseptischem Verlauf, die Vernarbungsvorgänge, z. B. durch Ablösung der Netzhaut und der Uvea, zu dauernder Erblindung und selbst zu Schrumpfung des Auges führen können. Sind die Contenta bulbi bei der Verletzung in größerer Menge verloren gegangen, so ist dadurch ohne weiteres der Bestand des Auges bedroht.

Die perforierenden Verletzungen des Augapfels werden je nach der Lage der Eingangswunde am besten in perforierende Corneal-, Corneoskleral- und Skleralverletzungen eingeteilt.

Am Auge kommen Schnitt-, Stich-, Hieb-, Riss-, Quetsch-, Biss- und Schusswunden vor. Die letzteren werden in einem besonderen Abschnitt abgehandelt. Nach der Beschaffenheit der Wunde sind zu unterscheiden einfache oder glatte Wunden, bei denen die Gewebe ohne Quetschung der Umgebung scharf durchtrennt sind, und komplizierte Wunden, Riss- und Quetschwunden, bei denen die Wundränder gequetscht und zerrissen sind und bei denen auf die Nachbarschaft der Wunde und bei Bulbusverletzungen selbst auf den ganzen Bulbus gleichzeitig eine mehr oder weniger starke Kontusion eingewirkt hat. Bei der ersten Gruppe sind nur die Gewebe im Bereich der Wunde durchtrennt, und es bluten nur die direkt getroffenen Gefäße, bei der zweiten Gruppe gehen die Gewebszerreißung und die Blutung über den Bereich der Wunde am Angriffspunkt des Fremdkörpers hinaus. In die erste Gruppe gehören im allgemeinen die Schnitt-, Stich- und Hiebwunden, in die zweite die Riss-, Quetsch-, Biss- und Schusswunden. Doch kann auch ein stumpfer Körper einmal eine glatte Wunde verursachen, während umgekehrt ein schneidender Fremdkörper Quetschung und Risswunde bewirken kann. Die Riss- und Quetschwunden stellen sich oft als direkte Rupturen durch stumpfe Gewalt — Zerreißung unter hohem Druck am Angriffspunkt der stumpfen Gewalt — dar, wie bereits § 79 S. 389, § 123 S. 569 und § 133 S. 616 erwähnt wurde. Ferner ist wichtig die Unterscheidung in frische, reine, aseptische Wunden, die nur die Zeichen der mechanischen Gewebsdurchtrennung darbieten, in infizierte Wunden, bei denen die Infektion mit Mikroorganismen Entzündung veranlasst hat, in verunreinigte Wunden, bei denen Verunreinigung mit Schmutz, Staub, mitgerissenen Fremdkörpern und mit zufälligen Einlagerungen erfolgt ist, in vergiftete Wunden, in die ein chemisch giftiger Körper, z. B. durch Insektenstich, eingedrungen

ist, und schließlich in Wunden mit verbranntem oder verätztem Wundrand, die z. B. durch scharfe glühende metallische Fremdkörper veranlasst werden. Je nach der Richtung des verwundenden Fremdkörpers entstehen senkrecht oder schräg die Gewebe durchtrennende Wunden, bei tangentialer Schnittrichtung Lappenwunden oder Wunden mit Substanzverlust.

Diagnose. Wunden sind leicht zu erkennen, nur ganz kleine Wunden oder bereits verklebte und vernarbte Wunden können entgehen. Bei jeder Wunde hat man die Lage, Form, Richtung, Größe und Tiefe genauer festzustellen und sich klar zu werden, was alles mitverletzt ist. Am besten fertigt man, zumal zu Zwecken der späteren Begutachtung, sofort über den Befund der Wunde eine Skizze an. Bei Wunden des Augapfels ist das Wichtigste die Feststellung, ob die Wunde penetrierend ist oder nicht. Bei penetrierenden Wunden hat man in jedem Fall auf das genaueste nachzuforschen, ob etwa der verletzende Fremdkörper noch im Auge steckt. In den meisten Fällen wird man nach der Anamnese, dem Aussehen der Wunde und nach dem sonstigen Befund die Frage sicher entscheiden können, in manchen Fällen aber ist die Entscheidung schwierig oder unmöglich. Man hat in solchen zweifelhaften Fällen alle diagnostischen Hilfsmittel auf Vorhandensein eines Fremdkörpers heranzuziehen (Röntgendurchleuchtung, Sideroskop, diagnostische Benutzung des starken Magneten u. s. w.).

Bei Wunden seitlich vom Bulbus hat man festzustellen, ob sie nur oberflächlich sind oder etwa bis in die Orbita reichen, da die Eröffnung der Orbita von der weitgehendsten Bedeutung ist und perforierende Orbitalverletzungen lebensgefährlich werden können. Man hat hier, abgesehen von der Untersuchung der Wunde und Feststellung ihrer Tiefe durch Sondierung, die sonstigen Zeichen einer Orbitalverletzung, Exophthalmus, Sehstörung, Beweglichkeitsbeschränkung und Folgen der Orbitalblutung zu beachten und hat bei nachweisbarer Orbitalverletzung genau nachzuforschen, ob ein Fremdkörper zurückgeblieben ist. Auch hat man stets festzustellen, ob die Nebenhöhlen, vor allem die Schädelhöhle, mit eröffnet sind und besonders auf Gehirnerscheinungen zu fahnden.

In jedem Fall von Verwundung hat man sich die Frage vorzulegen, ob Anzeichen der erfolgten Infektion bestehen, oder ob die vorliegenden Symptome dem Grad der auf die mechanische Läsion folgenden Reaktion entsprechen. Die Entscheidung ist leicht bei eitriger oder ausgesprochen fibrinös-plastischer, exsudativer Entzündung, dagegen bei weniger hochgradig exsudativer Entzündung schwer.

Bei Bulbuswunden hat man festzustellen, ob Teile aus dem Bulbusinnern eingeklemmt oder vorgefallen sind, da alle Einlagerungen stets den schnellen und festen Verschluss der äußeren Wunde hindern und damit die Gefahr für nachträgliche Infektion erhöhen. Außerdem hat man bei jeder Wunde auf Verunreinigung mit fremden mitgeschleppten Substanzen, unter

denen bei Bulbuswunden die Cilien eine besonders große Rolle spielen, zu achten. Bei jeder Verletzung ist eine möglichst schonende vorläufige Funktionsprüfung anzustellen, da die Änderung der Funktionen während der Heilung wichtige Schlüsse gestattet und da die Funktionsprüfung Aufschluss über die Mitverletzung der Tiefe giebt, besonders bei Medientrübung, die die Augenspiegeluntersuchung verhindert. Und schließlich hat man bei der ersten Untersuchung sofort das andere Auge einer vorläufigen kurzen Untersuchung zu unterziehen. Bei älteren Fällen muss man aus einander halten, was von den Veränderungen im unmittelbaren Anschluss an die Verwundung aufgetreten und was als nachträglicher Folgezustand der Verletzung anzusehen ist.

Über die Heilungsvorgänge an den Augenhäuten nach Verwundung.

§ 162. Die feineren Vorgänge bei der Heilung von Hornhautwunden sind wiederholt Gegenstand experimenteller Untersuchung besonders am Kaninchen gewesen. Vielfach sind Verwundungen der Hornhaut benutzt, um allgemeinere biologische und histologische Fragen über Zellteilung, Gewebsregeneration u. s. w. zu studieren.

Über die Art der Heilung von perforierenden Hornhautwunden haben zuerst Güterbock (1870) und dann Gussenbauer (1871) Versuche an Kaninchen und Fröschen angestellt. Weiter sind zu nennen die Arbeiten von v. Wyss (1876), der zuerst die Proliferation der Epithelien betonte, von Neese (1887), der die Vernarbung bis zum 30. Tage verfolgte und die Vorgänge in den wesentlichsten Punkten richtig beschrieb, von Ranvier (1896), Monesi (1899), Masugi (1901), der nur die frühen Stadien bis 48 Stunden untersuchte, von Weinstein (1903), der die Vernarbung bis zum 120. Tage verfolgte, von Retherer (1903), von Germani (1906) und Henderson (1907).

Die Wundheilung einfacher perforierender Schnittwunden der Cornea verläuft in folgender Weise.

Die Wunde fängt nach wenigen Minuten an sich zu schließen, nach ca. $^1/_4$ Stunde ist die vordere Kammer vollständig hergestellt. Dieser erste primäre Verschluss kommt im wesentlichen durch eine Verklebung mit Fibrin zu stande, da das Kammerwasser infolge des Kammerwasserabflusses fibrinhaltig geworden ist. Und zwar findet die erste Vereinigung an der mittleren Partie des Wundkanals statt. Durch die Elastizitätsverhältnisse der Cornea kommt es zu einer leichten Retraktion des äußeren und zu einer etwas stärkeren des inneren Wundrandes, während die mittleren Partien bei kleinen Wunden sich berühren, bei größeren klaffenden relativ mehr angenähert bleiben. Dadurch wird ein vorderer und hinterer Wundtrichter gebildet. Die Annäherung der mittleren Partie wird dadurch begünstigt, dass die Hornhautlamellen am Schnittrand durch Imbibition mit Kammerwasser sofort etwas aufquellen. Wenn bei kleinen Wunden diese gequollenen Fasern der mittleren Partie direkt an einander gelagert sind, so kann man von einem »primären lamellären« Verschluss sprechen. Der hintere Wundtrichter wird durch einen dicken Fibrinpfropf, aus dem Kammerwasser stammend, verschlossen, der aber während der nächsten Tage verschwindet. Das Epithel endet anfangs scharf am Wundrand, nach 2 Stunden beginnt es sich in den vorderen Wundtrichter einzusenken und von der 3. Stunde ab schiebt es sich immer mehr vor bis zur primären Verklebungsstelle,

so dass nach 15 Stunden (NEESE) die Überbrückung derselben und nach 1—2 Tagen die vollständige Ausfüllung des vorderen Wundtrichters erzielt ist. Damit ist ein festerer provisorischer Wundschluss gegeben.

Die Epitheleinsenkung entsteht durch Epithelproliferation vom Wundrand aus (von WYSS, NEESE, MASUGI, MONESI, WEINSTEIN, GERMANI, HENDERSON). Man findet Mitosenbildung und zwar die lebhafteste 3—5 Stunden nach der Verletzung. Die Mitosenbildung ist in einem gewissen Abstand von der Wunde am stärksten (NEESE, MASUGI, MONESI, WEINSTEIN), ein Befund, der für die Epithelproliferation bei Wunden der Linsenkapsel von LEBER (1878) und SCHIRMER (1889) ebenfalls konstatiert wurde.

In den späteren Stunden werden auch Mitosen im Epithelzapfen des Wundtrichters selbst beobachtet. Vom 2. Tage ab beginnt die Proliferation der fixen Hornhautzellen, am 4. Tage sind schon massenhafte Spindelzellen gebildet, es erfolgt dann die Herausdrängung des Epithelzapfens aus dem vorderen Wundtrichter unter Abstoßung und Degeneration von Epithelzellen und die Ausfüllung der ganzen Wunde mit jungem Bindegewebe, das sich am Schluss der ersten Woche in festes Narbengewebe umwandelt. Nach 14 Tagen überzieht das Epithel die Narbe in gewöhnlicher Dicke, und nach 3 Wochen sind die Lamellen der Narbe dem Hornhautgewebe ähnlicher geworden, nur etwas kernreicher.

Ein Ersatz der BOWMAN'schen Membran findet nicht statt.

Die DESCEMET'sche Membran klafft und die Schnittenden biegen sich etwas nach vorn nach dem Wundkanal zu um. Das Endothel schiebt sich vom 3. Tag an unter Formveränderung der Zellen ebenfalls über den Wundrand hinüber, es findet eine Proliferation der Zellen mit nachweisbaren Mitosen statt, und schließlich stellt sich am 8.—9. Tage wieder ein Überzug normaler Endothelien her.

Während NEESE noch auf Grund der Untersuchung einer 30tägigen Narbe beim Kaninchen die Wiederherstellung der DESCEMET'schen Membran bestritten hatte, habe ich (1889) zuerst an mehreren Augen mit Hornhautperforation durch Geschwür die Neubildung von DESCEMET'scher Membran an der Narbe nachgewiesen und den Befund abgebildet.

In einem Falle (1889) war auch ein Stück der ursprünglichen Descemet eine Strecke weit abgelöst und dieser frei in die Kammer hängende Zipfel zeigte ebenfalls neben Endothelüberzug neugebildete Glashaut. Die innige Beziehung zwischen Endothelwucherung und Neubildung der Glashaut, selbst um ein abgelöstes Stück Descemet, der früher von mir erhobene Befund von Verdickung der Descemet durch neugebildete Glashaut nach ausgiebiger Endothelabschabung (1888), sowie die analogen, auch von mir beschriebenen Befunde an der Linsenkapsel bei Kapselstar und Kapselnarbe (LEBER 1878, SCHIRMER 1889) führten mich dazu, die neugebildete Descemet als ein Ausscheidungsprodukt des Endothels anzusprechen. Kurz darauf hat GEPNER (1890) an einer viele Jahre alten Iridektomienarbe bei einem jugendlichen Individuum zwischen den ein wenig klaffenden Enden der ursprünglichen Descemet die von der Basalmembran entblößte Stelle der Hornhautgrundsubstanz mit einer neugebildeten Glashaut überzogen gefunden.

Sodann habe ich (1891) die Neubildung der DESCEMET'schen Membran an einer Hornhautnarbe nach Starextraktion bei einem 57jährigen Mann beschrieben. Die Enden der durchschnittenen Descemet klafften kaum, so daß die neugebildete Glashaut die beiden Wundränder fast unmittelbar deckte. An der $2^1/_4$ Jahre alten Narbe hatte die neugebildete Glashaut etwa $^1/_4$ der Dicke der DESCEMET-schen Membran erreicht. Die Heilung von Durchtrennung der DESCEMET'schen

Haut kann sich, wie ich damals ausgeführt habe, analog der Heilung von Linsenkapselwunden vollziehen. Die beiden Enden der Descemet heilen nicht direkt zusammen, da die Basalmembran als Cuticulargebilde von sich aus nicht regenerationsfähig ist. Doch kann eine Heilung so zu stande kommen, dass der Defekt durch eine vom Endothel ausgeschiedene, neugebildete Schicht Glashaut, die der alten Descemet'schen Membran resp. dem narbigen Zwischengewebe aufgelagert ist, verschlossen wird.

Später ist dann auch bei den Narben an Tieren nach experimentell erzeugter Hornhautperforation das Auftreten der neugebildeten Glashaut beschrieben, so von Ranvier (1896, 1898), Monesi (1898), Weinstein (1903) und Germani (1906).

Weinstein (1903) hat den mikroskopischen Befund von sechs verschieden alten Narben (bis zu 120 Tagen) angeführt und das erste Auftreten eines dünnen homogenen Streifens in einer 30 Tage alten Narbe gefunden. Der Streifen, der das Endothel vom Narbengewebe abteilte, nahm an Dicke langsam zu, nach 2 Monaten war er noch sehr dünn, nach $3-3^1/_2$ Monaten erreichte die Membran ungefähr die Hälfte der Dicke der normalen Descemet und erst nach 4 Monaten fast die Norm.

Weinstein (1903) verwarf die von mir angenommene Entstehung durch Ausscheidung vom Endothel und meinte, dass die neugebildete ebenso wie die normale Descemet die Grenzlamelle der Hornhaut darstellt, welche eine eigentümliche Veränderung unter dem Einfluss der beständigen Anfeuchtung mit dem Humor aqueus, eine Hyalinisation, erfahren hat. Das Kammerwasser soll durch Stomata zwischen den Endothelialzellen auf das Bindegewebe einwirken.

Auf die Unhaltbarkeit der Theorie von Weinstein, die Dürftigkeit ihrer Motivierung, sowie die Nichtbeachtung zahlreicher von mir beigebrachter und zum großen Teil abgebildeter Befunde, die von anderen bestätigt sind, hat schon Halben (1904) näher hingewiesen.

Mehrfach ist der Einfluss, den das Cocain auf die anfängliche Wundheilung ausübt, untersucht worden. Bekanntlich war dem Cocain vielfach eine schädigende Wirkung auf das Epithel der Cornea und auf die Grundsubstanz zugeschrieben, von Anderen aber bestritten worden (Bunge 1885, Pflüger 1885, Hirschberg 1885, Wicherkiewicz 1885, Würdinger 1886, Mellinger 1891, Bellarminoff 1893 u. A.).

Mellinger (1893) kam auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zu dem Schluss, dass das Cocain die Elastizität der Hornhaut schädigend beeinflusst, den primären lamellären Wundverschluss dadurch stört und die Bildung eines Gerinnungspfropfes in der Hornhautwunde durch Lymphanämie des Parenchyms beeinträchtigt. Dadurch entsteht anfangs nur ein lockerer epithelialer Verschluss der ganzen Wunde. Block (1894) konnte einen schädigenden Einfluss auf die Wundheilung nicht bestätigen und Dalén (1899), der die Wirkung des Holokain und Cocain auf die Heilung perforierender Wunden prüfte, sprach beiden Mitteln nur eine Herabsetzung der Elastizität der Hornhaut zu, während der primäre lamelläre Verschluss und die Fibrinbildung weder beim Cocain noch beim Holokain behindert waren. Masugi (1901) dagegen fand Störung der Wundheilung durch Cocain. Die vordere Kammer stellt sich zwar ebenso schnell her, wie ohne Cocain, auch ist das Cocain dem primären Wundverschluss nicht hinderlich und es entsteht ein Fibringerinnungspfropf in der gleichen Weise, aber das Cocain ruft Veränderungen der Epithelzellen hervor, die die Karyokinese stören, wahrscheinlich durch Wasserentziehung und vielleicht durch spezifische Giftwirkung. Dadurch wird die Epitheleinsenkung verzögert.

Verderame (1907) stellte fest, dass das Novokain eine im Vergleich zum Cocain erhöhte schädigende Wirkung auf die Epithelzellen besitzt.

Erwähnt sei noch, dass nach Kraisselsky (1905) die Durchschneidung des Halssympathicus bei Kaninchen einen verzögernden Einfluss auf die Heilung von Hornhautwunden hat.

Anhangsweise sei noch angeführt, dass mehrfach Versuche über die Einwirkung von Infektionserregern auf experimentell erzeugte Hornhautwunden angestellt sind. Knapp (1886) hat zahlreiche derartige Versuche gemacht und die Versuchsbedingungen variiert, die Reinkulturen verschiedener Mikroorganismen genommen, zum Teil mit infizierten Instrumenten operiert, zum Teil die Infektionsträger vor, zum Teil nach der Operation in den Bindehautsack oder auf die Wunde gebracht. Während alle aseptisch operierten Kontrolltiere gut heilten, trat nach Operation mit absichtlicher Infektion fast durchweg schwerste Eiterung ein. Bach (1895) fand, dass bei Operationen an vorher oder kurz nachher mit Staphyl. pyog. aureus infizierten Bindehautsäcken nur ein gewisser Prozentsatz der Wunden, 20 % bei vorheriger und 8 % bei nachheriger Infektion, infiziert wurde, während bei Operation mit infizierten Instrumenten unter 10 Augen 9 an Panophthalmie zu Grunde gingen. Clarke (1899) infizierte Wunden in verschieden langer Zeit nach der Verletzung mit Staphyl. aureus und fand, dass in allen Fällen Eiterung eintrat, wenn die Wunde innerhalb der ersten Dreiviertelstunden nach der Verletzung verunreinigt wurde, dass Wunden von ca. 1 Stunde aber von Eiterung verschont blieben.

Über die Heilung nicht perforierender Wunden der Cornea von der einfachen Epithelläsion an bis zur tiefen Schnittwunde und über die Regeneration des Hornhautgewebes bei Substanzverlusten liegen ebenfalls zahlreiche Untersuchungen vor.

Donders (1848) hat zuerst mikroskopische Untersuchungen über die Regeneration der Hornhaut angestellt. Erwähnt seien noch die Arbeiten von Reich (1873), v. Wyss (1876), Eberth (1876), Homén (1883), Peters (1885), Ranvier (1896), Monesi (1898), Montalcini (1899), Szili (1900), Masugi (1901).

Schon 1 Stunde nach der oberflächlichen Verwundung finden sich feine Formveränderungen an den benachbarten Zellen, 2 Stunden nach der Verletzung schiebt sich das Epithel bereits vom Wundrand aus in den Defekt vor und gelangt in der 3.—4. Stunde schon in den Wundkanal, wobei wieder die Mitosenbildung am stärksten in einiger Entfernung vom Wundrand ist. Nach 1—2 Tagen ist die Wunde mit Epithel ausgefüllt und vom 2. Tage an setzt dann die Vernarbung durch Proliferation der fixen Hornhautzellen ein.

Ähnlich erfolgt die Heilung bei isolierter Verletzung des Endothels.

Durch Versuche am Kaninchen hat Leber (1873) zuerst nachgewiesen, dass nach partieller Abschabung des Endothels durch die nunmehr ermöglichte Filtration des Kammerwassers das Hornhautgewebe quillt und sich trübt. Während bei seinen umschriebenen Abschabungen die Quellung und Trübung nach Regeneration des Endothels sich bald zurückbildeten, habe ich (1888) bei möglichst vollständiger Abschabung des Endothels viel stärkere, selbst bleibende Trübungen der Hornhaut und Vaskularisation auftreten sehen. Der Endothelbelag war nach ca. 10 Tagen fast vollständig wieder hergestellt. Trotzdem blieb selbst nach 6 1/4 Monaten noch eine Trübung nachweisbar, auch war eine glashäutige Auflagerung auf der Descemet bei der mikroskopischen Untersuchung vorhanden.

Die Befunde über die Endothelregeneration sind später mehrfach bestätigt worden, z. B. von Nuel (1890), v. Hippel (1898).

Bei Riss- und lappenförmigen Wunden tritt ja oft eine Quellung und Trübung ein, bei der das Kammerwasser einmal von der Wundfläche aus, sodann aber auch bei Endothelläsion von der Hinterfläche aus auf das Hornhautgewebe eingewirkt hat.

Die Heilungsvorgänge bei Hornhautverletzung verlaufen beim Menschen analog den Befunden beim Tier, wie die Untersuchungen von Narben, besonders nach Staroperationen, beweisen.

Die Epitheleinsenkung an einer menschlichen Hornhautwunde hatte O. Becker (1874) schon in seinem Atlas abgebildet und den Befund älterer Narben beschrieben. Eine nahezu ideale Wundheilung ohne jede Verschiebung der Wundränder habe ich in einem Fall (1891) nach Staroperation nachweisen können. Die Narbe war $2^1/_4$ Jahre alt, die neugebildete Glashaut betrug aber nur $^1/_4$ der normalen Dicke der Descemet. Der von Weinstein (1903) aufgestellte Satz: nach perforierenden Hornhautwunden wird die Descemet'sche Membran vollständig wieder hergestellt, trifft für die menschlichen Wunden älterer Leute nicht zu.

Im Unterschied zu den Tierversuchen wird die Heilung bei Verletzungen menschlicher Augen außerordentlich oft kompliziert durch unregelmäßige Gestaltung der Wundränder, durch Klaffen und Verschiebung der Wundränder gegen einander, sowie durch Einlagerung in die Wunde besonders von seiten der Iris. Man findet deshalb viel häufiger Vernarbung mit reichlichem Zwischengewebe und mit knopfförmigen Narbenwülsten, die in die Kammer vorragen und mit der Nachbarschaft zusammenhängen, ebenso cystoide Vernarbung bei Einheilung von Iris.

Über die Heilungsvorgänge nach perforierenden Skleralwunden liegt eine Reihe von experimentellen Untersuchungen vor. Einige dieser Arbeiten (Roth 1872, Baquis 1889, Tepljaschin 1894, Herrnheiser und Pick 1894) haben sich vorwiegend mit den Veränderungen der Netzhautverwundung befasst und nur nebenbei die Heilung der Lederhautwunden berücksichtigt. Hinsichtlich der Vernarbung der Skleralwunden und der Herkunft des Narbengewebes gingen die Ansichten der Untersucher lange Zeit aus einander.

Lubinsky (1867), der zuerst die Heilungsvorgänge experimentell am Kaninchen untersucht hatte, war zu der Ansicht gekommen, dass sich Lederhautwunden durch Wucherung der Conjunctiva und Chorioidea mit Narbengewebe füllen.

Nach Roth (1872) (Versuche an Kaninchen und Hunden) wird das Material der Narbe von der Sklera und vom Glaskörper geliefert.

Krebs (1878), der die Heilung von Skleralwunden mit und ohne Bindehautlappendeckung nach Schöler studierte, fand, dass bei Bindehautdeckung eine schmale Narbe von der Sklera gebildet wird, dass bei fehlender Deckung eine breite fehlerhafte Narbe aus Bindegewebe der Bindehaut und Aderhaut die Skleravernarbung hindert. Er konstatierte eine starke Beteiligung der fixen Skleralzellen.

Die von Schunkitz Miyashita (1888) angestellten Kaninchenversuche ergaben, dass bei gemeinsamer Durchtrennung der 3 Membranen die Narbe allein von der Sklera selbst gebildet wird, während bei isolierter Aderhaut-Netzhautwunde mit Erhaltung der Sklera das Granulationsgewebe von der Aderhaut stammt. Auf die Herkunft von fixen Sklerazellen und vom peribulbären Gewebe führte Baquis (1889) die die Narbe bildenden Zellen zurück, während Tepljaschin (1894) das Material zur Narbe vornehmlich auf die Zellelemente des peribulbären Bindegewebes zurückführte, aber auch den Elementen der Aderhaut und des Glaskörpers einen deutlichen und den fixen Skleralzellen einen geringeren Anteil zuwies.

Nach Herrnheiser und Pick (1894), die zum Studium über den Faserverlauf im Opticus bei verschiedensten Versuchstieren penetrierende Stich- und Brand-

wunden der Augenhäute angelegt hatten, beteiligen sich an der Heilung der Skleralwunde vorwiegend das episklerale Gewebe und die Aderhaut.

Erst die Arbeiten von Franke (1895), vor allem die von Krückmann (1896), sowie die von Stoewer (1898) haben genaue Befunde über die Heilungsvorgänge der penetrierenden Skleralwunden aus den verschiedenen Stadien gebracht und im wesentlichen vollkommen übereinstimmende Resultate ergeben.

Krückmann (1896) experimentierte nicht nur an Kaninchen, sondern auch an Hunden, Katzen, Meerschweinchen und Ratten, verfolgte histologisch alle Stadien von 4 Stunden bis zu 120 Tagen und variierte die Versuchsbedingungen in Bezug auf Schnittrichtung, Gewebseinlagerung, Naht u. s. w. Parsons (1903) stellte Versuche an 6 Affen an und konnte die Befunde bestätigen.

Innerhalb der ersten 24 Stunden beherrschen die leicht entzündlichen Vorgänge, Exsudation mit Auflockerung der Gewebe, Infiltration mit Leukocyten, die vornehmlich aus den Gefäßen der Aderhaut und des episkleralen Gewebes stammen, sowie Fibrinbildung die Situation.

Am zweiten Tage herrschen unter Glättung der Wundränder die Degenerationsvorgänge vor, besonders an der Retina, wo unter anderem die Sehnervenfasern die bei Verwundungen der menschlichen Retina zuerst von Berlin (1867), dann bei den Tierversuchen von Roth (1872), Baquis (1889), Tepljaschin (1894) beschriebene variköse Hypertrophie zeigen.

Vom dritten Tag an beginnen die Regenerationsvorgänge mit Proliferation der fixen Gewebszellen (Mitosenbildung) in allen Geweben jedoch verschieden lebhaft, je nach ihrem Gefäßreichtum, am stärksten in der Episklera und in der Aderhaut, am geringsten an der gefäßarmen Sklera selbst, wenn auch Franke (1895) den Übertritt einzelner aus den fixen Sklerazellen stammender Fibrillen vom sechsten Tag an annimmt, was Krückmann und Stoewer nicht bestätigen konnten. Innerhalb der ersten Woche ist der Wundspalt durch zelliges, Gefäße enthaltendes Gewebe ausgefüllt, von der zweiten Woche ab nimmt das Ersatzgewebe fibrilläre Beschaffenheit an und wird allmählich dem normalen Skleragewebe morphologisch ähnlich, wenn auch nicht völlig gleich.

Wie schon Duffing (1894) bei einer menschlichen Skleralnarbe feststellte, fand auch Franke die Richtung der Fasern in der definitiven Narbe die gleiche wie die der Skleralfasern.

Die besten Resultate geben die glatten Wunden ohne Diastase oder Verschiebung der Wundränder. Bei Verschiebung der Wundränder nach innen und bei trichterförmiger Hineinziehung des episkleralen Gewebes wird der Heilungsprozess ins Augeninnere verlegt und ein zelliges fibrilläres Gewebe als Wundknopf zum Glaskörper hin gebildet. Bei Vorfall, besonders der Retina, findet eine bindegewebige Durchwucherung der eingeklemmten Partie statt. Die Verheilung eines Glaskörpervorfalls gleicht nach Krückmann (1896) der Organisation eines Thrombus.

Bei Wunden des Ciliarkörpers ist eine aktive Beteiligung des Ciliarmuskels nicht zu konstatieren (Krückmann 1896), vielmehr entsteht eine derbe Narbe mit Gewebsabnahme in der Umgebung. Die Zellen der Pars ciliaris retinae können zu Spindelzellen auswachsen und in den Glaskörper hineinwuchern.

Die Retinawundränder, die bei glattem Schnitt sich oft am stärksten retrahieren, beteiligen sich an der Narbenbildung nicht, verwachsen auch niemals, sondern verkleben in situ mit der Aderhaut durch spärliches Narbengewebe, das von der Aderhaut stammt. Die Proliferationsvorgänge an der Retina sind im ganzen äußerst gering, im Vordergrund stehen die regressiven Vorgänge. Nach

und nach tritt eine Degeneration der nervösen Elemente und der inneren Schichten ein, während die Stäbchen und Zapfen relativ gut erhalten bleiben können. Der Wundrand spitzt sich dadurch etwas nach der Wunde hin zu.

Baquis (1889) und Tepljaschin (1894) wollen in der Ganglienzellenschicht karyokinetische Figuren gesehen haben, Krückmann (1896) konnte den Befund nicht bestätigen. Tepljaschin (1894) fand auch an den Stützfasern stärkere Wucherung, während Krückmann (1896) an ihnen fast gar keine Proliferation, sondern nur eine geringe an den Netzhautgefäßen konstatierte. Auch Parsons (1903) bestritt die Proliferation des Stützgewebes und führte das Narbengewebe auf Wucherung seitens der Gefäße und der Aderhaut zurück.

Bei oberflächlicher Abtragung der Sklera kommt, wie Stoewer (1898) nachwies, durch Wucherung der Episklera nur eine mangelhafte Ausfüllung des Defektes durch ein lockeres welliges Bindegewebe zu stande, das dem festen Skleralgefüge nicht gleicht. Geht der Defekt bis auf die Chorioidea oder war sie oberflächlich mit verletzt, so beteiligt sich die Aderhaut neben der Episklera an der Narbenbildung, und es entsteht eine gewöhnliche Skleralnarbe wie bei perforierender Verletzung, die aber dauernd dünner bleibt als diese. Bei großem Defekt kann histologisch eine Ektasie nachweisbar sein.

Um die Heilung unter ungünstigen Umständen zu erforschen, hat Stoewer nach Bildung eines Conjunctivallappens größere Stücke aus Sklera, Aderhaut und Retina excidiert und den Conjunctivallappen über die Wunde genäht. Sodann hat er nach Bildung eines Sklerochorioidealretinallappens Chorioidea und Retina abgetragen und die Wunde unter Erhaltung der Sklera durch Lederhautnaht geschlossen. Bei Totaldefekten wird der Defekt je nach der Größe in $1-1\frac{1}{2}$ Wochen durch gefäßhaltiges, aus der Episklera und Chorioidea stammendes Ersatzgewebe geschlossen, das sich allmählich in ein der Sklera ähnliches Gewebe umwandelt. Aber die Narbe erlangt nicht die Stärke der normalen Sklera, bei großen Defekten erreicht die Mitte nur eine Dicke von ca. $\frac{1}{10}$ der Sklera. Dadurch ist die Möglichkeit der Ektasie nahegerückt. Bei isolierter Chorioideal-Retinalexcision mit Erhaltung des Sklerallappens wird ein Narbengewebe aus der Episklera und Chorioidea gebildet, das aber keine Neigung zeigt, sich inniger mit dem wenig lebensfähigen Sklerallappen zu verbinden. Die Retina degeneriert auf eine weite Strecke. Dabei kann ein flacher Gewebsknopf aus Chorioidealgewebe nach dem Glaskörper vorragen.

Genauere pathologisch-anatomische Befunde vom menschlichen Auge über die Heilung der Lederhaut-, Aderhaut- und Netzhautwunden finden sich u. a. bei Berlin (1867), Bianchi (1900), Parsons (1903) und Duffing (1894), der eine ektatische Skleralnarbe bei doppelter Perforation durch eine Stichsäge untersucht hat. Auch ist auf die mannigfachen anatomischen Befunde bei indirekter Skleralruptur hinzuweisen.

Bindehaut. Die Conjunctivalwunden heilen äußerst schnell, meist ohne Hinterlassung einer sichtbaren Narbe. Bei kleineren Wunden verkleben die Wundränder mit etwas Fibrin, das Epithel deckt in kurzer Zeit die Wunde und füllt in dickeren Zapfen alle Unebenheiten aus. Die Vernarbung erfolgt mit spärlicher Bindegewebswucherung. Bei stärker klaffenden Wunden oder bei Substanzverlusten füllt sich der Defekt zunächst mit Fibrin aus und darunter erfolgt die weitere Vernarbung unter Heranziehung der beweglichen Bindehaut von der Seite her. Nur zuweilen kommt es zur Bildung von reichlicherem Granulationsgewebe und zu dem Auftreten von Granulationsknöpfen, die sich weiterhin als gestielte kleine Tumoren abheben. Die Naht beugt dem Auftreten dieser

Wundknöpfe vor. Bei perforierenden Skleralwunden kann die Bindehaut mit der Skleralnarbe fester zusammenwachsen.

Über die Heilung von experimentell erzeugten Wunden des Glaskörpers hatte LUBINSKY (1867) angegeben, dass die Wunde in der Hyaloidea durch Verklebung ihrer Ränder schnell heilt und dass der Glaskörper dadurch vollständig vom Narbengewebe abgeschlossen wird, wodurch jede Teilnahme desselben an der Narbenbildung ausgeschlossen wird. KREBS (1878) konnte auf Grund seiner Versuche dem schnellen Verschluss des Risses der Hyaloidea und Abschluss des Glaskörpergewebes von dem Narbengewebe nicht zustimmen.

OGAWA (1906) legte auf Anregung GREEFF's beim Kaninchen Glaskörperwunden an, indem er einmal mit dem v. GRAEFE'schen Messer ca. 5 mm hinter dem oberen Hornhautrand senkrecht durch die Sklera meridional in den Glaskörper einstach und indem er mehrere Wochen nach Extraktion der Linse das v. GRAEFE'sche Messer durch die Hornhaut und Pupille in den Glaskörper einführte. Er kam zu folgenden Resultaten: Die Wunde des Glaskörpers ist eine nicht wieder herstellbare Kontinuitätstrennung des Gewebes. Es findet sich danach weder eine Regenerationserscheinung, noch eine Narbenbildung, noch Gefäßneubildung. Auch fand er bei seinen Wunden keine Strangbildung. Die Wände des nur mit Glaskörperflüssigkeit angefüllten Stichkanals bestehen aus dem mechanisch verdichteten Gerüste des Glaskörpers. Die Verdichtung lockert sich wahrscheinlich nach einiger Zeit. Anfangs wanderten nach der Verletzung Leukocyten ein, die sich aber wieder allmählich verminderten, so dass sie an einer 39 Tage alten Wunde nicht mehr aufzufinden waren.

Wie groß der Glaskörperverlust sein kann, den das Auge noch verträgt, ist nicht ganz sicher zu bestimmen. ZANDER und GEISSLER (1864 S. 288) gaben an, dass, selbst wenn mehr als $^1/_3$ des Humor aqueus ausgeflossen und der Bulbus ganz zusammengesunken ist, das Auge sich allmählich wieder füllen kann.

CERESETO (1895) hat bei Kaninchen am luxierten Auge durch einen 2 mm langen Schnitt Glaskörper unter Druck entleert, aufgefangen und gewogen. Sofort war der Glaskörper trübe, hellte sich aber nach 2 Wochen wieder auf. Die entzogene Glaskörpermenge schwankte zwischen 30 und 40 cg bei einem Totalgewicht von 150 cg.

Über die Frage der Regeneration des Glaskörpers waren die Ansichten geteilt. Herzog CARL THEODOR (1879) beobachtete unter mehr als 20 mit Ablösung des Glaskörpers untersuchten menschlichen Augen eine Regeneration des Corpus vitreum und nahm an, dass die Zellen, die das Material für die Bildung der Glaskörpersubstanz liefern, aus der Retina stammen.

HAEMERS (1903) stellte Untersuchungen über die Regeneration des Glaskörpers an, indem er an Kaninchenaugen durch äquatorialen Skleralschnitt Glaskörper austreten ließ. Er kommt zu dem Resultat, dass eine Neubildung von Glaskörpersubstanz von den Stützelementen der Retina, also aus der Neuroglia derselben, stattfindet, und zwar bestehen die neugebildeten Elemente teils in einem Netzwerk mit granulöser Substanz, teils in bläschenartigen Zellen. Demgegenüber betonte CIRINCIONE (1904), dass das Gerüst des Glaskörpers, wenn es im ausgebildeten Glaskörper zu Grunde geht, sich nicht mehr regeneriert. Ebenso betonte GREEFF (1905, 1906), dass es eine eigentliche Regeneration des Glaskörpers, was die Gerüstsubstanz und die Zellen anbelangt, nicht giebt. Es erneuert sich allein die Glaskörperflüssigkeit, die vor der Pars ciliaris retinae abgesondert wird. Dadurch kann ein mäßiger Glaskörperverlust wieder ersetzt und der normale Tonus des Auges wieder hergestellt werden.

Birch-Hirschfeld und Inouye (1909) konnten im Gegensatz zu den Angaben Haemer's bei ihren Tierversuchen ebenfalls keine eigentliche Regeneration, d. h. Wiederherstellung des normalen Glaskörpergefüges, nachweisen.

Ein ausgiebiger Glaskörperverlust führt, wie die pathologisch-anatomische Untersuchung vom menschlichen Auge mit perforierender Verletzung ergiebt, zu fibrillärer Glaskörperschrumpfung und Glaskörperabhebung. In einem Teil der Fälle kommt es zu Netzhautabhebung. Von feineren Veränderungen findet man fibrilläre Verdichtung, Verflüssigung, Einwanderung von Bindegewebszellen und bindegewebige Verdichtung. Erheblicher sind die Veränderungen, wenn zugleich Blutungen in den Glaskörpern erfolgt sind. Man findet Einwanderung von Leukocyten, die sich an der Resorption der Blutung beteiligen, das Auftreten von Fettkörnchenzellen u. s. w., sowie unter Umständen bleibende Bindegewebsverdichtung durch eingewanderte Zellen.

Hemmi (1897) hat auf die Bedeutung der Glaskörperverletzungen auf Grund der Zusammenstellung von 201 klinisch beobachteten Fällen der Züricher Klinik hingewiesen. Veranlasst waren die Glaskörperverletzungen 97 mal durch Fremdkörper, 67 mal durch Kontusion, Stich und Schnitt, 34 mal durch Kataraktoperation und 3 mal durch Schrotschuss. 76 mal kam es zur Enukleation des Auges, von den erhaltenen Augen wurden 13,6 % von Ablatio retinae, oft erst nach Jahren, befallen.

Neuerdings haben Birch-Hirschfeld und Tatsuji Inouye (1909) experimentelle Untersuchungen über traumatisch erzeugte Netzhautabhebung bei Kaninchen angestellt, bei denen sie mittels einer durch die Sklera eingeführten Pravazspritze dem Auge durch langsames Ansaugen Glaskörperflüssigkeit (durchschnittlich 0,7 ccm, in minimo 0,4, in maximo 1,4 ccm) entnahmen. In einem Teil der Fälle trat nach einmaliger, in einem Teil der Fälle erst nach ein- oder mehrmaliger Wiederholung des Eingriffes Netzhautabhebung auf. In 9 Fällen wurde selbst nach umfangreichem Glaskörperverlust eine spontane Rückbildung der Ablatio retinae beobachtet. In den Fällen von dauernder Ablösung nach dem Glaskörperverlust fand sich konstant ein Netzhautriss, während er bei den Fällen mit rückgängiger Ablösung niemals nachgewiesen werden konnte. Anatomisch fand sich der Einstichstelle entsprechend ein mit eiweißarmer Flüssigkeit erfüllter Kanal, dessen Begrenzung durch zusammengedrängte Glaskörperfibrillen gebildet wurde. Die Veränderungen des Glaskörpers bestanden in Verdichtung des Glaskörpergewebes im vorderen und hinteren Abschnitt des Auges. Bleibt nach dem Glaskörperverlust Netzhautabhebung aus, so kann sich das normale Glaskörpergefüge wieder herstellen. In den Fällen mit Netzhautablösung ließ sich feststellen, dass die Glaskörpergrenzschichten durch Verdichtung und Zusammenschiebung der Fibrillen sich wesentlich verstärken und zu einer derben Membran werden können, die sich an manchen Stellen von der Netzhaut entfernt, an anderen Stellen mit ihr in fester Verbindung bleibt. Unzweifelhaft bestanden Beziehungen zwischen dieser verdichteten Glaskörpergrenzschicht und der abgehobenen Netzhaut, sowie mit dem offenbar sekundären Netzhautriss. Die Befunde sprachen dafür, dass die Entstehung der Netzhautabhebung nach experimentellem Glaskörperverlust durch die Leber'sche Theorie zu erklären ist.

Über die Verwundung der Linse und ihrer Kapsel und die darauffolgenden Heilungsvorgänge liegen schon aus früherer Zeit einige experimentelle Untersuchungen vor, deren Ergebnisse aber hinsichtlich der feineren Vorgänge gering waren (Dieterich 1824, Beger 1833, Werneck 1834, Ritter 1861). Dieterich (1824) fand die Thatsache, dass sich die bei Kaninchen erzeugten Kapselwunden in der Regel bald schlossen und nur zu unbedeutenden Trübungen

führten. Coccius (1858) wies auf den Verschluss der Linsenkapselwunde durch eine Glashaut hin. In neuerer Zeit hat zuerst Leber (1878) die Heilung von Wunden der vorderen Linsenkapsel experimentell am Kaninchen in Untersuchungen, die unter seiner Leitung von Wengler (1874) und Schuchardt (1878) ausgeführt waren, näher erforscht und über die Resultate zusammenfassend berichtet. Er wies zuerst nach, dass die Kapselnarbe allein durch Wucherung des Vorderkapselepithels gebildet wird und aus einem kapselstarähnlichen Gewebe besteht. Schlösser (1887) hat dann in einer eingehenden Studie die Folgen der Linsenverletzung beim Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen behandelt und vor allem die degenerativen Vorgänge an den Linsenfasern zuerst näher erforscht. Mit der Bildung der Kapselnarbe hat sich Schirmer (1889) durch Experimente beim Kaninchen eingehend befasst und die Leber'schen Resultate voll bestätigt und erweitert. De Obarrio (1899) experimentierte beim Kaninchen und der Katze und verursachte isolierte Verletzungen der vorderen und hinteren Kapsel, sowie gleichzeitige Verletzungen beider Kapseln. Schmidt-Rimpler (1899) erwähnte Versuche an Kaninchen. Weiterhin hat P. Knapp (1900) die Heilungsvorgänge von Linsenverletzungen beim Frosch, bei Fischen, bei Vögeln, beim Kaninchen und bei der Ziege experimentell studiert und ebenfalls die Verletzungen der hinteren Kapsel eingehender berücksichtigt, die später von Boese (1903) einer weiteren Untersuchung am Kaninchenauge unterzogen wurden. Bei jungen Hunden hat Terrien (1902) die Vernarbung von Vorderkapselverletzungen untersucht. Weiter zu erwähnen sind noch die Untersuchungen von Boé (1886, 1887) aus dem Leber'schen Laboratorium, die sich auch mit der Resorption von traumatischen Katarakten befassten.

Während beim Menschen schon nach kleinen Kapselwunden meist totale Katarakt auftritt, heilen beim Kaninchen selbst etwas größere Kapselwunden schnell mit Hinterlassung einer umschriebenen Trübung, die zum Teil sich noch aufhellt. Knapp fand die Linse beim Frosch, Fisch und Vogel sogar noch resistenter gegen Verletzungen. Man erhält beim Tier Totalkatarakt nur nach Herausreißen eines größeren Kapselstückes oder nach ausgiebiger Linsendurchtrennung.

Nach einer Verwundung der vorderen Linsenkapsel beim Kaninchen quillt die Linsensubstanz in der Umgebung der verletzten Stelle durch die Wirkung des Kammerwassers auf und trübt sich. Bald dringt eine kleine Flocke getrübter Linsensubstanz aus der Kapselwunde nach der vorderen Kammer vor. Die hervorquellende Flocke und die Kapselöffnung werden schon sehr bald, am ersten Tage, von einer Fibrinkappe überdeckt, die das weitere Eindringen des Kammerwassers verhindert und unter deren Schutz die Vernarbung vor sich geht, wobei die vorquellende Flocke sich bald mehr und mehr verkleinert und abflacht. Da beim Menschen dieser primäre Abschluss der Wunde gegen das Kammerwasser durch eine Fibrinhaut fehlt, so erklärt sich daraus die deletäre Wirkung einer Kapselverletzung auf die Linse. Unter der schützenden Fibrinhaut schiebt sich innerhalb der ersten Tage von dem Wundrand der Kapsel aus das Linsenepithel unter lebhafter Proliferation vor und deckt in mehrfacher Lage den Substanzverlust, wobei die Zellen eine Formveränderung erleiden und die Gestalt von Spindeln annehmen. Die Mitosen finden sich besonders in einem gewissen Abstand von der Kapselwunde (Leber, Schirmer). Die Fibrinhaut verschwindet weiterhin. Um die Mitte des ersten Monats wird die junge Kapselnarbe auf ihrer inneren Oberfläche wieder vom Rande her überwachsen von einer einfachen Schicht gewöhnlicher Linsenepithelien, und fast gleichzeitig tritt zwischen diesem Epithel und der Kapselnarbe eine später stetig an Dicke zunehmende neugebildete Glashaut in Erscheinung, die als Ausscheidungsprodukt — Cuticularbildung

— der Epithelien aufzufassen ist (LEBER, SCHIRMER). Sie lässt sich auch auf der Innenfläche der ursprünglichen Kapsel, nur durch eine feine Linie getrennt, eine weite Strecke verfolgen. In der anfangs nur zelligen Narbe kommt es ferner zu der Bildung von feiner glashäutiger Intercellularsubstanz zwischen den bandförmigen Zellen, die ebenfalls als Ausscheidungsprodukt dieser Zellen anzusehen ist. Die Kapselnarbe gleicht vollkommen dem bekannten Kapselstargewebe. Die Kerne der Zellen verschwinden größtenteils und späterhin tritt nur eine langsam sich vollziehende Schrumpfung der Kapselnarbe ein (SCHIRMER). In ihrem chemischen Verhalten gleicht, wie SCHIRMER nachwies, die Kapselnarbe völlig dem Kapselstargewebe, beide Gewebe sind aber von den Bindesubstanzen, denen sie morphologisch gleichen, chemisch durchaus verschieden.

Wird die Kapselwunde von der Iris ganz oder zum Teil bedeckt, so beteiligt sich die Iris an der Vernarbung. Leukocyten, zum Teil mit Pigment angefüllt, Irisstromazellen und Pigmentzellen dringen in den Substanzverlust mit ein, im übrigen vollzieht sich aber die Bildung der Kapselnarbe in der gewöhnlichen Weise vom Linsenepithel des Wundrandes aus. Nur können besonders bei gleichzeitigen hinteren Synechien Auflagerung und Einschluss von Pigment an der Kapselnarbe vorkommen (SCHIRMER, SCHLÖSSER, KNAPP). Ähnlich erfolgt die Vernarbung von Kapselwunden im Linsenäquator, nur dass dabei neben der Iris die Ciliarfortsätze eine Rolle spielen, indem sie mit der Wunde verkleben (SCHLÖSSER).

Nach KNAPP (1900), der bei allen seinen Versuchen auch der Heilung der Wunden der hinteren Kapsel besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, erfolgt dieselbe im allgemeinen nach dem gleichen Modus, nämlich durch eine Wucherung des Epithels vom Äquator aus. Die gewucherten Epithelzellen verschließen den hinteren Kapselriss und bilden ein Gewebe von vollkommen dem gleichen Bau wie die vordere Kapselnarbe. Nur bei kleinen Wunden am hinteren Pol beim Kaninchen schien eine Heilung auszubleiben. In 2 Fällen beobachtete er das Zustandekommen eines Lenticonus posterior durch Vordrängen der durchsichtigen Linsenmassen nach dem Glaskörper zu, wobei aber die beginnende Heilung der Kapselwunde schon deutlich erkennbar war. Auch DE OBARRIO (1899) und BOÉ (1887) konstatierten Vernarbung der hinteren Kapselwunde, hielten aber die Zellen der Narbe für Bindegewebszellen resp. Leukocyten.

BOESE (1903), der über Verletzungen der hinteren Kapsel beim Kaninchen berichtete, kam zum Resultat, dass die Verletzungen der hinteren Linsenkapsel immer heilen. Die Verletzungen waren teils von vorn her, teils von hinten her durch den Glaskörper hindurch hervorgerufen. Bei der Vernarbung der letzteren kann die Vernarbung mit Beteiligung eines von der Bulbusnarbe herstammenden Bindegewebsstranges vor sich gehen, ohne dass aber dieser eine prinzipielle Bedeutung für den Heilungsverlauf hat. Bei Verletzungen, welche in die Nähe des Äquators reichten, erfolgte ein primärer Verschluss der Wunde durch Wucherung des Vorderkapselepithels, der weitere dauernde durch Wucherung neuer Fasern vom Äquator aus. Diese Faserwucherung brachte für sich allein die Heilung isolierter Verletzungen der hinteren Kapsel zu stande.

Die degenerativen Vorgänge an der Linse nach Verwundungen der Vorderkapsel beginnen, wie SCHLÖSSER (1887) näher beschrieben hat, zunächst mit dem Eindringen des Kammerwassers zwischen Kapselepithel und Linsenfaserenden und schon nach $^1/_2$stündigem Bestand der Wunde mit einer über die ganze Vorderfläche verbreiteten Vakuolenbildung in den Faserenden der jüngeren Fasern. Daran schließen sich innerhalb der ersten 10—12 Stunden die Entstehung einer eigentümlichen Quellungsschicht der hinteren Corticalis, das

Deutlichwerden eines perinucleären Kanalsystems und die Erfüllung der vorderen Sternstrahlen mit körniger Masse an. Dann kommt es zum Zerfall der vorderen Faserenden in der Nähe der Kapselwunde durch Platzen der gequollenen Fasern. Schließt sich die Wunde, so sind diese Veränderungen noch reparabel, und es kann Wiederaufhellung eintreten. Die weiteren Vorgänge führen zur progressiven Katarakt, die ganzen Fasern quellen stark auf, die Kerne sterben ab und die Faser zerfällt schließlich, oft ganz rapide, zu molekulärem Brei. Der Linsenkern widersteht der Imbibition durch Kammerwasser und mithin der Zerstörung am längsten. Je nach Schluss der Kapselwunde treten Stillstand und Zurückgehen der Veränderung oder weitergehende Katarakt ein.

Knapp (1900) fand die Linse beim Frosch, Fisch und Vogel selbst nach ausgiebigen Verletzungen besonders resistent. Nach Schluss der Kapselwunde wurde der vordere corticale Zerfallsherd von einwuchernden Kapselepithelien erfüllt, die sogar zu einem faserähnlichen durchsichtigen Gewebe auswuchsen. Beim Kaninchen und bei der Ziege blieb dagegen eine mit verflüssigten Kataraktmassen ausgefüllte Höhle zurück.

Schmidt-Rimpler (1899) erwähnte eine Wiederaufhellung einer totalen Katarakt beim Kaninchen nach 3 Wochen. Neben Resorption von Flüssigkeit muss eine Wiederaufhellung getrübter Fasern eingetreten sein.

Wiederholt wurde in den späteren Stadien ein Zurückrücken der getrübten Partie durch eine inzwischen neugebildete durchsichtige Corticalschicht beobachtet (Leber 1880, Schirmer 1889, Knapp 1900). Bei einem Kaninchenversuch Leber's (1880), bei dem 11 Monate zuvor ein Stück der vorderen Linsenkapsel extrahiert war, fand sich ein ausgesprochener Kernstar, der mit der Kapselnarbe noch zusammenhing, und in einer Beobachtung von Schirmer (1889) nach gleichlanger Zeit eine schichtstarähnliche Trübung.

Dass bei der Resorption von Linsenbröckel nach ausgiebiger Verletzung der Linse, abgesehen von der Auflösung und dem Zerfall der Fasern, lymphoide Zellen eine Rolle spielen, hat Boé (1886) auf Grund von Versuchen am Kaninchen festgestellt. Er beobachtete auch konstant mehrkernige Riesenzellen, die Myelintropfen aufgenommen hatten. Die Zellen wurden dagegen vermisst, wenn eine Infektion erzeugt war.

Ich selbst (1896) habe an einer Reihe von Fällen beim Menschen die Mitwirkung lymphoider Zellen und selbst großer mehrkerniger Riesenzellen, die alle möglichen Zerfallsprodukte der Linsenfasern enthielten, bei der Resorption traumatischer Katarakte anatomisch nachweisen können. Ich fand an solchen Linsenbröckeln eine ausgesprochene zellige Resorptionszone, freilich besonders schön ausgebildet, wenn plastische Entzündung bestand. Bei rein eitriger Entzündung fehlten Riesenzellen.

Die Vorgänge bei der Bildung der Kapselnarbe der menschlichen Linse spielen sich analog den Befunden bei Tieren ab, nur dass, wie erwähnt, ein primärer Wundschluss durch eine Fibrinhaut fehlt und dass dadurch die Kapselnarbenbildung durch vorquellende Linsenmassen erschwert ist. Schirmer (1889) konnte 3 alte Kapselnarben vom Menschen, 2 nach Kataraktextraktion und 1 nach Discission, untersuchen und einen analogen Befund feststellen. Ich selbst (1905) konnte über den anatomischen Befund einer frischen Linsenkapselwunde mit beginnender Wucherung der Kapselepithelien und beginnender traumatischer Katarakt berichten. Von einer Fibrinkappe auf der Linsenkapselwunde war nichts zu sehen (vgl. Fig. 93—96, § 183, S. 1019—1021).

Litteratur zu § 162.

1824. 1. Dieterich, Über die Verwundungen des Linsensystems. Tübingen.
1833. 2. Beger, Über die Verwundbarkeit des Auges und seiner Häute. Zeitschr. f. d. Ophth. v. Ammon. III.
1834. 3. Werneck, Einige Resultate meiner Experimente über die traumatische Reaktion bei Verwundungen der Kapsel und der Linse. Zeitschr. f. d. Ophth. v. Ammon. IV.
1848. 4. Donders, Untersuchungen über die Regeneration der Hornhaut. Holländische Beitr. zu d. anat. u. physiol. Wissensch. I. S. 387.
1858. 5. Coccius, Über die Neubildung von Glashäuten im Auge. Leipzig.
1861. 6. Ritter, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges nach Versuchen an Tieren. II. Folgen der Discission und Verwundungen der vorderen Kapsel. v. Graefe's Arch. f. Ophth. VIII, 1. S. 25.
1867. 7. Berlin, Über den Gang der in den Glaskörper eingedrungenen fremden Körper. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIII, 2. S. 275.
8. Lubinsky, Alexander, Über die den Augapfel penetrierenden Wunden, nach an Kaninchen ausgeführten Experimenten. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIII, 2. S. 377.
1868. 9. Berlin, Beobachtungen über fremde Körper im Glaskörperraum. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 275.
1870. 10. Güterbock, Studien über die feineren Vorgänge bei der Wundheilung per primam intentionem an der Cornea. Virchow's Arch. L, 4. S. 465.
1871. 11. Gussenbauer, Über die Heilung per primam intentionem. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. XII. S. 791.
1872. 12. Roth, Beiträge zur Kenntnis der varikösen Hypertrophie der Nervenfasern. Virchow's Arch. f. path. Anat. LV. S. 197 u. 209.
1873. 13. Leber, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX, 2. S. 87. 166.
14. Reich, Über die Regeneration der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 197.
1874. 15. Becker, Otto, Atlas der pathologischen Topographie des Auges. Wien, Braumüller.
16. Wengler, Über die Heilungsvorgänge nach Verletzung der vorderen Linsenkapsel. Inaug.-Diss. Göttingen.
1876. 17. Eberth, Über Kern- und Zellteilung. Virchow's Arch. f. path. Anat. LXVII. S. 523.
18. von Wyss, Über Wundheilung der Hornhaut. Virchow's Arch. f. path. Anat. LXIX. S. 24.
1877. 19. Schöler, Jahresbericht der Augenklinik.
1878. 20. Krebs, Die Heilung perforierender Skleralwunden mit und ohne Bindehautlappen nach an Kaninchen ausgeführten Experimenten. Inaug.-Diss. Berlin.
21. Leber, Zur Pathologie der Linse. (Sitzungsbericht d. ophth. Ges.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. S. 33.
22. Schuchardt, Zur pathologischen Anatomie der Discisionen. Inaug.-Diss. Göttingen.
1879. 23. Herzog Carl in Bayern, Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Glaskörpers. Arch. f. Ophth. XXV, 3. S. 111.
1880. 24. Leber, Kernstarartige Trübung der Linse nach Verletzung ihrer Kapsel, nebst Bemerkungen über die Entstehungsweise des stationären Kern- und Schichtstars überhaupt. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 1. S. 283.
1881. 25. Vossius, Über das Wachstum und die physiologische Regeneration des Epithels der Cornea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII, 3. S. 225.
1883. 26. Homén, Untersuchungen über die Regeneration der fixen Hornhautzellen durch indirekte Kernteilung. Fortschritte d. Med. I. No. 16. S. 505.

1885. 27. Bunge, Über schädliche Wirkungen des Cocains auf die Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIII. S. 402.

28. Pflüger, Cocain. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IX. S. 206.

29. Hirschberg, Zusatz zum Referat der Bunge'schen Arbeit. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 316.

30. Wicherkiewicz, Zur schädlichen Wirkung des Cocains. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IX. S. 368.

31. Peters, Die Regeneration des Epithels der Cornea. Inaug.-Diss. Bonn.

1886. 32. Knapp, Versuche über die Einwirkung von Bakterien auf Augenoperationswunden. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 167.

33. Würdinger, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Wirkung des Cocains auf die Hornhaut. Münchener med. Wochenschrift. No. 8.

34. Boé, Recherches expérimentales pour servir à l'étude de la cataracte traumatique. Travail du laboratoire de la clinique opht. de M. le prof. Leber à Goettingue. Arch. d'Opht. VI. p. 308.

1887. 35. Boé, Recherches expérimentales etc. (II. partie). Arch. d'Opht. VII. p. 193.

36. Schlösser, Experimentelle Studie über traumatische Katarakt. München, Rieger.

37. Neese, Über das Verhalten des Epithels bei der Heilung von Linear- und Lanzenmesserwunden in der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII, 1. S. 1.

1888. 38. Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Keratoplastik. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV, 1. S. 211. (254).

39. Schunkitz Miyashita, Experimentelle Studien über die Verheilung der Lederhaut-, Aderhaut- und Netzhautwunden. Inaug.-Diss. Würzburg.

1889. 40. Baquis, Etude expérimentale sur les rétinitis en rapport avec la réaction irritative des divers éléments rétiniens. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. IV. S. 265.

41. Schirmer, Histologische und histochemische Untersuchungen über Kapselnarbe und Kapselkatarakt nebst Bemerkungen über das physiologische Wachstum und die Struktur der vorderen Linsenkapsel. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 1. S. 220.

42. Schirmer, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Schichtstars. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 3. S. 147.

43. Wagenmann, Neubildung von glashäutiger Substanz an der Linsenkapsel (Nachstar und Kapselstar) und an der Descemet'schen Membran. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 1. S. 172.

44. Wagenmann, Über die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 4. S. 183.

45. Peters, Über die Regeneration des Endothels der Cornea. Arch. f. mikr. Anat. XXXIII. S. 153.

1890. 46. Gepner, Beitrag zur Kenntnis der glashäutigen Neubildungen auf der Linsenkapsel und der Descemet'schen Membran. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. S. 255.

47. Nuel, De l'endothelium de la chambre antérieur de l'œil, particulièrement de celui de la cornée. Arch. de Biol. X. p. 235.

1891. 48. Mellinger, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der in letzter Zeit bekannt gewordenen Trübungen der Hornhaut nach Starextraktion. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVII, 4. S. 159.

49. Wagenmann, Zur Anatomie des dünnhäutigen Nachstars, nebst Bemerkungen über die Heilung von Wunden der Descemet'schen Membran. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVII, 2. S. 21.

1892. 50. Kruse, Über Entwicklung, Bau und pathologische Veränderungen des Hornhautgewebes. Virchow's Arch. f. path. Anat. CXXVIII.

1892. 51. Wagenmann, Weitere Mitteilungen über glashäutige Neubildungen an der Descemet'schen Membran und auf der Iris und über Veränderungen des Hornhautendothels. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVIII, 2. S. 91.
1893. 52. Bellarminoff, Untersuchungen mit der quantitativen kolorimetrischen Methode über die Resorption in die vordere Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIX, 3. S. 38.
53. Mellinger, Schädlicher Einfluss des Cocainum muriaticum auf die erste Vereinigung von Hornhautwunden. Beitr. z. Augenheilk. Festschr. f. Prof. Schiess-Gemuseus. Basel, Schwabe.
1894. 54. Block, Genezing van corneawonden na cocaine Gebruik. Melisch Weekblad.
55. Herrnheiser, Über Veränderungen in den Augenhäuten nach kleinen Verletzungen. (Vers. deutscher Naturf. in Wien.) Wiener klin. Wochenschrift. No. 46. S. 874.
56. Herrnheiser und Pick, Über die Veränderungen der inneren Augenhäute bei kleinen experimentellen Verwundungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 45.
57. Tepljaschin, Zur Kenntnis der histologischen Veränderungen der Netzhaut nach experimentellen Verwundungen. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 353.
1895. 58. Bach, Experimentelle Untersuchungen über die Infektionsgefahr penetrierender Bulbusverletzungen vom infizierten Bindehautsack aus u. s. w. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 223.
59. Cereseto, Gaz. d. ospit. XV. p. 482. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 488.
60. Franke, Über die histologischen Vorgänge bei der Heilung perforierender Lederhautwunden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 3. S. 30.
1896. 61. Krückmann, Experimentelle Untersuchungen über die Heilungsvorgänge von Lederhautwunden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 4. S. 293.
62. Usher and Dean, Experimental research on the course of the optic nerve fibres. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 215.
63. Ranvier, Une théorie nouvelle sur la cicatrisation et le rôle de l'épithelium antérieur de la cornée etc. Comptes rendus de l'acad. des sciences. No. 26.
64. Wagenmann, Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 2. S. 1.
1897. 65. Hemmi, Klinische Beobachtungen über die Folgen der Glaskörperverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Zürich.
1898. 66. Monesi, Das Epithel bei Heilung von Cornealwunden. Giorn. Acc. Med. di Torino. Fasc. 8. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 648.
67. v. Hippel, Über die klinische Diagnose von Endothelveränderungen der Cornea u. s. w. Bericht über d. 27. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 67.
68. Ranvier, Recherches expérimentales sur le mécanisme de la cicatrisation des plaies de la cornée. Arch. d'anat. microsc. II. p. 44 et 177.
69. Schmidt-Rimpler, Über spontanes Verschwinden von Startrübungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 44. S. 965.
70. Stoewer, Beitrag zur Histologie der Heilungsvorgänge bei Wunden der Formhäute des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI, 1. S. 65.
1899. 71. Dalén, Über das Holokain und dessen Einwirkung auf das Hornhautepithel und auf die Heilung perforierender Hornhautschnitte. Mitt. aus d. Augenklinik d. Carol. Medico-chirurg. Instituts zu Stockholm. Heft 2. S. 1. Verlag v. G. Fischer.

1899. 72. Clarke, Über Wundschluss bei Hornhautwunden. (Bericht über d. Verh. d. 9. internat. Ophth.-Kongr. in Utrecht.) Zeitschr. f. Augenheilk. II. Beilageheft. S. 50. — The union of corneal wounds. Compte-Rendu IX. Congr. intern. d'Opht. d'Utrecht. p. 453.
73. Montalcini, Sul processo di cicatrizzazione delle ferite epiteliali della cornea. Giorn. della R. Acc. di Med. di Torino. LXII. No. 12. p. 696.
74. de Obarrio, Etude expérimentale sur la cataracte traumatique. Ann. d'Ocul. CXXII. S. 114.
1900. 75. Knapp, P., Über Heilung von Linsenwunden beim Frosch. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 209.
76. Knapp, P., Über Heilung von Linsenverletzungen beim Fisch. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 510.
77. Knapp, P., Über Heilung von Linsenverletzungen beim Vogel. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 33.
78. Knapp, P., Über Heilung von Linsenverletzungen beim Kaninchen und der Ziege. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 282.
79. Knapp, P., La guérison des lésions du cristallin chez quelques animaux (études expérimentales). Arch. d'Opht. XX. p. 629.
80. Bianchi, Sulle ferite della sclera. Clin. ocul. Palermo. p. 397.
81. Monesi, Riparazione delle ferite corneali a tutto spessore. Ann. di Ottalm. Clin. oc. di Napoli. XXIX. p. 283.
82. Szili, Über Disjunction des Hornhautepithels. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LI. S. 486.
1901. 83. Atsuhiko Masugi, Experimentelle Untersuchungen über den Heilungsvorgang bei perforierenden und nicht perforierenden Hornhautwunden mit besonderer Berücksichtigung der Cocaineinwirkung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 634 u. 731.
1902. 84. Axenfeld, Zur Neubildung glashäutiger Substanz im Auge. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 275.
85. Greeff, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie von Orth. Auge. I. Hälfte. S. 184.
86. Terrien, Mode de cicatrisation de la capsule du cristallin après les plaies de cette membrane. (Soc. de biol.) Arch. d'Opht. XXII. p. 452.
1903. 87. Boese, Über den Heilungsvorgang bei Verletzungen der hinteren Linsenkapsel. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 575 u. Inaug.-Diss. Marburg.
88. Haemers, Régénération du corps vitré. Arch. d'Opht. XXIII. p. 103.
89. Parsons, The healing of wounds of the retina, choroid and sclera, with some remarks on the pathology of »Retinitis proliferans«. Ophth. Hosp. Rep. XV. P. III. p. 215.
90. Wiener, Über Neubildung von Glashaut in der vorderen Kammer. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 51.
91. Weinstein, Experimentelle Untersuchungen über den Heilungsprozess bei perforierenden Schnittwunden der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 1.
92. Retherer, Über die Vernarbung von Hornhautwunden. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. Cit. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 459.
1904. 93. Cirincione, Über den gegenwärtigen Stand der Frage hinsichtlich der Genesis des Glaskörpers. Arch. f. Augenheilk. L. S. 201 u. 214.
94. Halben, Ein Fall von Irisverglasung bei Buphthalmus und eine Kritik der Weinstein'schen Theorie über die Bildung der Descemet'schen Membran. Arch. f. Augenheilk. XLIX, 3. S. 220.
1905. 95. Kraisselsky, De l'influence de la résection du sympathique cervical sur la cicatrisation des plaies de l'œil. Thèse de Paris.
96. Wagenmann, Zur pathologischen Anatomie der Cataracta traumatica. Bericht über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 320.

1905. 97. Hess, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Dieses Handbuch. 2. Aufl. VI. Bd. IX. Kap.
1906. 98. Germani, Der Heilungsprozess aseptischer Hornhautwunden. (18. Vers. d. ital. ophth. Ges. zu Rom.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III.) S. 413.
99. Greeff, Die pathologische Anatomie des Auges. Kap. XIII: Glaskörper. Lehrb. d. spez. path. Anat. v. Orth. Berlin, Hirschwald.
100. Ogawa, Experimentelle Untersuchungen über Wunden des Glaskörpers. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 91.
1907. 101. Henderson, A histology study of the normal healing of wounds after cataract extraction. Ophth. Review. p. 127.
102. Verderame, Experimentelle Untersuchungen über die gewebsschädigenden Eigenschaften des Novokains. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 191.
1909. 103. Birch-Hirschfeld und Tatsuji Inouye, Experimentelle und histologische Untersuchungen über Netzhautabhebung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXX. S. 486.

Wunden der Bedeckung und Umgebung des Auges.

Wunden der Lider.

§ 163. Vorkommen, Befund und Verlauf. Schnitt- und Stichwunden an den Augenlidern werden durch die mannigfachsten schneidenden und stechenden Gegenstände, wie Messer, Degen, Nadeln, spitze Holzsplitter, abspringende Fremdkörper aus Metall, Glasscherben u. s. w. verursacht und gehören zu den gewöhnlichsten Vorkommnissen. Hiebwunden werden durch Schläger- und Säbelhiebe veranlasst. Bald handelt es sich nur um oberflächliche Wunden der Haut oder des Lidrands, bald um Wunden, die das Lid in seiner Dicke teilweise oder ganz durchsetzen. Die das Lid in seiner ganzen Dicke penetrierenden Schnitt- und Stichwunden setzen sich oft auf den Bulbus, die Orbitalhöhle oder die Orbitalknochen fort, so dass die Lidwunde als solche an Bedeutung gegenüber den tieferen Läsionen vollkommen zurücktritt, manchmal aber, z. B. bei Stichverletzungen, durch Vergleichung der äußeren Haut- und inneren Bindehautwunde wichtigen Aufschluss über die Richtung des verwundenden Fremdkörpers gestattet.

Bei Schnitt- und Hiebwunden erstreckt sich zuweilen die Wunde auf beide Lider. Oft setzen sich die Wunden auf Stirn, Schläfe, Wange oder Nase fort. Die Richtung der Wunde ist meist horizontal oder schräg, seltener rein vertikal. Die Blutung ist bei reinen Lidwunden im ganzen gering, bei Fortsetzung der Wunde auf die Umgebung durch Verletzung der dort liegenden größeren Gefäße oft stärker. Ein Aneurysma im Lid nach Trichiasisoperation sah Hotz (1879) auftreten. Nach Durchtrennung der Lidhaut wird oft der Orbicularis mit durchtrennt, was aber selbst bei schräger Wundrichtung auf die Stellung und Beweglichkeit des Lids keinen

dauernden schädigenden Einfluss ausübt, wenn auch der Muskel mit der Haut stets verwächst.

Wird dagegen bei tieferen Schnittwunden am oberen Lid der Levator palpebrae superioris oder seine Sehne durchtrennt, so entsteht damit eine Ptosis traumatica, die bestehen bleibt, falls es nicht gelingt, die durchtrennten Enden mit der Naht zu vereinigen.

Horizontale oder schräge Durchtrennung des Tarsus ohne Mitverletzung des Lidrandes hat keine besondere Bedeutung, da die Wunde keine Neigung zum Klaffen besitzt und die Durchschneidung der Meibohm'schen Drüsen meist zu Obliteration der Drüsen und höchst selten zu Konkretionsbildung in den durchtrennten Drüsen führt. Weit erheblicher und mannigfacher sind die Folgen, wenn das Lid in schräger oder vertikaler Richtung samt dem freien Lidrand gespalten wird. Durch die Wirkung des quer zur Faserrichtung durchtrennten Orbicularis und die physiologische Krümmung des Lides zum Bulbus tritt sofort große Neigung zum Klaffen der Wundränder mit Verschiebung der beiden Enden in der Höhe auf. Bleibt die Wunde sich selbst überlassen, so entsteht durch Überhäutung der Wundränder ein Lidkolobom oder bei weniger tiefer Spaltung eine Vernarbung mit von oben nach unten oder von vorn nach hinten verschobener Stellung des Lidrandes. Bei einer derartigen Verwundung am unteren Lid entsteht besonders gern Ectropium. Durch die unregelmäßige Vernarbung besonders mit Kolobom leidet der Lidschluss, und es stellen sich meist die weiteren Folgezustände der ungenügenden Bedeckung an Bindehaut und Hornhaut ein. War bei vollständiger Spaltung des Lides die Bindehaut der Übergangsfalte und die Conjunctiva sclerae mitverletzt, so können abnorme Verwachsungen der Conjunctivalblätter mit einem oder beiden Wundrändern des Lides eintreten und symblepharonartige Narbenstränge zum Bulbus sich erstrecken, die unter Umständen die Lidstellung und selbst die Augenbewegungen stark beeinträchtigen. Zu den Schädlichkeiten für das Auge tritt in solchen Fällen noch die kosmetische Entstellung hinzu. Die Neigung zum Klaffen und zur gegenseitigen Verschiebung der Wundränder bei vertikaler Lidspaltung ist so groß, dass selbst bei frühzeitiger Vereinigung durch die Naht während der Heilung leicht eine Verschiebung der Wundränder auftritt. Reine Durchtrennungen der temporalen Lidkommissur werden durch Schnitt und Stich nur selten beobachtet.

Sämtliche Wunden, die den freien Lidrand mit dem Cilienboden betreffen, auch die oberflächlichsten, die vielleicht wegen ihrer Kleinheit anfangs kaum beachtet waren, können durch die Narbenbildung auf die Richtung der Cilien Einfluss gewinnen und zu perverser Stellung einer oder mehrerer Cilien Veranlassung geben. Auch bei gewissen Operationen am Auge, Chalazionoperation, Spaltung von Hordeolum u. s. w., kann durch unbeabsichtigtes Ausgleiten des Messers eine derartige kleine Wunde des

Lidrandes hervorgerufen werden. Bei einzelnen pervers stehenden Cilien wird die Papille am besten durch Elektrolyse zerstört.

Bei cirkumskripten, nach dem Bindehautsack penetrierenden Wunden kann eine Fistel zurückbleiben, aus der Thränenflüssigkeit auf die Wange abfließt, wie z. B. durch Blutegelstich am unteren Lid (Ritter, ref. Zander und Geissler, 1864, S. 251).

Bei tieferen Schnittwunden in der Gegend des Orbitalrandes, besonders leicht bei Stichwunden, kann die Fascia tarsoorbitalis durchtrennt und damit die Orbitalhöhle eröffnet werden. Zugleich kann das Periost des Knochens und der Knochen selbst getroffen werden.

Besonders schwere Wunden werden durch Säbelhiebe verursacht, die meist die Umgebung mit betreffen und auf die Lider allein nicht beschränkt sind. Säbelhiebwunden in vertikaler Richtung können sich von der Stirn über beide Lider bis in die Wange erstrecken. Säbelhiebe in horizontaler Richtung finden nach Durchtrennung des Lides in seitlicher Richtung einen Widerstand an der Nase oder sie treffen gegen den temporalen Orbitalrand und verwunden von hier die Lider mit. Bei den meisten derartigen schweren Wunden finden sich gleichzeitige Verletzungen des Bulbus und der Orbita.

Die tiefgehenden Schnitt- und Hiebwunden mit Eröffnung der Orbita und Verletzung des Knochens führen gern zu eingezogenen und mit dem Knochen adhärenten Narben, woraus sich ein Ectropium, besonders bei Verletzung am unteren Lid, entwickeln kann. Bei Wunden der Augenbrauengegend können die dort austretenden Nerven, der N. supraorbitalis und frontalis, durchtrennt werden. Larger (1889) beobachtete unter einer Verletzungsnarbe am oberen Orbitalrand eine dermoidartige, cystische Geschwulst, die er für traumatisch hielt und die anatomisch sich nicht als echtes Dermoid erwies.

Noch häufiger als Schnitt- und Stichwunden sind die Riss- und Quetschwunden der Lider, die auf die mannigfachste Weise entstehen und je nach der Art und Stärke der Gewalteinwirkung einen ganz verschiedenen Befund darbieten und häufig durch anhaftende Fremdkörper verunreinigt sind. In den leichteren Fällen gleichen sie den Schnitt- und Stichwunden, besitzen aber meist unregelmäßige, zackige Wundränder mit lappigen, sich umrollenden Rändern und verbinden sich häufig mit einem Substanzverlust. Bei den oberflächlichen Verletzungen ist nur die Haut excoriiert in Form einer Kratzwunde oder durchtrennt, wobei der Orbicularis noch getroffen sein kann. Bei den tieferen Wunden ist das Lid in seiner ganzen Dicke durchsetzt und häufig in mehr oder weniger großer Ausdehnung abgetrennt, so daß der abgerissene Teil herabhängt. Riss- und Quetschwunden werden durch die verschiedenartigsten stumpfen, stumpfspitzen, eckigen oder hakenförmigen Körper, die die Augengegend

treffen oder gegen die das Auge durch Stoß oder Fall des Kopfes auftrifft, durch Stoß mit Hörnern, wie Kuhhorn, durch Schnabelhiebe von Vögeln, besonders Hühner, sowie durch Nägel, Krallen, Klauen, durch Gebiss u.s.w. hervorgerufen. Besonders schwere Quetschwunden, zum Teil mit breiter Ablösung der Weichteile vom Knochen, entstehen durch Hufschlag und derartige schwere, breit auftreffende Gewalten.

Ancke (1886) hat über 3 Zerreißungen des Lides berichtet, einmal durch Ziegenhorn, einmal durch Biss eines Menschen, einmal aus unbekannter Ursache; die Lostrennung war immer am konvexen Rande des Tarsus erfolgt. Mackenzie (Zander u. Geissler, 1864 S. 305) berichtete über Abreißung des Lides bei einem Knaben durch Schlag mit einer Hundepfote. Besonders häufig kommen Zerreißungen des Lides vor, wenn Fremdkörper, zumal hakenförmige, in den Bindehautsack eingreifen und von innen her das Lid abreißen. Ich selbst habe derartige Verletzungen auch ohne Bulbusverletzung mehrfach beobachtet, z. B. einmal durch Fall gegen eine Wand, an der ein Haken vorstand. Von Löhrer (1901) sind 8 Lidzerreißungen durch eiserne Haken mitgeteilt, ein ähnlicher Fall von Szili (1884). Auch durch den in den Bindehautsack eingedrungenen Finger kann das Lid abgerissen werden. Cauer (1907) berichtet über 2 Fälle von vertikaler Zerreißung des Tarsus, die durch eine das Oberlid stark nach abwärts drückende Gewalt hervorgerufen waren und als indirekte Rupturen angesprochen wurden.

Die Bisswunden, am häufigsten durch Hundebiss veranlasst, weisen neben Zerreißungen oft große Substanzverluste auf.

Bellarminoff (1901) berichtete über eine schwere Verstümmelung, die ein 19jähriger Hirt im Kampfe mit einer angeschossenen Bärin an beiden Augen davongetragen hatte. In einem von Kuhnt (1900) mitgeteilten Falle war der 14jährigen Patientin als Kind von 7 Wochen das linke obere Lid in toto von ihrem 2jährigen Bruder abgebissen. Der Wiederersatz des Lides wurde durch Überpflanzung des unteren Lides kombiniert mit Transplantation stielloser Lappen erzielt. Nach Hundebiss, selbst bei kleinen Wunden, ist mehrfach Lyssa mit tödlichem Ausgang beobachtet. (Vgl. § 33, S. 147.)

Die Bisswunden durch Schnabelhiebe von Vögeln (Hühner, Reiher, Eule u.s.w.) sind weniger wegen der Verletzung der Augenlider als vielmehr der Mitverletzung des Bulbus gefährlich, wie z. B. die 3 von Rodewald (1896) mitgeteilten Fälle zeigen. Bei ihrer Verteidigung scheinen Vögel es besonders auf das Auge der Angreifer abzuzielen. Nach derartigen Verletzungen können Infektion mit Lidphlegmone und Gangrän auftreten (Pes 1904).

Charakteristische Quetschwunden, die den Schnittwunden vollkommen gleichen, werden dadurch hervorgerufen, dass der Knochenrand von innen her die Weichteile durchtrennt, so durch Fall auf harten Boden, auf das Eis u. s. w. oder durch Schlag mit stumpfen Gegenständen.

Neben Riss- und Quetschwunden der Lider finden sich häufig mehr oder weniger schwere Verletzungen des Auges, der Knochen, der Orbitalweichteile, zuweilen selbst der Nebenhöhlen, Nasen — Stirnbein — Oberkieferhöhle. Die Wunden der Augenbedeckung treten dann an Bedeutung vollkommen zurück, geben aber auf der anderen Seite für die Beurteilung

dieser Verletzungen wichtige diagnostische Merkmale über den Angriffspunkt u. s. w. des antreffenden Körpers ab.

Die schwersten Quetsch- und Risswunden werden durch ausgedehnte mechanische Verletzungen, die den Schädel oder das Gesicht erheblich mitverletzen, beobachtet, so bei Quetschungen des Schädels durch Steinmassen, bei Verschüttungen, beim Überfahrenwerden, bei Sturz auf den Kopf, bei Maschinenverletzungen durch Treibriemen, Explosionsverletzungen, Hufschlag, Granatsplitter und andere Projektile u. s. w.

Während kleinere Quetschwunden und Risswunden, selbst bei Einreißung eines Lids, den Schnittwunden noch gleichen, führen größere Quetschwunden immer zu einer viel stärkeren Durchsetzung der Gewebe mit Blut und Schädigung der Gewebe durch die Gewalteinwirkung. Derartige Wunden neigen eher zur Eiterung, zumal da sie häufig bei der Verletzung der Verunreinigung und Infektion ausgesetzt sind. Oft lässt sich bei ausgedehnten Quetschungen partielle Nekrose der abgetrennten Teile nicht vermeiden.

Der Verlauf und Ausgang der leichten Riss- und Quetschwunden unterscheidet sich nicht wesentlich von denen der Schnitt- und Stichwunden, nur dass die Heilungszeit meist längere Zeit in Anspruch nimmt, zumal wenn ein Substanzverlust damit verbunden war.

Viel ungünstiger ist der Ausgang ausgedehnter Quetschwunden, zumal der mit Knochenverletzungen komplizierten. Dann bleiben dicke adhärente Narbenstränge und oft Epicanthus ähnliche Hautfalten zurück, die mit Stellungsanomalie und Verkürzung der Lider, mit Verziehung und Verengerung der Lidspalte, mit Symblepharon, sowie Defekten der Lider u. s. w. verbunden sind, Zustände, die, falls das Auge erhalten war, zu weiteren schweren Schädlichkeiten des Organes führen können.

Komplikationen des Wundverlaufes. Auf die Komplikation des Wundverlaufes der Lidwunden durch Infektion und auf die dabei in Betracht kommenden Infektionserreger wurde bereits in § 21, S. 89 und § 28, S. 111 hingewiesen. Durch Infektion meist mit Streptokokken und Staphylokokken entsteht eitrige Entzündung der Wunde mit Infiltration des Wundkanals, mit gewöhnlich rasch zunehmender, eitriger Infiltration der Umgebung und schließlich mit ausgesprochener Phlegmone und Abscessbildung. Das lockere Unterhautzellgewebe befördert die Ausbreitung der eitrigen Infiltration. Bei tieferen infizierten Wunden kann sich die äußere Wundöffnung durch Borken schließen, während die Eiterung in der Tiefe zur Abscessbildung führt. Bei schwereren Infektionen von Lidwunden schwellen die präauricularen Lymphdrüsen an.

Die phlegmonöse Entzündung der Lider kann in seltenen Fällen auf die Orbita übergreifen, zu Orbitalphlegmone und Orbitalabscess führen und ferner durch Thrombophlebitis eitrige Meningitis oder Sinusthrombose mit

tödlichem Ausgang veranlassen. Wiederholt wurde des weiteren selbst nach kleinen oberflächlichen Quetschwunden durch schwere Infektion Phlegmone mit Gangrän der Lider beobachtet. Die Gangrän kann auf den Orbitalinhalt und den Bulbus übergreifen und selbst zum Exitus letalis führen. Auch Erysipel kann durch Infektion von Lidwunden ausgehen. War bei tiefen infizierten Lidwunden der Knochen mitverletzt, so kann es zu eitriger Periostitis und Ostitis mit Caries kommen; war die Orbitalhöhle eröffnet, so ist meist eitrige Entzündung des Orbitalgewebes als Phlegmone oder Abscess die Folge.

Fig. 63.

Quetsch- und Risswunde der Lider mit nachfolgender Gangrän der Lider und des Orbitalinhaltes.

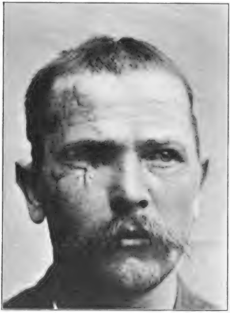
Fälle von schwerer Lidphlegmone nach Lidverletzung sind z. B. mitgeteilt von Schmidt-Rimpler (1878), von Langhorst (1904) aus der Jenaer Augenklinik; über Lidphlegmone mit nachfolgendem Orbitalabscess berichtete z. B. Narkiewicz-Jodko (1881). Fälle von Gangrän der Lider nach Trauma, zum Teil mit Gangrän der Orbita und tödlichem Ausgang, sind mitgeteilt von Martin (1884), Friedenwald (1890), Fraenkel (1890), Valude (1890), Kipp (1896), Morax (1902), Bock (1898), Zia (1903), Pes (1904), Apetz (1906).

Digitized by Google

In einem Fall von Scholtz (1901) war die Gangrän nach Stichverletzung des Lides und der Orbita aufgetreten und in einem Fall von Vossius (1902) von einer Bindehautwunde aus.

Ich selbst habe einen derartigen Fall von Lidgangrän mit Nekrose des Orbitalinhaltes nach infizierter Lidwunde durch Fall im Delirium und mit Ausgang in Heilung von Schwarzbach (1905) mitteilen lassen und gebe die Abbildungen des Falles in Fig. 63 und Fig. 64 wieder. Auch verweise ich auf die Arbeiten über Lidgangrän von Römer (1899), Pes (1904) und Possek (1907).

Fig. 64.



Derselbe Fall wie Fig. 63 nach Heilung.

Die Komplikation von Lidwunden mit Tuberkulose wurde in § 29 berücksichtigt, die durch Milzbrand in § 31, die durch Rotz in § 32, die durch Lyssa humana in § 33, die durch Syphilis in § 34 und die durch Tetanus in § 30. Weitere Fälle von Tetanus nach Lidverletzung sind mitgeteilt von Minet und Guehlinger (1907) und Wicherkiewicz (1907).

Besondere Beachtung verdienen sodann die mit einem chemischen Giftstoff verunreinigten Stich- oder Bisswunden am Lid, vor allem die gar nicht seltenen Verletzungen durch Insektenstiche. Sie rufen stärkere, oft überaus starke Lokalsymptome — Schwellung der Lider, Rötung und

Digitized by Google

Schmerzen — hervor, die aber meist von selbst bald zurückgehen. Die Einstichstelle ist oft nicht mehr sicher zu erkennen, in anderen Fällen aber ist ein Stachel zurückgeblieben oder ein intensiv roter Fleck wahrnehmbar. In einzelnen Fällen kann aber durch Insektenstiche, z. B. Fliegenstiche, schwere Infektion übertragen werden, die zu Lidphlegmone, Lidgangrän (z. B. Pes 1904, Lacaussade 1906) infolge von Verschleppung des Infektionsmaterials auf dem Wege der Venen und selbst zum Exitus letalis durch Meningitis oder Sinusthrombose führen können (Zia 1903).

Auf das häufige Vorkommen von Bienen- und Wespenstichen an den Lidern wiesen schon Zander und Geissler (1864) hin. In einem von Hilbert (1904) mitgeteilten Fall war anscheinend nur das obere Lid innen getroffen von einem Bienenstich. Neben Lidödem traten Ciliarinjektion und Iritis mit Beschlägen und Hypopyon auf. 3 Tage lang bestanden schwere Allgemeinerscheinungen mit Appetitlosigkeit und Mattigkeit. Langsame Besserung und Heilung nach 4 Wochen. Das 2 Monate lange Verweilen eines Bienenstachels im Lid erwähnte Gepner (1907).

Die Diagnose der frischen Lidwunden bietet keine Schwierigkeit, da die Kontinuitätstrennung durch Blutung, blutige Borken oder Klaffen der Wundränder ohne weiteres markiert ist. Durch eventuelle Untersuchung mit der Sonde wird man die Tiefe und Richtung der Wunde feststellen können, auch wird sich durch Ectropionieren der Lider erkennen lassen, ob eine Wunde das ganze Lid durchsetzt hat. Ist seit der Verletzung bereits einige Zeit verflossen, so kann der Nachweis einer kleinen Lidverletzung, z. B. Stichverletzung, große Schwierigkeit bereiten, da die kleinen Narben nur wenig hervortreten. Bei schweren Riss- und Bisswunden wird man durch vorläufige Anpassung der Wundränder einen etwaigen Substanzverlust leicht erkennen.

Durch Untersuchung mit der Sonde wird die Verletzung des Knochens sowie die Eröffnung der Orbitalhöhle festzustellen sein, auch deutet bei größeren Wunden der Vorfall von Fettgewebe auf Orbitalhöhleneröffnung, ebenso sind die Symptome der Orbitalblutung und Weichteilverletzungen, Exophthalmus, Beweglichkeitsbeschränkung, Sehstörung, zu beachten, zumal bei Stichverletzungen. Durch stärkere ödematöse Schwellung der Lider und Umgebung, durch Rötung, harte Infiltration und Eiterbildung wird man auf die Infektion aufmerksam. Bei Stichverletzungen ist immer auf einen etwa zurückgeblichenen Fremdkörper zu fahnden, ebenso wie bei Quetschwunden auf zufällige Verunreinigung zu achten ist.

Behandlung der Lidwunden. Die Behandlung der Lidwunden hat nach den Grundsätzen der Chirurgie zu erfolgen. Bei frischen Wunden wird nach Reinigung der Wunde mit Wasser und Seife, nach Entfernung etwaiger Verunreinigungen und nach eventueller Blutstillung die Wunde sorgfältig genäht. War das Lid durch seine ganze Dicke, mit Einschluss des Lidrandes, in vertikaler Richtung gespalten, so muss ganz besonders

sorgfältige Vereinigung der Wundränder angestrebt werden. Es empfiehlt sich zunächst, die eine oder die andere Sutur von der Conjunctivalseite aus durch Bindehaut und Tarsus anzulegen, ehe man die äußere Wunde näht. Dann wird eine Sutur durch den intermarginalen Teil gelegt, so dass die beiden Enden ohne Verschiebung in ihrer ursprünglichen Lage zusammenkommen. Schließlich wird die äußere Wunde durch Suturen geschlossen. Nur durch die exakte Vereinigung lässt sich die Vernarbung ohne Verschiebung erzielen. War die Conjunctiva bulbi mitverletzt, so wird sie zunächst genäht, um ein Symblepharon zu verhüten. Erstreckt sich die Wunde in die Gegend der Thränenröhrchen oder des Thränensackes, so muss man beim Nähen eine Sonde in das Thränenröhrchen einführen, um das Kanälchen nicht durch eine Sutur abzubinden.

Ist die Wunde nicht mehr frisch oder kommt eine Lidwunde mit fehlerhafter Vernarbung, z. B. Kolobombildung, in Behandlung, so muss man nach Anfrischung der Wundränder oder nach eventueller Trennung und Excision der fehlerhaften Narbe eine exakte Vereinigung zu erreichen suchen. War der Muskel oder die Sehne des Levator palpebrae superioris mit durchtrennt, muss man die Enden aufsuchen und sorgfältig vereinigen, wobei mit Vorteil versenkte Catgutsuturen zu verwenden sind. Es gelingt selbst nach längerer Zeit bei fehlerhafter Vernarbung nach Trennung der Narbe die Enden zu finden und durch exakte Vereinigung die Ptosis zu beseitigen. [Dürr (1879). Oliver (1897). Converse (1899). Marple (1903).]

Auch bei kleineren Riss- und Quetschwunden wird man nach sorgfältiger Reinigung der Wunde und Glättung der gefetzten Wundränder möglichst durch Vernähung primären Wundschluss anstreben. Nur bei schweren Riss- und Quetschwunden, besonders bei gleichzeitiger Knochen- oder Orbitalverletzung, wird man auf die primäre Naht meist verzichten müssen, sondern zunächst die Wunde mit Gaze ausstopfen und erst später, eventuell nach Anfrischung, durch Sutur nachhelfen. Oft kann aber primär ein Teil der Wunde durch Naht geschlossen werden.

Nach der Vereinigung durch Suturen wird die Wunde eventuell mit Jodoform oder einem anderen pulverförmigen Antisepticum bepudert und bei kleinen, besonders den horizontalen Wunden, mit Pflaster verklebt, während bei allen größeren Wunden Verband nötig ist. Nur in seltenen Fällen, zumal bei Spaltungen des Lides, wird man, um alle Zerrungen durch Muskelzug zu verhindern, beide Augen anfangs verbinden müssen, auch kann zur Sicherung der Heilung in solchen Fällen nach Wundschluss die Lidspalte mit einigen Suturen für einige Zeit geschlossen werden.

Ist die Wunde bereits infiziert, so muss man zunächst durch geeignete antiseptische Behandlung — Ausstopfen der Wunde mit in Sublimatlösung oder essigsaure Thonerde oder dergl. getauchte Gaze u. s. w. — der

eitrigen Entzündung Herr werden. Bei phlegmonöser Entzündung sind ausgiebige Incisionen erforderlich. Ist die Eiterung beseitigt, lässt man die Wunde sich durch Granulationsgewebe schließen oder kann durch Sutur nach Anfrischung eine regelrechte Vereinigung erzielen. In manchen Fällen wird die Korrektion der Stellung erst einer späteren Operation vorbehalten. Die nach Lidwunden zurückbleibenden Folgezustände, wie Ectropium, Entropium, partielle Trichiasis, Symblepharon, Ptosis, Lagophthalmus u. s. w. müssen durch geeignete operative Maßnahmen gebessert oder beseitigt werden. Bei Verlust von Lidhaut kann durch plastische Operationen, Transplantation von stiellosen Lappen u. s. w. wesentliche Besserung oder Heilung erzielt werden. (Noyes, Kuhnt, 1900.)

Ich habe aus meinem Beobachtungsmaterial der Jenaer Augenklinik 22 Fälle von Lidverletzungen in einer Dissertation durch Langhorst (1904) mitteilen lassen, die die Mannigfaltigkeit der Ursachen, der Befunde, der Komplikationen und der erforderlichen therapeutischen Maßnahmen bei Lidverwundungen zeigen.

Wunden der Thränenorgane. Thränenableitungswege und Thränendrüse.

§ 164. Die Thränensackgegend ist bei Lidwunden häufig mitbetroffen, in anderen Fällen, zumal bei Stichverletzung, allein Sitz der Verwundung. Am häufigsten werden die Thränenkanälchen bei Schnittwunden im inneren Augenwinkel schräg oder quer getroffen, während isolierte Verletzungen des Thränensackes wegen seiner Lage selten sind. Von den Kanälchen werden bei Schnitt- und Stichwunden nur selten beide und das untere häufiger als das obere verletzt, während bei Quetsch- und Risswunden des inneren Augenwinkels leichter beide verletzt werden. Die Folgen der sich selbst überlassenen Durchtrennung der Thränenkanälchen bestehen in einer Obliteration, die, falls nur ein Kanälchen betroffen ist, häufig ohne stärkeres Thränenträufeln verläuft. Manchmal wird der Verschluss als zufälliger Befund erhoben. Waren beide unwegsam geworden oder durch eine Verwundung der Lider eine Stellungsanomalie mit Eversion veranlasst, so findet sich meist deutliche Epiphora, die bei vermehrter Thränenabsonderung lästig empfunden wird.

Selbst wenn sich eine Wunde in die Thränensackgegend erstreckt, ist nur selten dabei der Thränensack eröffnet. Bei Stichwunden und ebenso bei Quetschwunden durch stumpfspitze Gegenstände kommt es dagegen eher einmal zu isolierter Eröffnung des Thränensackes. Etwas häufiger sieht man Verletzung des Thränensackes bei komplizierteren Verletzungen im inneren Augenwinkel mit Zertrümmerung der Knochen. Auch kann durch Frakturen der Nasenknochen sich sekundär eine Thränensackeiterung mit Ectasie des Sackes einstellen. Bei gleichzeitiger Verletzung des Knochens

kann eventuell Emphysem auftreten. Ist die vordere Wand des Thränensackes durchtrennt, so kann sich die Wunde ohne weitere Schädigung wieder schließen, war die hintere Wand und der Knochen mitverletzt, so bleiben leicht Strikturen des Sackes zurück. Eine cirkumskripte Knochenverletzung der hinteren Wand kann sich ohne weitere bleibende Störung schließen, bei ausgedehnter Zertrümmerung im inneren Augenwinkel können lochförmige Kommunikationen mit der Nase zurückbleiben. In einzelnen Fällen sind nach Verletzung des Thränensackes Fistelbildungen beobachtet worden.

Dass Polypen im Thränensack traumatischen Ursprunges sein können, darauf habe ich auf Grund einer Beobachtung hingewiesen (1906).

Diagnose. Bei Wunden in dem inneren Augenwinkel und in der Thränensackgegend kann man durch Sondieren der Thränenkanälchen feststellen, ob sie durchtrennt sind, ebenso wird man durch Sondieren der Wunde und von dem Kanälchen aus, sowie durch Ausspülen mit eventuell durch Kalium hypermanganicum gefärbter Flüssigkeit, die Eröffnung des Thränensackes sowie die Durchgängigkeit zur Nase hin konstatieren können.

Behandlung. Waren die Thränenröhrchen durchtrennt, wird man am besten durch Spaltung der Kanälchen der Obliteration vorbeugen. Auch ist empfohlen, ein dickeres Haar oder eine Dauersonde einzuführen und liegen zu lassen. Bei Wunden mit Eröffnung des Thränensackes kann man durch exakte Vereinigung der Wunde der vorderen Wand Strikturen vorbeugen und durch spätere Sondierung weiterhin zu verhindern suchen. Hat sich Thränensackeiterung ausgebildet, so empfiehlt sich die Exstirpation des Thränensackes. Bei größeren zur Nase gehenden Fisteln sind plastische Operationen nötig.

Bei lästigem Thränenträufeln infolge von Verschluss beider Kanälchen kann die Exstirpation der Thränendrüse mit Nutzen ausgeführt werden. (Oliver, 1897.)

Löhrer (1901) hat aus der Gießener Klinik 17 Fälle von Verletzungen der abführenden Thränenwege tabellarisch zusammengestellt. 10mal waren die Lider und Thränenwege und 7mal die Thränenwege allein betroffen. Die Verletzungen waren fast durchweg Berufsverletzungen. Von komplizierter Ruptur des Thränensackes wird außerdem ein Fall bei einem 23jährigen Manne mitgeteilt, der durch Schlag mit dem spitzen Ende einer Stockkrücke aus Hirschhorn eine Zerstörung des Thränensackes mit Knochenfraktur und Eröffnung der Nasenhöhle im inneren Augenwinkel davongetragen hat. In den aus der Jenaer Augenklinik mitgeteilten Fällen von Lidverletzung (Langhorst 1904) waren die Thränenwege mehrfach mitverletzt. Praun (1899, S. 491) sah nach Stoß mit einer Ruderstange die Abreißung der vorderen Wand des Thränensackes, die in Form eines $1\frac{1}{2}$ cm langen Weichteilfetzens am inneren Augenwinkel heraushing. Durch Naht erfolgte primäre Heilung mit normaler Durchgängigkeit des Thränensackes. Nach Zander und Geissler (1864, S. 255) haben Schmidt und Mackenzie Fistelbildungen

gesehen, in einem Falle bestand sie, durch eine eiserne Spindel veranlasst, 16 Jahre. SZILI (1884, S. 50) sah nach Messerstich eitrige Entzündung mit Hinterlassung einer Thränensackfistel.

Bei tieferen Wunden im temporalen Drittel des oberen Lides können die Ausführungsgänge der Thränendrüse oder nach Durchtrennung der Fascia tarsoorbitalis die Thränendrüse selbst verletzt werden.

In einer Reihe von Fällen ist bei größeren Schnittwunden mit Durchtrennung der Fascie besonders durch Glasscherben, Fall auf Eis, spitzen Stein oder Holzkante und dergl. ein Prolaps der Thränendrüse beobachtet worden und zwar vornehmlich bei Kindern und jugendlichen Individuen, doch auch bei Erwachsenen, z. B. von ROHMER (1898), PURTSCHER (1903 Fall 2).

Die Drüse hängt als ein rötlicher, fleischiger Wulst von lappigem Bau mehr oder weniger weit, gewöhnlich noch durch einen Stiel festgehalten, aus der Lidwunde heraus. Hat sich die Hautwunde über der prolabierten Drüse geschlossen, so stellt sich die Drüse als subkutaner Tumor dar, der mit leichter Ptosis verbunden ist und entstellend wirken kann. In fraglichen Fällen kann die anatomische Untersuchung die Diagnose erhärten. Die Behandlung besteht am besten in Abtragung des vorgefallenen Teiles und Anlegung entsprechender Suturen. Die mehrfach vorgenommene Reponierung der vorgefallenen Drüse bietet doch Infektionsgefahr. Der Verlust der Thränendrüse hat in diesen Fällen keinerlei schädliche Folgen für das Auge.

Eine sekundäre Dislokation der Thränendrüse kann durch Narbenzug veranlasst werden (RAMPOLDI 1884).

Fälle von Prolaps der Thränendrüse sind mitgeteilt von v. GAEFE (1866), GOLDZIEHER (1876), PANAS (1877), HALTENHOFF (1895), BISTIS (1895), AHLSTRÖM (1898), ROHMER (1898), PRAUN (1899 p. 489), HILBERT (1900), MITTENDORF (1901), KUROPATWINSKI (1902), PURTSCHER (1903), VILLARD (1903), SANTUCCI (1903), COLLOMB und DORET (1906), CROWDER (1906), CONSTANTIN (1908).

In dem zuerst beschriebenen Falle A. v. GRAEFE's (1866) war der Prolaps bei einem 10jährigen Knaben nach Fall in Glasscherben aufgetreten. Aus der Wunde ragte der gelappte fleischige Wulst hervor und hing bis über die Lidspalte herunter. Es bestand gleichzeitig Protrusio bulbi durch Orbitalblutung. v. GRAEFE stellte sich vor, dass die Orbitalblutung die Vortreibung bewirkt habe, zumal der Knabe an sich prominente Bulbi hatte.

AHLSTRÖM (1898) brachte den Umstand, dass der Prolaps bis dahin nur bei Kindern beobachtet war, damit in Verbindung, dass die Thränendrüse bei Kindern noch nicht so fest fixiert und ihr Ligamentum suspensorium noch dehnbar sei, während HILBERT (1900) auf die geringere Entwicklung der Augenhöhlenränder der kindlichen Orbita hinwies, wodurch der Schutz geringer als bei Erwachsenen sei.

AHLSTRÖM (1898) fand bei einem 12jährigen Knaben, der sich als Kind von 2 Jahren durch Fall auf dem Eise eine bald verheilte Lidwunde zugezogen hatte, neben Ptosis die dislozierte Drüse als einen mandelgroßen, festen und etwas gelappten Tumor, den er exstirpierte. Das Drüsengewebe bot die Zeichen

chronischer Entzündung mit Degeneration der Drüsenepithelien. Einen ähnlichen Befund erhob SANTUCCI (1903) an einer 7 Jahre zuvor dislozierten Drüse. In dem von HALTENHOFF (1895) mitgeteilten Fall blieb nach Abtragung und Sutur kurze Zeit eine Thränenfistel zurück, die sich dann spontan schloss.

Bei der geschützten Lage der Thränendrüse sind Verwundungen der Thränendrüse selten. Häufiger werden wohl die Ausführungsgänge verletzt, was aber meist zu keinem weiteren Nachteil führt, da nach Verwachsung des Ausführungsganges die Drüse bindegewebig degeneriert. Doch kann bei Durchtrennung eines Ausführungsganges nahe der Conjunctivalöffnung eine Ectasie des verschlossenen Ganges eintreten, die man als Dacryops bezeichnet hat. Besteht neben Dacryops eine Fistelöffnung zur Lidhaut, so findet sich ein Dacryops fistulosus. Durch Verletzung der Thränendrüsensubstanz, zumal mit nachfolgender Entzündung, kann sich eine Thränendrüsenfistel ausbilden. Aus der als kleines verdicktes Knötchen sich darstellenden Fistelöffnung entleert sich ab und zu, besonders beim Weinen, etwas Thränenflüssigkeit. Man kann die Fistel durch Kauterisation oder Excision zur Heilung bringen. Eventuell kann die Exstirpation der Thränendrüse in Frage kommen.

Auf die Beziehung der Verletzungen zur Entstehung des Dacryops wurde bereits § 39 S. 169 hingewiesen und eine Anzahl Fälle aufgeführt.

JARJAVAY (1854) beschrieb das Auftreten eines Dacryops fistulosus nach Vernarbung einer Messerschnittwunde der rechten Orbitalgegend. Bei Reizung der Augen oder starkem Luftzug nahm die Geschwulst zu. Durch Druck entleerte sich wasserhelle Flüssigkeit aus einer kleinen Fistelöffnung, auch bei Sondierung schwoll die Geschwulst an und es sickerte neben der Sonde Flüssigkeit ab. Einen ähnlichen Fall beobachtete ALFRED GRAEFE (1861) nach tiefer Incision eines Abscesses am oberen Lid, der im Anschluss an Operation einer Balggeschwulst aufgetreten war. Hier kam es schließlich zur Exstirpation der Thränendrüse.

MORANO (1880) sah bei einem 14jährigen Mädchen, welches sich in der rechten Augenbrauengegend an eine Sessellehne gestoßen und eine eitrige Entzündung davongetragen hatte, weiterhin einen fistulösen Gang zur Thränendrüse zurückbleiben, der nach einjährigem Bestande durch Kauterisation mit Höllensteinstift und Einpinselung von Jodtinktur zum Verschluss gebracht wurde.

GOERLITZ (1908) beobachtete einen Dacryops nach einem 2 Jahre zuvor erfolgten Säbelhieb in der Gegend des oberen Augenlides. Die Hervorwölbung war bereits 2 Monate nach der Verletzung entstanden, später erbsengroß geworden und trotz mehrfacher Punktion immer wiedergekommen. Die Cyste wurde exstirpiert und mikroskopisch untersucht. Auch verweise ich auf die Zusammenstellung von GOLDZIEHER (1905).

Wunden der Bindehaut.

§ 165. Schnitt- und Stichwunden der Bindehaut kommen als alleinige Verletzung am Auge nur seltener vor und sind meist auf den im Lidspaltenbezirk freiliegenden Teil beschränkt. Doch können sie seitwärts liegen, wenn das verletzende Instrument das Lid zur Seite geschoben

hat oder bei tangentialer Richtung am Bulbus entlang gleitend in den Bindehautsack vorgestoßen wurde. Überaus häufig wird die Bindehaut aber bei Lidverletzungen mitverletzt, so bei allen penetrierenden Lidwunden. Die Wunde betrifft dann in erster Linie die Conjunctiva tarsi, kann sich auf die Ubergangsfalte und auf die Conjunctiva bulbi erstrecken. Ebenso wird die Bindehaut bei allen penetrierenden Skleralwunden, bei vielen Wunden der Orbita und der Augenmuskeln als Eingangspforte des verletzenden Fremdkörpers mit durchtrennt.

Riss- und Quetschwunden der Conjunctiva sind etwas häufiger als die Schnitt- und Stichwunden auf die Membran beschränkt, aber in weitaus der Mehrzahl der Fälle bilden auch sie die Fortsetzung oder den Ausgangspunkt von Verletzungen der Lider, des Bulbus, der Muskeln und der Orbita. Man kann bei ihnen direkte und indirekte Riss- und Quetschwunden unterscheiden. Die direkten entstehen an der Stelle, wo der stumpfe oder stumpfspitze Gegenstand das Auge trifft, die indirekten entstehen an einer von dem Einwirkungspunkte entfernten Stelle durch die Folgen der mechanischen Kompression und Dehnung. Indirekte Bindehautrisse beobachtet man am häufigsten bei den subconjunctivalen Rupturen der Sklera, besonders mit gleichzeitiger Austreibung der Linse. Derartige Risse haben für diese Verletzung die große Bedeutung, dass dadurch eine Perforation nach außen auftritt und die subconjunctivale Ruptur in eine nach außen perforierende umgewandelt wird.

Direkte Riss- und Quetschwunden der Conjunctiva entstehen entweder von der offenen Lidspalte aus, oder die Bindehaut zerreißt, indem der stumpfe Fremdkörper das Lid oft ohne es zu penetrieren trifft. Durch Riss entstehen meist gezackte und lappenförmige Wunden, deren Ränder sich umrollen. Die Bindehaut kann in größerer Ausdehnung vom Limbus abgetrennt werden, zumal wenn tangential auftreffende Fremdkörper an der Hornhaut abgleiten und in den Bindehautsack vorgestoßen werden. So beobachtete ich bei einem Studenten, dem ein stumpfes Rapier ins Auge gestoßen war, an der Cornea nur einen kleinen Epitheldefekt, dagegen eine weitgehende Abschälung der Conjunctiva von der Sklera am unteren Bulbusumfang bis in die Übergangsfalte und eine ähnliche Verletzung durch Kuhhornstoß bei einer Dienstmagd, wobei der Bulbus vollkommen intakt geblieben war.

In zahlreichen Fällen finden sich neben einer Riss- oder Quetschwunde der Conjunctiva erhebliche Kontusionsfolgen am Bulbus.

Eine konzentrisch zum Hornhautrand verlaufende Abreißung und mehrfache Einreißung der Bindehaut durch einen das Auge treffenden kräftigen Wasserstrahl beschrieb Caspar (1893).

Über Ablösung der Bindehaut vom Tarsus durch stumpfe Gewalt berichteten Goering (1897) und Freudenthal (1897).

Praun (1899, S. 501) beobachtete, dass durch eine das Lid treffende und nicht penetrierende Zange die Skleralbindehaut unten in großer Ausdehnung abriss und sich über die Hornhaut hinüberklappte.

An den Bindehautwunden finden sich häufiger Verunreinigungen, die durch den verletzenden Fremdkörper hineingebracht werden. Vor allem können Cilien und selbst kleine abgerissene Hautfetzen des Lidrandes in die Bindehautwunde und unter die Bindehaut geschoben werden. Die Cilien können fest implantiert sein und später zur Entstehung von Conjunctivalcysten Anlass geben (Uhthoff 1878, Nuyts 1896). Kraisky (1902) fand z. B. ein ganzes Cilienbüschel unter der Bindehaut.

Diagnose. Frische Kontinuitätstrennungen an der Conjunctiva sind im ganzen leicht durch blutige Sugillation und Klaffen der Wundränder und Freiliegen der Sklera zu erkennen, nur kleine Stichwunden können dem Auge entgehen und sich höchstens durch eine umschriebene Hämorrhagie kenntlich machen. Die Blutung aus Bindehautwunden ist äußerst gering, etwas stärker bluten die Wunden der Carunkel. Bei Hämophilie kann auch aus einer Bindehautwunde eine starke Blutung erfolgen.

Verlauf und Ausgang. Kleine Bindehautwunden verheilen schnell und reaktionslos. Bei größeren Wunden pflegt die Bindehaut bald in deren Umgebung zu schwellen. Wenn die Wunde klafft, wird die Wundfläche besonders an der Conjunctiva Sklerae bald mit einer grauweißlichen Membran, die hauptsächlich aus Fibrin besteht, ausgefüllt. Unter Bildung eines nur spärlichen Granulationsgewebes und Heranziehung der Bindehaut von der Seite her vernarbt dann die Conjunctivalwunde. In anderen Fällen bildet sich reichliches, stark gefäßhaltiges Granulationsgewebe, welches sich knopfartig über die Umgebung erhebt und durch Zusammenziehen der Wundränder an der Basis schmäler wird und sich dann als pilzförmiger, dünngestielter Granulationsknopf darstellt. Klinisch stellen sich die Granulationsknöpfe als rotgefärbte, fleischige Auswüchse dar, anatomisch bestehen sie aus jungem kernhaltigem und mit zahlreichen kleinen, nach dem Stiel zu konfluierenden Gefäßen durchsetztem Bindegewebe, das mit einer dünnen Epithelschicht überdeckt ist. Diese Wundknöpfe beobachtet man jetzt seltener, seitdem die Bindehautwunden möglichst genäht werden.

Die nach einfachen Bindehautwunden zurückbleibenden Narben sind meist äußerst fein und nach einiger Zeit kaum mehr zu erkennen. Bei größeren Wunden und bei Wunden mit Substanzverlust kann sich partielles Symblepharon ausbilden und bei größeren Narben im inneren Lidwinkel kann es zu Stellungsanomalie der Thränenpunkte, des Lidrandes u. s. w. kommen.

Die Reaktion der Schleimhaut bei aseptischem Wundverlauf ist gering, wenn auch bei größeren Wunden Auflockerung und leichte Absonderung im Rahmen einer leichten katarrhalischen Entzündung nicht ausbleiben.

Infektion der Bindehautwunden kommt selten vor; tritt sie ein, so findet sich stärkere schleimig-eiterige Entzündung, schmieriger Belag der Wunde. Störend für den Wundverlauf wirkt vorhandenes Trachom. Auch können subconjunctivale Abscesse und sekundäre Hornhauterkrankung auftreten. Als Beispiel schwerer infektiöser Entzündung von Conjunctivalwunden möchte ich folgende zwei Fälle anführen.

Langhorst (1904) hat einen Fall von subconjunctivalem Abscess nach Kratzwunde durch Hundepfote, den ich beobachtet habe, mitgeteilt (Fall 12).

Vossius (1902) beobachtete nach Verletzung der Bindehaut im äußern Lidspaltenbezirk außen durch abspringenden Nagelkopf Streptokokkeninfektion mit Orbitalphlegmone, Lidgangrän und Abstoßung der nekrotischen Conjunctiva bulbi, Cornea und Sklera.

Über das Vorkommen von Tuberkulose nach Bindehautverletzungen verweise ich auf § 29 S. 125 und auf die Beziehungen der Bindehautwunden zur Entstehung von Bindehauttumoren (Cysten, polypoide Bindegewebstumoren sowie Sarkom und Carcinom) auf § 36 und § 38, S. 163—165, 166. Ein Fall von polypoidem Tumor mit Blutungen nach Bindehautverletzung ist noch mitgeteilt von Nicolaier (1899) sowie weitere Fälle von Conjunctivalcysten von Langhorst (1904 aus meinem Beobachtungsmaterial) und von Segal (1906).

Die Behandlung der Bindehautwunden besteht in Reinigung der Wunde, genauer Vereinigung der Wundränder durch feine Suturen und Anlegen von Verband. Bei Reizung der Schleimhaut und Absonderung werden Adstringentien und kühle Borsäureumschläge verordnet. Etwaige Folgezustände werden entsprechend behandelt, z. B. Granulationswucherungen abgetragen.

Litteratur zu §§ 163—165.

1833. 1. Ritter, Allgemeine physiologische Betrachtung der Sinnesorgane überhaupt und specielle des Auges insbesondere. Journ. f. Chir. von v. Graefe u. v. Walther. XIX. S. 393 u. 487.

1854. 2. Jarjavay, Gaz. des Hôp. No. 124. Ref. Zander u. Geissler 1864 S. 253.

1861. 3. A. Graefe, Verlauf und Heilung einer Thränendrüsenfistel. v. Graefe's Arch. f. Ophth. VIII, 1. S. 279.

1864. 4. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig u. Heidelberg. (Daselbst ältere Litteratur.)

1866. 5. v. Graefe, Traumatischer Prolapsus der Thränendrüse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 224.

1869. 6. Wagner, Dislokation der Augenlider durch eine Risswunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VII. S. 48.

1873. 7. Talco, Sarcoma Conjunctivae palpebrae superioris. Genesung nach Excision des Sarkoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 326.

1874. 8. Chapmann und Knapp, Ein Fall von Epitheliom der Conjunctiva. Arch. f. Augenheilk. IV. S. 197.

1876. 9. Goldzieher, Verletzung des linken oberen Augenlides, Prolapsus der Thränendrüse. Pester med. chir. Presse. No. 33.

1877. 10. Panas, Leçons sur les affections de l'appareil lacrymal comprenant la glande lacrymale etc. Paris. — Vgl. auch Traité des maladies des yeux. II. p. 321. 1894.

1878. 11. Schmidt-Rimpler, Fall von Oedema malignum des linken Auges. Berliner klin. Wochenschr. No. 43.

1879. 12. Nieden, Ein Fall von Lyssa humana nach Verletzung des unteren Augenlides. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 357.

13. René, Epicanthus traumatique; epicanthus congénital. Gaz. des Hôp. p. 853.

14. Dürr, Totale Zerreißung des Musculus levator palpebrae superioris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVII. S. 322.

15. Senft, Angeblich schwere, lebensgefährliche Verletzung, bedingt durch penetrierende Stichwunden in den linken Oberarm durch die linke Achselhöhle bis in den linken Pleurasack. Durchschneidung des linken Augenlidrandes. Hämoptöe. Heilung in 18 Tagen. Wiener med. Presse. XX. S. 1401.

16. Uhthoff, Über Cystenbildung in der Conjunctiva. Berliner klin. Wochenschrift. No. 49. S. 729.

17. Hotz, Traumatic aneurism in the eyelid, following an operation for trichiasis. Med. Record. XV. p. 559.

1880. 18. Morano, Fistola della glandula lacrymale. Giorn. delle mal. degli occh. III. p. 11. Jahresb. f. Ophth. S. 410.

19. Noyes, Behandlung von Risswunden der Lider. (Bericht über die am 22. u. 23. Juli 1880 in Newport abgeh. Vers. d. amerik. ophth. Ges., erstattet v. H. Knapp.) Arch. f. Augenheilk. X. S. 100.

20. Schenkl, Beitrag zur Kasuistik der Augenverletzungen. Prager med. Wochenschr. No. 36. S. 353.

1881. 21. Fano, Tuberculose aigue de la conjonctive. Journ. d'Ocul. et de Chir. IX. p. 54.

22. Narkiewicz-Jodko, Zur Kasuistik der Augenbeschädigungen traumatischen Ursprungs. Gaz. lek. — Jahresber. über die ophth. Litteratur Polens für 1881. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. V. S. 386.

1882. 23. Baudry, Deux cas de tumeurs bénignes de la conjonctive. Bull. méd. du Nord. XXI. p. 243.

1883. 24. Makrocki, Ein Fall von Conjunctivalcyste. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXI. S. 466.

1884. 25. Martin, Phlegmon gangréneux de la paupière supérieure de l'œil droit consécutif à un traumatisme. Revue gén. p. 146.

26. Szili, Über Augenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 33 (50).

27. Rampoldi, Un caso di lussazione della glandula lacrimale. Ann. di Ottalm. Fasc. 1. p. 68.

1886. 28. Ancke, Drei Fälle von traumatischem Lidkolobom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. X. S. 9.

1887. 29. Berger, Vier seltene Fälle von Verletzung des Auges und seiner Umgebung. II. Eröffnung der Tenon'schen Kapsel durch einen Fremdkörper. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 290.

1889. 30. Larger, Tumeur de la queue du sourcil d'origine traumatique pris pour une tumeur dermoide. Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris. p. 88.

1890. 31. Fraenkel, Münchener med. Wochenschr. S. 411.

32. Friedenwald, Case of phlegmonous gangrene of the lid. Amer. Journ. of Ophth. September.

1891. 33. Knapp, Beitrag zur Tuberkulosenfrage. Festschr. z. Feier d. 70. Geburtstages v. H. v. Helmholtz. S. 28.

1893. 34. Pregel, Tuberkulose der Conjunctiva. Wiener med. Wochenschr. S. 9.

1893. 35. Caspar, Traumatische Ruptur der Bindehaut des Augapfels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXI. S. 399.

1894. 36. Panas, Traité des maladies des yeux. Paris.

37. Gayet, Soins immédiats à donner dans traumatismes des paupières. (8. congr. franç. de chir.) Ann. d'Ocul. CXII. p. 269.

38. Zimmermann, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der polypoiden Neubildungen der Conjunctiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXII. S. 371.

1895. 39. Cattaneo, Del coloboma traumatico delle palpebre interessante il decorso del canalicolo lacrimale. Arch. di Ottalm. III. p. 157.

40. Haltenhoff, Traumatischer Vorfall der Thränendrüse. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 3. p. 155. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. XX. p. 128.

41. Haltenhoff, Prolapsus traumatique de la glande lacrymale orbitaire. Ann. d'Ocul. CXIII. p. 319.

42. Bistis, Hernie traumatique de la glande lacrymale orbitaire. Ann. d'Ocul. CXIV. p. 437.

43. Rombolotti, Klinischer und anatomischer Beitrag zu den einfachen oder serösen Cysten der Bindehaut. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 9.

1896. 44. Bock, Zur Kenntnis d. gesunden u. kranken Thränendrüse. Wien, J. Safár.

45. Kipp, Bilateral necrosis of the skin of the lids. (Transact. of the Amer. ophth. Soc.) Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 449.

46. Nuyts, Un cas de transplantation traumatique des cils sur la conjonctivite oculaire. Recueil d'Opht. p. 276.

47. Rodewald, Drei Fälle von Bissverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Kiel.

1897. 48. Goering, Über Ablösung der Bindehaut des Oberlides vom Tarsus nach Verletzungen. Deutsche med. Wochenschr. No. 11.

49. Freudenthal, Auch eine Ablösung der Bindehaut des oberen Lides vom Tarsus. Deutsche med. Wochenschr. No. 17.

50. Oliver, A case of reparation from extensive injury involving the inner-angle of the eyelids. Ophth. Record. April.

51. Oliver, Clinical history of an operation for cicatricial ectropium with advancement of the levator palpebrae. Ann. of Ophth. April. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 544.

1898. 52. Ahlström, Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Dislokation der Thränendrüse. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 300.

53. Bock, Verletzungen der Augenlider. Wiener klin. Wochenschr. No. 30 ff.

54. Fox, Webster, Injuries of the eyelids and eyeballs. Philadelphia.

55. Bock, Augenärztliche Mitteilungen. Wiener med. Wochenschr. No. 30 ff.

56. Stutzer, H. G., Ein Fall von Conjunctivaltuberkulose durch Hundebiss. Deutschmann's Beiträge z. prakt. Augenheilk. Heft 30. S. 10. Bd. III. S. 884.

57. Rohmer, Traumatisme de la glande lacrymale. Revue gén. d'Opht. p. 29. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 603.

1899. 58. Nicolaier, Ein Pseudotumor der Conjunctiva bulbi. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene. III. No. 10.

59. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

60. Römer, Über Lidgangrän. Samml. zwangl. Abhandl. d. Augenheilk. III. Heft 4.

61. Converse, A peculiar accident to the left eyelid. (Louisville Ophth. Soc.) Ophth. Record. p. 240.

1900. 62. Goy, De la déchirure des paupières. Thèse de Lyon.

63. Kuhnt, Wiederersatz eines abgebissenen oberen Lides durch Überpflanzung des unteren Lides, kombiniert mit Transplantation stielloser Hautlappen. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 322.

64. Hilbert, Ein Fall von traumatischem Prolaps der Thränendrüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 478.

1901. 65. Bellarminoff, Verstümmelung der Augen im Kampfe mit einer Bärin. (Petersburger ophth. Ges.) Wratsch. XXII. S. 487 u. v. Michel's Jahresbericht. S. 655.
66. Scholtz, Die Abstoßung des Augapfels infolge von Vereiterung der Weichteile der Orbita. Szemészet. No. 2. Ref. v. Michel's Jahresbericht. S. 427.
67. Löhrer, Über Verletzungen der Lider und Thränenorgane mit besonderer Berücksichtigung der Thränensackverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.
68. Mittendorf, Dislocation of lacrymal gland. Transact. of the Amer. ophth. Soc. Thirty-seventh annual meeting. p. 382.
1902. 69. Kuropatwinski, Eine komplizierte Luxation der Thränendrüse. Postep okul. No. 5.
70. Kraisky, Ophthalmologische Beobachtungen. Ophth. Klinik. No. 20.
71. Morax, Nécrose et gangrène des paupières. Ann. d'Ocul. CXXVII. p. 43.
72. Vossius, Zwei seltene Fälle von Orbitalaffektion. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 210.
1903. 73. Marple, Case of traumatic ptosis of the left eye operated etc. Ophth. Record. p. 493.
74. Purtscher, Traumatischer Vorfall der Thränendrüse. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 353.
75. Santucci, Contributo alla casuistica delle lussazioni traumatiche della glande lagrimale. Ann. di Ottalm. Napoli. XXXII. p. 827.
76. Villard, Luxation traumatique de la glande lacrymale orbitaire. Revue gén. d'Opht. p. 193.
77. Zia, Phlegmonöse Entzündung der Lider mit gangränöser Abstoßung der Conjunctiva durch Staphylokokken bedingt. Allgemeine Sepsis. Exitus letalis. Ophth. Klinik. No. 20. S. 306.
1904. 78. Hilbert, Iritis nach Bienenstich. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. No. 26. 24. März.
79. Langhorst, Zur Kasuistik der Lidverletzungen. Inaug.-Diss. Jena.
80. Pes, Über die akute gangränöse Phlegmone der Lider. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 438.
81. Santucci, Der traumatische Vorfall der Thränendrüse und die Zweckmäßigkeit ihrer Exstirpation. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 137.
1905. 82. Goldzieher, Über die Cyste der Thränendrüse. Dakryops. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXI. S. 339.
83. Schwarzbach, Ein Fall von Nekrose der Lider und des Orbitalinhaltes nach Trauma. Inaug.-Diss. Jena.
1906. 84. Apetz, Symmetrische Gangrän beider Lider nach Verletzung an der Stirn. Münchener med. Wochenschr. S. 908.
85. Collomb et Doret, Luxation traumatique de la glande lacrymale orbitaire. Revue méd. de la Suisse romande. S. 331 et Ann. d'Ocul. CXXXVI. S. 381.
86. Crowder, Dislocation of the lacrymal gland. Ophth. Record. p. 422.
87. Lacaussade, Phlegmon des paupières consécutif à une piqûre septique du poignet. L'Opht. Provinc. p. 109 et Revue gén. d'Opht. p. 426.
88. Segal, Ectropium palpebr. infer. c. cysta conjunctivae. Wratsch. Gazeta. No. 22. p. 583.
89. Wagenmann, Ein großer gestielter Polyp im Thränensack. Bericht über d. 33. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 296.
1907. 90. Cauer, Zwei Fälle von indirekter Ruptur des Tarsus superior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. IV. Bd.) S. 80.
91. Gepner, Ein Bienenstachel durch zwei Monate im Lide. Medycyna. No. 31.
92. Minet et Guehlinger, Plaie du sourcil suivie de tétanos céphalique. Revue gén. d'Opht. p. 184.

1907. 93. Wicherkiewicz, Über Tetanus infolge einer Verletzung des Sehorgans. Post. okul. No. 2.

94. Possek, Beitrag zur Kasuistik der Lidgangräne. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III. Bd.) S. 211.

1908. 95. Constantin, Hernia traumatique de la glande lacrymale. Arch. d'Opht. IV. p. 243.

96. Goerlitz, Über Dakryoadenitis und Dakryops. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. VI. Bd.) S. 406.

Die nicht perforierenden Verwundungen der Augenkapsel.

Die nicht perforierenden Wunden der Hornhaut.

§ 166. Vorkommen und Ursache. Unter den nicht perforierenden Wunden der Hornhaut sind am häufigsten die oberflächlichen, den Charakter der Kratz- oder Quetschwunden tragenden Verletzungen (Erosionen), bei denen ein mehr oder weniger großer, oft streifenförmiger Epitheldefekt gesetzt wird oder bei denen neben dem Epitheldefekt noch eine Anritzung oder Abschürfung der Bowman'schen Membran und der oberflächlichsten Lamellen stattfindet. Derartige oberflächliche Verwundungen der Hornhaut sind besonders bei der arbeitenden Klasse überaus häufig und werden durch die mannigfachsten das Auge streifenden oder gegen das Auge anfliegenden oder schlagenden Gegenstände hervorgerufen oder dadurch veranlasst, dass das Auge gegen stumpfspitze oder eckige Dinge stößt.

Zu nennen sind die Verletzungen durch Grashalme, Strohhalme, Getreidegrannen, durch Holzreiser oder kleine Äste, durch spitze Palmblätter, Fichtenzweige, Draht oder Blechstücke, durch Kämme, durch Reiben im Auge mit Tüchern u. s. w.

Bekannte Verletzungen sind die Kratzwunden durch Fingernägel, die kleine Kinder ihrer Umgebung (Eltern, Wärterinnen) durch Greifen in das Gesicht beibringen. Ich habe einen Fall beobachtet, bei dem ein Kindchen innerhalb von $^1/_2$ Jahr dreimal seiner Mutter einen Epitheldefekt der Hornhaut verursacht hatte. Zu den gegen das Auge anfliegenden, aber dort nicht haftenden Fremdkörpern gehören die verschiedensten abspritzenden Partikelchen, wie Steinsplitter u. s. w. Sodann können in den Bindehautsack eingedrungene Fremdkörper, besonders die unter dem oberen Lid steckenden, durch Reiben auf der Cornea Epitheldefekte veranlassen, wie Kohlenstückchen, Ährengrannen u. s. w. Auch verkalkte Concretionen der Meibom'schen Drüsen, pervers stehende Cilien, schlechtsitzende, zumal bei mangelndem Lidschluss angelegte Verbände vermögen Epitheldefekte zu veranlassen.

Seltener als die Erosionen sind die in die Hornhautgrundsubstanz sich erstreckenden Stich-, Schnitt-, Hieb- oder Risswunden, die in verschiedener Länge, Tiefe und Richtung die Membran durchsetzen. Reine Stich- und Schnittwunden haben meist eine schräge oder tangentiale Richtung, da senkrecht zur Hornhaut mit nur einiger Kraft auftreffende, scharfschneidende

oder spitze Gegenstände die Membran in ihrer ganzen Dicke durchtrennen. Daher zeigen sich die Schnittwunden besonders gern als Lappenwunden. Auch kommen Wunden mit Substanzverlust vor. Im allgemeinen aber findet sich bei den nicht perforierenden Wunden vor allem der Charakter der Risswunden. Gar nicht selten sind die Wunden durch abgestreifte Fremdkörper verunreinigt.

Die tieferen Wunden werden durch alle möglichen stechenden und schneidenden Gegenstände, wie Nadeln, Dornen, Nägel, Messer, Glasscherben u. s. w. veranlasst. Bei den durch Stahlfedern hervorgerufenen Stichverletzungen kann sich die Hornhautgrundsubstanz in der Umgebung der Wunde durch anhaftende Tinte dunkelschwarz färben (Mayerhausen 1885, Feinstein 1901, Haass 1905).

Auf die mannigfachen Hornhautverletzungen durch Selbstverstümmelung, die vornehmlich zur Entziehung vom Militärdienst ausgeführt wurden, so z. B. durch Blutegelbisse (Talko 1881, 1882), durch Stichwunden der Hornhaut mit Einspritzung unlöslicher Farbstoffe zur Erzeugung dichter Hornhauttrübungen (Myssowski 1900, Sujew 1900) u. s. w. wurde bereits § 5 S. 10 näher hingewiesen. Bonwetsch (1906) teilte einen weiteren Fall mit.

Zu den vergifteten Wunden gehören die in seltenen Fällen beobachteten Verletzungen der Hornhaut durch Bienen- oder Wespenstich. In der Umgebung der Stichstelle in der Hornhaut, in der meist der Stachel zurückbleibt, entwickelt sich stets eine durch den chemischen Reiz veranlasste stärkere eitrige Infiltration. Zuweilen kann der Stich die Hornhaut perforieren. Doch kann auch ohne Hornhautperforation Kapsel-Katarakt auftreten (Huwald 1904).

Zander und Geissler (1864 S. 521) führten einen von Krieg (1842, Caspers Wochenschrift Nr. 42) beobachteten Fall von eitriger Keratitis nach Bienenstich an. Weitere Fälle sind mitgeteilt von Huwald (1904), Luniewski (1906). Ich selbst beobachtete einen Fall von Keratitis nach Bienenstich und Kaufmann (1904) berichtete aus der Jenaer Augenklinik über einen weiteren Fall von einem Bienenstich mit Katarakt. Joachim (1904) beschrieb eine perforierende Hornhautverletzung mit Eindringen des Stachels in die Iris, von wo der Stachel entfernt wurde; die Linse war unverletzt.

Fälle von Wespenstich der Hornhaut sind mitgeteilt von Leplat (1894), Purtscher (1895).

In dem von Huwald (1904) mitgeteilten Fall folgte der Bienenstichverletzung eine graugelbe Infiltration der Hornhaut mit Hypopyonbildung. Am 18. Krankheitstage sah man den Stachel im Rest des Infiltrates. Bei der Untersuchung nach 5 Monaten war das Auge reizfrei, die Cornea klar bis auf eine zarte Trübung, in der der Stachel sichtbar war. Außerdem bestand ein Centralkapselstar, der nicht durch den Stachel selbst entstanden sein konnte. $S = {}^{5}/_{20}$. Der Befund war nach $1^{1}/_{2}$ Jahr unverändert. Zur Aufklärung des Falles wurden Versuche am Kaninchenauge gemacht, indem man eine, selten 2 oder 3 Bienen in die Hornhaut stechen ließ. Die Stachel blieben in der Cornea stecken. Das Stachelgift führte zu einer umschriebenen Nekrose an der Stichstelle und zu Entzündung durch Chemotaxis mit reichlicher Leukocyteneinwanderung. Es folgte Epitheleinsenkung an der Stichstelle und Endothelwucherung. Die Iris reagierte

mit sofortiger Miosis, Hyperämie, und mehrfach kam es zu Blutaustritt. In $^2/_3$ der Versuche war die Linse beteiligt. Es fand sich anfangs klinisch feine subkapsuläre Trübung im Pupillargebiet und anatomisch Nekrose der Linsenepithelien und Flüssigkeitsansammlung zwischen der Kapsel am Epitheldefekt und den Fasern. Weiterhin kam es zu Kapselstarbildung. Das Bienengift gelangt offenbar in die Vorderkammer, trifft die Iris und Linsenoberfläche; durch Verteilung wird es verdünnt und entfernt.

Über die Verletzung durch Stich mit einer Impflanzette, die sich ein Arzt beim Impfen zuzog, berichtete Critchett (1877). Trotz sorgfältiger Reinigung entstand nach 24 Stunden eine heftige Entzündung mit eitrigem Hornhautinfiltrat, das schließlich zu einem großen Leukom führte.

Döler (1905) berichtete über eine Hornhautverletzung durch ein zersprungenes Vaccineröhrchen. Die Vaccineinfektion führte zum Verlust des Auges.

Befund. Bei den oberflächlichen Abschürfungen (Erosionen) findet sich ein Epitheldefekt, dessen Größe und Form ganz von der Art der Verletzung abhängt. Der Defekt kann scharfrandig oder unregelmäßig begrenzt sein. Bei ganz frischen Epitheldefekten hängt zuweilen noch ein Fetzen abgestreiften Epithels am Wundrand. Der Grund des Defektes erscheint anfangs durchscheinend, später erkennt man eine leichte rauchige Trübung infolge von Quellung der Lamellen durch die eindringende Flüssigkeit.

In der Regel stellen sich unmittelbar nach der Verletzung oder innerhalb des ersten Tages lebhafte Reizerscheinungen ein: Lichtscheu, Thränenträufeln, Lidkrampf, ausgesprochene Ciliarinjektion. Die Patienten empfinden meist drückenden oder stechenden Schmerz, oft starkes Fremdkörpergefühl, der Schmerz nimmt bei Bewegungen des Auges oder der Lider, besonders beim Versuch das Auge zu öffnen, zu.

In einzelnen Fällen können überaus heftige Schmerzanfälle auftreten, die selbst bei reichlicher Cocainisierung nicht weichen, sondern eine Morphiuminjektion nötig machen.

Landesberg (1880) beobachtete nach einer Kratzwunde der Hornhaut durch Fingernagel neben heftigen ausstrahlenden Schmerzen auch vasomotorische Störungen. An der entsprechenden Gesichtshälfte bestand starke Hyperämie, Gedunsensein und Schwitzen, ausgesprochene Hyperästhesie sowie Weichheit des Auges und Zurückgesunkensein in die Orbita.

Die Pupille ist deutlich verengt, anfangs durch Reflexwirkung, später auch durch Hyperämie der Iris.

Die Reizerscheinungen und Schmerzen bei Riss- und Kratzwunden mit Epitheldefekt sind viel heftiger als bei glattgeschnittenen Wunden, da die feinen Nervenendigungen bei der Erosion selbst stärker gezerrt sind, sodann freiliegen und durch Quellung in der Umgebung sowie Flüssigkeitsansammlung in der Nervenscheide stärker gereizt werden.

Bei Kratzwunden können auch Luftbläschen zwischen die oberflächlichsten Schichten der Cornea eintreten.

So beobachtete ich bei einer Verletzung durch einen über die Hornhaut gestreiften Kamm neben einem Epitheldefekt zahlreiche kleine Luftblasen in den oberflächlichen Schichten der Hornhaut, die sich als ein weißlicher Schaum darstellten. Nach 1 Tag war die Luft verschwunden und der Defekt nur leicht grau getrübt.

Die in die Hornhautgrundsubstanz sich erstreckenden Wunden geben sich, abgesehen von feinsten Stichwunden, ohne weiteres durch die Unterbrechung der regelmäßigen Wölbung und der Spiegelung der Oberfläche zu erkennen. Frische Schnittwunden stellen sich als feine graue Linien dar ohne nennenswertes Klaffen der Wundränder. Bei den Lappenwunden klafft die Wunde etwas stärker und schon kurze Zeit nach der Verletzung tritt eine Quellung und graue Trübung durch Einwirkung der Thränenflüssigkeit auf. Erstreckte sich die Wunde bis zu den tiefsten Schichten, so kann in ihrem Grunde eine Ausbuchtung — Keratokele — sichtbar sein. Bei den so häufigen Risswunden ist die Wunde breiter und der Wundrand unregelmäßig, meist hängen noch Gewebs- und Epithelfetzen am Rande.

Diagnose. Schon der plötzlich aufgetretene starke Reizzustand des Auges und die Ciliarinjektion deuten auf die Cornea hin, auch wenn sich Patienten, wie es oft vorkommt, nicht bestimmt über eine Verletzung äußern können. Die Diagnose größerer Epitheldefekte oder Abschürfungen der Oberfläche ist leicht zu stellen durch die Einsenkung im Epithel, die unterbrochene Spiegelung der Oberfläche, die zarte bläulichgraue Trübung des Grundes und oft durch anhaftende Epithelfetzen. Schwerer werden dagegen kleine Epitheldefekte erkannt. Zur Feststellung kleiner Defekte dienen das Spiegelnlassen der Hornhautoberfläche, eventuell unter Benutzung des Keratoskops von Placido, die genaue Untersuchung mit focaler Beleuchtung und eventuell mit der Lupe, am besten der Zeissschen binokularen Lupe, sowie die Prüfung im durchfallenden Licht, worauf besonders Szili (1900) hingewiesen hat.

Bei starkem Reizzustand ist die Untersuchung nur am cocainisierten Auge möglich. Da die Thränenflüssigkeit den Defekt ausfüllt und dadurch eine gleichmäßige spiegelnde Oberfläche vortäuscht, empfiehlt sich, bei der Untersuchung die Lider eine kurze Zeit offen zu halten, bis die Flüssigkeit verdunstet ist. Dann tritt auch ein kleiner Defekt deutlich hervor.

Ein weiteres wichtiges diagnostisches und differentialdiagnostisches Mittel stellt das Fluorescin dar, das, in den Bindehautsack eingetropft, in kurzer Zeit bei vorhandenem Epitheldefekt eine Grünfärbung der oberflächlichen Hornhautlamellen im Bereich des Defektes bewirkt, während die Wirkung bei intaktem oder regeneriertem Epithel ausbleibt. Dadurch kann man einen frischen Defekt von einer Makula oder Narbe unterscheiden.

Benutzt wird entweder eine 2proz. Lösung des Fluorescin in 3,5proz. Natr. carbon.-Lösung (Franke 1889, Thomalla 1889) oder eine 2proz. wässerige Lösung von Fluorescinkalium (Fromm-Groenouw 1891).

Fluorescin wurde zuerst von Pflüger (1882) experimentell bei Epitheldefekten benutzt und dann von Straub (1888) zum Nachweis von Epitheldefekten beim Menschen angewandt und empfohlen. Weitere Versuche sind angestellt von Thomalla (1889), Franke (1889), von Fromm und Groenouw (1891) u. A.

Auf die diagnostische Bedeutung der Fluorescinfärbung bei Hornhautgeschwüren und den Wert für die galvanokaustische Behandlung wies vor allem Nieden (1891) hin. Neuerdings hat dann v. Hippel (1898, 1901, 1902) das Fluorescin benutzt, um klinisch Erkrankungen des Endothels nachzuweisen. Tropft man einen Tropfen Fluorescin in den Bindehautsack ein, so tritt bei abnormer Beschaffenheit des Endothels und nur dabei eine tiefliegende Grünfärbung der Cornea ein.

Zum Sichtbarmachen der Epithelläsionen empfahl Fröhlich (1892) das Aescorcin und Faure (1895) das Pyoktanin.

Die Diagnose tieferer Wunden der Hornhaut bietet, abgesehen von kleinen Stichverletzungen, keine besondere Schwierigkeit, da man besonders bei focaler Beleuchtung und Lupenuntersuchung die Verwundung ohne weiteres sieht. Nur muss man bei diesen Wunden stets darauf achten, ob sie wirklich nicht penetrierende sind, und wird sein Augenmerk auf die Tiefe der vorderen Kammer, die Form der Pupille und Lage der Iris sowie auf den Augendruck richten.

Verlauf und Ausgang. Bleiben die Wunden aseptisch, so heilen Hornhautwunden in verhältnismäßig kurzer Zeit und im allgemeinen bei jugendlichen Personen schneller als bei älteren Leuten. Ein einfacher Epitheldefekt — Erosion — überzieht sich je nach seiner Größe innerhalb weniger Tage wieder mit Epithel und die Reizung nimmt dementsprechend ab. Bei kleinen scharfrandigen Defekten kann schon nach 1 Tag der Defekt ausgefüllt sein. Kratz- und Risswunden erfordern immerhin 4—6 Tage bis zur Heilung. Die anfängliche zarte Trübung verliert sich und die Verletzung heilt ohne jede bleibende Trübung aus.

Bei großen flächenhaften Epitheldefekten kann die Heilung und Herstellung einer festen Epitheldecke verzögert sein und sich während der Heilung recidivierende Blasenbildung und Abhebung des Epithels mit entsprechend vermehrtem Reizzustand zeigen. Ich habe diesen protrahierten Verlauf mehrfach bei ungewöhnlich großen Defekten gesehen.

Franke (1906) stellte fest, dass bei frischen oberflächlichen Hornhautverletzungen, z. B. bei Kratzwunden durch Fingernägel, schon 10—12 Stunden nach der Verletzung eine mehr oder weniger ausgedehnte Lockerung des Epithels, welche über die Stelle der Verletzung hinausgeht, klinisch nachweisbar ist.

Sodann kann während der Heilung der Erosionen oder kleiner oberflächlicher Wunden Fädchenbildung auftreten und vorübergehend den Reizzustand steigern.

Czermak (1891) hatte auf das Vorkommen der Fädchen bei Erosion hingewiesen, ebenso Hess (1892) und ich selbst (1892). Durch die Untersuchungen von Hess wissen wir, dass die Fädchen aus mehr oder weniger degenerierten Epithelzellen bestehen.

Fand sich neben dem Epitheldefekt ein kleiner Substanzverlust, so kann die Stelle nach Regeneration des Epithels etwas abgeflacht sein und schließlich mit Hinterlassung einer kleinen Trübung ausheilen, die bei centraler Lage das Sehvermögen etwas beeinträchtigen kann.

War der Wundrand gequetscht oder war, wie es so oft bei diesen oberflächlichen Wunden vorkommt, die Wunde durch abgestreifte Partikelchen verunreinigt, so kommt es zu umschriebener, mit geringer Infiltration einhergehender Entzündung. Erst nach Abstoßung nekrotischer Gewebspartikelchen und Reinigung der Wundfläche tritt Heilung mit leichter zurückbleibender Trübung ein. Einen ungewöhnlich großen und mit Sand stark verunreinigten Epitheldefekt sah ich z. B. nach Verletzung durch Tennisball.

Wohl auf eine chemisch wirksame Substanz, vielleicht auf kleinste eingedrungene Fremdkörper, ist die von McDowell (1879) als Corneitis Ostrearii beschriebene und in einem Jahre an 40—50 Fällen beobachtete Form von Hornhautverletzung durch abspringende Austerschalenfragmente zurückzuführen, die in einer umschriebenen weißen Trübung, nachfolgender Ulceration und Heilung mit kleiner Narbe besteht.

Lenz (1907) beschrieb eine bei einem Ofensetzer im Anschluss an eine oberflächliche Hornhautverletzung durch die Splitter einer Ofenkachel aufgetretene eigenartige Degeneration des Hornhautepithels, die klinisch der bandförmigen Hornhauttrübung glich, die aber anatomisch eine eigentümliche Degeneration der Zellen mit reichlicher pathologischer Mitosenbildung, Degeneration der Kerne und Umwandlung des Protoplasmas in eine kolloide Substanz darstellte. Erinnert sei auch an die von Topolanski (1894) beschriebene bandförmige Hornhauttrübung bei Hutmachern.

Die tieferen Wunden der Hornhautgrundsubstanz erfordern etwas längere Heilungszeit als die Erosionen. Einfache Schnittwunden überziehen sich in wenigen Tagen mit Epithel und hinterlassen eine geringe lineare Narbe, die je nach der Lage auf das Sehvermögen einen bleibenden Einfluss gewinnen kann. Bei Lappenwunden quillt der Lappen auf, trübt sich grauweißlich, legt sich aber gewöhnlich an und heilt mit Hinterlassung einer etwas breiteren Narbe und meist unter beträchtlicher Aufhellung aus.

Bei gerissenen Lappenwunden oder bei Quetschwunden mit Lappenbildung kann aber der Lappen absterben, und die Demarkation mit Abstoßung und schließlicher Vernarbung erfordert längere Zeit. Die zurückbleibende Narbe ist dann ebenso wie bei Risswunden mit Substanzverlust stets eine breitere und dichtere.

Dass selbst große Hornhautlappen wieder anheilen können, beweist ein von Ulbrich (1904) mitgeteilter Fall. Nach Verletzung durch Messerschnitt fand sich neben einem Epitheldefekt in der oberen Hornhauthälfte eine bogenförmige Wunde am unteren Limbus, die sich als eine vollkommene Spaltung der Hornhaut fast der ganzen Fläche nach erwies. Die Hornhaut war von unten nach oben in 2 Blätter gespalten, die vordere Kammer aber nicht eröffnet. Der Lappen trübte sich etwas, heilte aber an und hellte sich wieder bis auf eine zarte bleibende Trübung auf mit $S = {}^{6}/_{20}$.

Verunreinigung der Wunde durch Fremdkörper, Rostpartikelchen und dergleichen oder durch chemisch wirksame Substanzen, wie Tinte bei Stichverletzung mit Stahlfedern, führen zu mehr oder weniger starker Entzündung und erfordern meist die mechanische Entfernung oder Abtragung (Mayerhausen 1885, Feinstein 1900).

Die zurückbleibenden Narben stören je nach ihrer Größe und Lage verschieden stark das Sehvermögen. Größere Wunden verändern auch die Wölbung der Hornhaut und beeinträchtigen das Sehvermögen durch meist unregelmäßigen Astigmatismus. Den Einfluss von nicht perforierenden Hornhautwunden auf die Hornhautkrümmung und die Entstehung von Astigmatismus durch solche Wunden hat Lans (1898) experimentell beim Kaninchen näher untersucht.

Komplikationen und Folgezustände. Die wichtigste Komplikation des Heilungsverlaufs ist die Infektion der Hornhautwunden. Vor allem geben die kleinen Erosionen, Riss- und Quetschwunden der Hornhaut durch Infektion so häufig die Veranlassung zur Entstehung des Ulcus serpens und gewinnen damit eine weit über den Rahmen der ursprünglichen Verletzung hinausgehende wichtige Bedeutung. Bevor wir auf die durch Infektion veranlassten Entzündungen der oberflächlichen Hornhautwunden, welche wohlcharakterisierte Krankheitsbilder darstellen, eingehen, haben wir noch einen eigenartigen Folgezustand oberflächlicher Verletzungen: die recidivierende Erosion zu behandeln.

Die recidivierenden Erosionen.

§ 167. Ein wichtiger Folgezustand der oberflächlichen Abschürfung des Epithels ist das Auftreten von recidivierenden Schmerzanfällen und recidivierenden Erosionen an der Stelle der früheren Verletzung ohne erkennbare äußere Ursache und ohne neue Verletzung.

Hansen (1872) gab zuerst im Jahre 1872 eine genaue Schilderung des Krankheitsbildes als »intermittierende Keratitis vesiculosa neuralgica«. Er beobachtete die Erkrankung besonders bei Frauen nach Kratzwunden durch Fingernägel kleiner Kinder (Nagel-Keratitis). Sodann beschrieb v. Arlt (1874, 1875), der schon Ende der 60er Jahre seine Schüler (v. Reuss 1898) auf diese Folgezustände von Epithelabschürfungen hingewiesen hatte, das klinische Krankheitsbild mit dem Wiederauftreten der Zufälle und dem recidivierenden Charakter.

Er teilte auch einen Fall von viermaligem Recidiv nach Kratz durch Fingernagel mit. Fuchs (1889) wies in seinem Lehrbuch auf die Arlt'schen Beobachtungen hin und führte den Namen »recidivierende Erosionen« ein.

Eine Beschreibung der Erkrankung und eine genauere Schilderung des Verlaufs der Anfälle sowie der subjektiven Beschwerden gab Szili (1884), da er selbst infolge einer oberflächlichen Verletzung durch Kratz mit der Spitze eines Kartons davon befallen war.

Grandclément (1888), der an der Stelle der ursprünglichen Verletzung keine frische Epithelläsion feststellen konnte, bezeichnete die Erkrankung als »Kératalgie traumatique«. Durch Grandclément's Veröffentlichung angeregt, teilte Johelson (1890) zwei Fälle mit. Bronner (1889) trug in der Ophth. Soc. of the Unit. Kingdom über die Erkrankung vor und erwähnte einen Fall von acht Monate langen heftigen Schmerzen an einer Hornhautnarbe, die erst nach Excision der Narbe schwanden. In der Diskussion beschuldigte Hulke eine Zerreißung der Nervenendigungen als Ursache, Brailey hielt die Keratalgie für hysterisch und Nettleship empfahl den Galvanokauter. Aus der Haab'schen Klinik veröffentlichte sodann Biber (1890) 3 Fälle unter dem Namen Keratitis bullosa. In 2 Fällen bestand leichte Ablösbarkeit des Epithels der ganzen Hornhaut beim Versuch, die Blase abzuheben.

Zahlreiche Mitteilungen erfolgten dann seit Ende der 90er Jahre von Szili (1897), v. Reuss (1898), Gradle (1898), v. Schröder (1898), Adamück (1898), Wicherkiewicz (1898), Hirsch (1898), Nicolai (1899), Sassaparel (1900), Szili (1900), der in einer ausführlichen Arbeit »über Disjunktion des Hornhautepithels« das Krankheitsbild behandelte und wertvolle Untersuchungen über die Entstehung der Affektion brachte, von v. Reuss (1901), Schöler (1901), Stood (1901), der unter 40000 Augenkranken 60mal recidivierende Erosionen beobachtete, von de Schweinitz (1902), Merz Weigandt (1902), Peters (1903), Wagenmann (1905), Franke (1906), der in 4 Jahren 60 Fälle beobachtete, Kauffmann (1907), Cuperus (1908) u. A.

Die klinischen Erscheinungen sind kurz folgende. Nach meist unbedeutenden oberflächlichen Verletzungen der Cornea, die spurlos oder mit Hinterlassung einer zarten Trübung abgeheilt sind, besonders kleinen Kratzwunden, treten ohne nachweisbare Ursache mehrere Wochen oder Monate später Anfälle von starkem Reizzustand am Auge und oft heftigen Schmerzen auf, die sich in kürzeren oder längeren Intervallen wiederholen und selbst über Jahre hin erstrecken können. Die einzelnen Anfälle treten besonders nachts oder morgens dicht vor oder kurz nach dem Erwachen auf. Die Erscheinungen der recidivierenden Erosionen werden auch nach Fremdkörpern auf der Hornhaut, aber viel seltener, beobachtet (Franke 1906).

Bei einem ausgesprochenen Anfall findet man neben stärkerer Rötung, Thränenträufeln und Lichtscheu in der Regel feine Epithelveränderungen an der Stelle der früheren Verletzung, manchmal deutliche Blasenbildung oder eine Erosion, manchmal zarte Trübung. Die Anfälle dauern oft nur Stunden, manchmal länger.

In den schweren Fällen beschränkt sich die Epithelveränderung mit Blasenbildung nicht nur auf die Stelle der früheren Verletzung.

Neben diesen ausgesprochenen Anfällen mit nachweisbaren frischen Erosionen kommen leichtere Anfälle vor, bei denen die Patienten nur einen momentan stechenden Schmerz, bei den leichtesten Fällen nur ein Unbehagen im Auge verspüren. In diesen leichten Attacken, die oft als Prodromalerscheinungen dem schweren Anfall mehrmals vorangegangen sind, findet man, wenn sich der Patient vorstellt, an der Cornea keine frische Erosion. Die Häufung der Anfälle ist ganz verschieden.

Da die leichtesten Anfälle nur in einem gewissen momentanen Unbehagen bestehen, wird man schließen dürfen, dass ein Defekt fehlt.

Bei den ganz leichten Anfällen klagen die Patienten zuweilen über monokulares Doppeltsehen, wie ich es selbst in einem Fall mehrfach beobachtet habe (ebenso Peters 1903).

v. Reuss (1898, 1901) unterscheidet klinisch 2 Formen der Erkrankung: 1. die leichtere Form, bei der nach längerem Lidschluss besonders morgens beim Erwachen ohne sichtbaren Defekt nur schmerzhafte Empfindungen auftreten, die sich schnell verlieren; 2. die schwerere Form, bei der frische recidivierende Erosionen sich einstellen.

Auch Franke (1906) hat die 2 Gruppen neben einander gestellt, er nennt die eine Keratalgie und die zweite recidivierende Erosion.

Merz Weigandt (1902) schlug vor, als 3. Form noch die Fälle anzunehmen, bei denen größere Blasen im Sinne einer Keratitis bullosa nachweisbar sind. Hierher gehören offenbar die Fälle von Biber (1890), Göring (1896) und Acworth Menzies (1900).

Kauffmann (1907) unterscheidet neben der Keratalgie und der recidivierenden Erosion noch als 3. Gruppe die Fälle, bei denen überhaupt keine Heilung eingetreten war, sondern bei denen sich die Abhebung des Epithels mit fortbestehender Reizung sofort bei Beginn der Epithelbildung anschließt.

Ist durch recidivierende Erosion wieder ein Defekt vorhanden, so kann sekundäre Infektion zu Ulceration führen.

Über das Zustandekommen der Anfälle gehen die Ansichten aus einander und es stehen sich 2 Anschauungen gegenüber: erstens die Annahme eines mechanischen Insultes bei mangelnder Haftung des regenerierten Epithels, zweitens die Annahme eines neurogenen Ursprunges durch Läsion der feinen Nervenendigungen.

Während sich v. Arlt über die Erklärung der recidivierenden Abschürfung nicht geäußert hatte, besteht nach Fuchs die Ursache wahrscheinlich darin, dass an der ursprünglich verletzten Stelle das Epithel sich nicht in vollkommen normaler Weise regeneriert hat, so dass es auf eine unbedeutende Veranlassung hin wieder abgehoben und abgestoßen werden kann.

Szili, der schon in seinen ersten beiden Publikationen für das mechanische Zustandekommen der Anfälle eingetreten war, hat in seiner letzten Arbeit weitere Beweise für seine Anschauung beigebracht und die Annahme eines neuralgischen Charakters zu widerlegen versucht. Er sieht den Hauptgrund der Affektion in einer mangelnden Haftbarkeit des Epithels. Dieselbe findet nach ihm ihren Ausdruck in einer leichten Ablösbarkeit (Disjunktion) des Epithels, wie er an zahlreichen Fällen konstant nachweisen konnte. Die leichte Abziehbarkeit des Epithels war schon vor ihm von Biber (1890) in 2 Fällen, sowie von Nicolai (1899) konstatiert, später auch von Peters (1903), Franke (1906), Kauffmann (1907) u. A. bestätigt. Die Untersuchungen von Szili erwiesen, dass die Disjunktion des Epithels sich weit über die verletzte Stelle hinaus erstreckte und dass sie während der ganzen Dauer der Krankheit von Anfang an, vor dem ersten Anfall, nach dem Anfall und in der anfallsfreien Zeit besteht. Das Zustandekommen der Anfälle erklärt sich durch die mechanische Verschiebung des losen Epithels, vornehmlich beim brüsken Scheiden der Lider aus dem während des Schlafes innig gewordenen Kontakt mit der Hornhaut. Jedoch ist es nicht ausgeschlossen, dass an diesem kranken Epithel hier und da auch auf andere Weise Exfoliationen entstehen können.

v. Reuss (1898, 1901), der die Erkrankung ebenfalls auf physikalische Vorgänge und mechanische Einwirkungen zurückführte, wies noch darauf hin, dass die Disjunktion des Epithels begünstigt werden kann, wenn bei Kratzwunden mit zackiger Begrenzung die Epithelfransen anfangs bei mangelnder Ruhigstellung des Auges durch den häufigen Lidschlag gezerrt werden.

Für mechanisches Zustandekommen sprachen sich ferner aus Biber (1890), Stood (1901) und Merz Weigandt (1902).

Vor allem hat Franke (1906) die Befunde Szili's bestätigen und erweitern können. Er sieht das Wesen in einer primären Erkrankung des Epithels.

Franke hat 40 Fälle von frischen oberflächlichen Hornhautverletzungen durch Fingernägel, Palmblätter u. s. w. auf die Löslichkeit des Epithels untersucht und jedesmal feststellen können, dass schon 10—12 Stunden nach der Verletzung eine mehr oder weniger ausgedehnte Lockerung des Epithels, welche über die Stelle der Verletzung hinausgeht, klinisch sich nachweisen lässt. In gleicher Weise, nur meist ausgedehnter, fand sich diese Lockerung des Epithels bei der recidivierenden Erosion und bei der sogenannten Keratalgia traumatique. Circa 60 Fälle kamen zur Untersuchung. Das Epithel war oft nach einer Seite weiter abziehbar, so dass die erkrankte Stelle exzentrisch lag. Das Epithel erwies sich abziehbar, auch wenn nur charakteristische Klagen bestanden, aber objektiv nichts nachweisbar war. Anatomisch fand sich eine eigentümliche Degeneration des Epithels (ballonierende Degeneration), welche das Substrat für die klinisch nachweisbare Lockerung des Epithels bildet und deren Anfänge sich schon 10—12 Stunden nach der frischen Verletzung nachweisen ließen. Auch bei kleinen Fremdkörpern auf der Hornhaut sowie bei anderen entzündlichen Hornhautleiden, wie Fädchenkeratitis, Herpes corneae, Keratitis dendritica, bei Ulcus serpens in frischen Fällen, fand Franke Ablösbarkeit des Epithels. Er bezieht die Ursache der Veränderung des Epithels auf gleichzeitiges Einwirken chemischer oder bakterieller Schädigung.

Franke versuchte auf experimentellem Wege die Lösbarkeit des Epithels hervorzurufen. Kleine Kratzwunden bei Tieren durch Palmblätter u. s. w. ergaben ihm, wie schon früher Peters, ein negatives Resultat. Die Wunden heilten glatt nach 24—48 Stunden, und der Versuch, wie beim Menschen

das Epitel abzulösen, mißlang völlig. Wurden aber Kratzwunden mit Instrumenten, die mit reizenden Mitteln, wie Tuberkulin, abgetöteten Kulturen von Streptokokken, bestrichen waren, ausgeführt, oder wurden die Kratzwunden nachträglich gereizt, so ließ sich auch beim Kaninchen eine Hornhautaffektion erzeugen, bei welcher ähnlich wie beim Menschen klinisch die Epithellockerung nachweisbar war und die zunächst als reine epitheliale Erkrankung auftrat.

Die Ursache, weshalb beim Menschen eine Wunde glatt heilt, die andere recidivierende Erosion zeigt und wie die Auslösung des Anfalls bei recidivierender Erosion zu erklären ist, erscheint Franke noch zweifelhaft. Doch scheint ihm die mechanische Annahme Szili's wahrscheinlicher als die von Peters, dass es sich um Summation kleinster Reize handelt. Auch sieht er die Erfolge unserer Therapie in der Erzielung eines gesunden Epithels.

Schoeler (1901) nahm als Ursache eine chemische Verunreinigung der Wunde und den Einschluss fremder Substanzen durch das schnell wuchernde Epithel an, wodurch eine feste Verwachsung mit der Unterlage verhindert und Verschiebung bei stärkerer Reibung der Lider veranlasst wird. Die Reizung führt dann zu Flüssigkeitsansammlung zwischen Epithel und Unterlage.

Feilchenfeld (1905) sieht die Ursache der Erosion in einer primären, durch den verletzenden Fremdkörper gesetzten Infektion. Kauffmann (1907) hält die Ursache des Leidens für unbekannt.

Hansen (1872), der die Krankheit zuerst beschrieben hat, betonte dagegen den neuralgischen Charakter.

Grandclément (1888), der das Auftreten der Anfälle nachts oder morgens beim Erwachen konstatierte, aber an der Stelle der ursprünglichen Verletzung keine frische Epithelläsion, höchstens eine leichte Trübung feststellen konnte, fasste die Affektion als eine Neuralgie durch leichte Neuritis der lädierten Nervenendigungen in der Hornhaut auf und bezeichnete sie als Kératalgie traumatique. Dieser Auffassung Grandcléments traten Hulke (1889), Johelson (1890), v. Schroeder (1898), Hirsch (1898), Wicherkiewicz (1898) und Roques (1903) bei. Auch Salzmann (Praun 1899, S. 169) ist geneigt, die Erkrankung für eine Keratitis vesiculosa, die durch Veränderung der peripheren Nervenendigungen hervorgerufen wird, zu halten. Bartels (1904) vertrat die Ansicht, dass Neuralgien im Gebiete des Trigeminus eine Rolle spielen.

Peters (1903) meinte, dass ein Ödem der Hornhaut als das Primäre der Blasenbildung zu Grunde liegt, das häufig auch die tieferen Schichten der Hornhaut in der Form der Streifenbildung an der Hornhauthinterfläche in Mitleidenschaft zieht. Die leichte Abziehbarkeit des Epithels stellt nach ihm nur den geringsten Grad einer Blasenbildung der Epithelschicht dar. Er sieht also das Ödem als das Primäre an und die Epithelveränderung als das Sekundäre. Das Ödem ist, wie er aus der Analogie mit den herpesartigen Erkrankungen und aus neurologischen Erfahrungen schließt, neurogenen Ursprungs. Der mechanische Reiz verstärkt die Nervenzerrung und durch Summation der Nervenreizung damit das Ödem. Durch die neurotische Basis erklärt er die lange Persistenz und dadurch die häufigen Recidive bei Hornhauterosionen. Sodann behauptete er, dass als Ausdruck der Nervenschädigung Sensibilitätsstörungen bei Hornhauterosionen die Regel bilden, sowohl nach der ursprünglichen Verletzung als auch beim Recidiv und vor allem nach der Heilung. Weitere

Mitteilungen über Sensibilitätsstörung bei Erosion stammen von Plaschke (1904) aus der Peters'schen Klinik.

Die Peters'schen Ausführungen stoßen auf gewichtige Bedenken. Die Annahme eines primär neurogenen Ödems als Ursache der Disjunktion erscheint vorläufig unbewiesen. Auch dürften die mechanische Zerreißung der Nerven und das anfängliche Fehlen der Nervenendigung im regenerierten Epithel die Ursache der Anästhesie der Epithelnarbe sein.

Schon Straub (1888) hatte darauf hingewiesen, dass das frisch regenerierte Epithel selbst nach 10 Tagen noch gefühllos war. Leber (1903) betonte, dass die Anästhesie oder neuralgische Zustände als die Folge der Epithelabhebung durch Zerreißung oder Zerrung anzusehen sind, ebenso Schirmer (1903). Franke (1906) sieht die Sensibilitätsstörung als die Folge der Epithelentartung an.

Franke (1906) wendet sich nachdrücklichst gegen die Peters'sche Annahme, dass die Löslichkeit des Epithels die Folge eines neuropathischen Ödems des Hornhautparenchyms und die Epithelveränderung sekundär sei. Er hält umgekehrt die Epithelbeschädigung für das Primäre und die Veränderungen des Parenchyms für sekundär.

Ich persönlich sehe auf Grund zahlreicher Beobachtungen von recidivierenden Erosionen die Ursache der Anfälle in mangelnder Haftbarkeit des Epithels und in mechanischen Insulten, die zu einer Zerrung und Abhebung des Epithels und damit auch einer Läsion der feinen Nervenendigungen führen. Das Ödem bei Blasenbildung halte ich für etwas Sekundäres.

Die Prognose und Therapie der oberflächlichen Verwundungen der Hornhaut und der recidivierenden Erosionen.

§ 168. Die Prognose. Falls bei frischen oberflächlichen Abschürfungen der Hornhaut die Patienten sofort in sachgemäße ärztliche Behandlung kommen, ist die Prognose gut, da der Defekt in wenigen Tagen ohne Hinterlassung einer Trübung ausheilt und da es selbst bei ungünstigen Bedingungen, wie chronische Augenentzündung und Thränensackleiden durch entsprechende Behandlung gelingt, die Infektion zu verhüten oder ihrer sofort Herr zu werden. Auch wenn die oberflächlichen Lamellen der Grundsubstanz mit verletzt waren, bleibt doch nur eine bedeutungslose Trübung zurück. Je sorgfältiger bei frischen Erosionen oder kleinen Hornhautwunden die anfängliche Behandlung durchgeführt wird, um so geringer ist die Gefahr der späteren Komplikation mit den Recidiven der Erosion. Immerhin kommt es in einer Reihe von Fällen zu recidivierender Erosion, so dass man mit der Möglichkeit dieser Komplikation zu rechnen hat. Das Auftreten dieses Folgezustandes kann für den Betroffenen sehr lästig werden. Bei entsprechender energischer Behandlung ist die Prognose für Dauerheilung nicht ungünstig.

Unfallrechtlich verdient die Komplikation Beachtung.

Franke (1906) rät, bei Unfallkranken auf die Möglichkeit der recidivierenden Erosion hinzuweisen, ebenso Kauffmann (1907).

Bei tieferen Wunden der Hornhaut ist die Prognose ebenfalls relativ gut, nur dass das Sehvermögen durch die Narbe je nach ihrer Größe, Dichtigkeit und Lage leiden kann.

Therapie. Bei frischen Erosionen wird nach Reinigen des Auges zunächst Cocainlösung eingetropft, um die Beschwerden und den Reizzustand zu beseitigen und um die genauere Untersuchung vornehmen zu können. Bei gefetzten Abschürfungen, hängenden Epithelfransen wird in Cocainanästhesie eine Glättung des Randes und Abtragung der Fetzen vorgenommen, ebenso werden bei verunreinigten Quetschwunden alle fremden Partikelchen entfernt.

Treten die Schmerzen, wie häufiger im Laufe des ersten Tages, wieder heftiger auf, so ist die Cocaineinträufelung zu wiederholen. Da aber, wie Masugi (1901, vgl. § 162 S. 838) nachgewiesen hat, das Cocain die Proliferation des Epithels stört und verlangsamt, so wird man nur so viel Cocain anwenden, als zur Beseitigung heftiger Schmerzen nötig ist. Sodann wird man ein desinfizierendes Mittel, wie Sublimat 1:5000 oder Borsäure, 10 proz. Xeroform oder anderes, am besten in Salbenform, in den Bindehautsack einstreichen. Der Fettüberzug schützt die lädierte Stelle und vermindert die Zerrung und damit die Beschwerden bei Bewegungen des Auges. Bei ausgesprochen iritischer Reizung wird man Atropin einträufeln. Dringend geboten ist sodann das Anlegen eines trockenen oder feuchten Verbandes. Derselbe stellt das Auge ruhig, verhindert die Reizung der lädierten Stelle durch Lidbewegungen, vermindert dadurch den Reizzustand, hält die Schädlichkeiten von außen ab und befördert eine gute Reparation des Epithels. Der Patient muss sich ruhig halten, möglichst jede Augenbewegung vermeiden und am besten anfangs mit geschlossenen Augen still sitzen oder liegen. Sollte, wie ich mehrfach beobachtet habe, am ersten Tage ein überaus heftiger Schmerzanfall auftreten, so ist Morphium anzuwenden. Der Verband ist so lange zu tragen, bis der Defekt vollkommen regeneriert und das Auge blass geworden ist, bei kleineren Epitheldefekten also in der Regel 5—7 Tage. Den Verband wochenlang anzuwenden, wie v. Reuss berichtete, dürfte sich wohl erübrigen. Sodann empfiehlt sich noch abends einige Zeit lang eine Bor- oder Sublimat-Vaselinsalbe einstreichen zu lassen.

Schoeler (1901), der die Ursache des Recidivierens der Erosion in einer Verunreinigung der Wunde sieht, empfahl auch bei frischen Erosionen unter Cocainanästhesie die Hornhaut mit Chlorwasser abzupinseln, wobei ein beträchtlicher Epitheldefekt entsteht. Bei Nachbehandlung mit Atropin-Lanolinsalbe und Umschlägen mit stark verdünntem Chlorwasser tritt in wenigen Tagen Heilung ein. Bei frischen Verletzungen schützt das Abziehen des gelockerten Epithels nicht vor Rückfällen (Franke 1906).

Bestehen Komplikationen mit Bindehaut- oder Lidrandentzündung, so hat man diese Erkrankung sorgfältig zu behandeln und bei stärkerer

Absonderung statt des Verbandes Umschläge mit Borwasser anzuwenden. Vor allem ist bei vorhandener Thränensackeiterung diese wichtige Infektionsquelle am besten durch sofortige Exstirpation des Thränensackes zu beseitigen.

Tiefere Wunden der Hornhaut werden entsprechend mit desinfizierenden Salben und Verband behandelt, nachdem etwaige gefetzte Wundränder geglättet und Verunreinigungen gründlichst entfernt sind. Bei Lappenwunden wird man womöglich die Anheilung des Lappens erstreben und nur bei nachgewiesener Nekrose das abgestorbene Stück abtragen. Bei peripheren Riss- und Lappenwunden kann man eine conjunctivale Deckung vornehmen.

In Fällen, bei denen es soeben an der Perforation hergegangen ist und bei denen nur die tiefste Schicht erhalten ist, muss man sich hüten, durch unzweckmäßigen Druck von seiten des Patienten oder des Untersuchers oder durch Instrumente, die zur Untersuchung und Reinigung der Wunde benutzt werden, vollends eine Perforation der Hornhaut herbeizuführen.

Bei recidivierenden Hornhauterosionen wird man je nach der Schwere und Häufung der Anfälle sowie nach dem Befund verschieden vorgehen. Bei dem ersten leichten Anfall mit nur kleiner frischer Erosion kann man zunächst wie bei einer frischen Erosion mit Cocain, Salbe und Verband behandeln, muss dann aber zur Verhütung von Rückfällen nach Abheilung des Anfalls noch wochenlang abends eine Bor- oder Sublimatsalbe einstreichen lassen und wird möglichst schonendes Öffnen der Augen nach dem Erwachen am besten nach vorherigen Massagebewegungen mit den Lidern anraten (Szili 1884, Stood 1901). Ich habe mehrfach damit nach einem Anfall dauernde Heilung beobachtet. Bei den leichtesten Anfällen, bei denen kurze Zeit nachher nichts Krankhaftes an der früheren Verletzungsstelle zu sehen ist, genügt zuweilen dieses Verfahren, um neue Anfälle zu verhüten.

Handelt es sich aber um schwerere Anfälle mit größerem Defekt oder mit Blasenbildung, oder um einen mehrfach recidivierenden leichteren Anfall, so wird man auf dauernde Heilung nur durch Zerstörung des krankhaften Epithels und Erzielung einer neuen festen Epitheldecke rechnen dürfen.

Man kann die betreffende Stelle nach dem Vorschlag v. Schroeder (1898) mit 2proz. Argent. nitric.-Lösung tupfen oder das Epithel mit Chlorwasser (Schoeler 1901) abpinseln.

Die Entfernung des erkrankten Epithels und die nachfolgende Pinselung mit frischem unverdünntem Aqua chlori nach dem Vorschlag Schoeler's haben sich Franke (1906) als bestes Mittel gegen Recidive bei allen Fällen von recidivierender Erosion oder Keratalgie bewährt. Er sah bei 60 Fällen

nur 2 Rückfälle, einer schwand nach Wiederholung des Verfahrens. Ebenso empfiehlt KAUFFMANN (1907) Abschaben des Epithels und Pinselung mit Aqua chlori.

Auch andere Mittel, wie Wasserstoffsuperoxyd (H_2O_2) und Dionin, sind versucht worden, aber fraglich in ihrer Wirksamkeit (FRANKE 1905, KAUFFMANN 1907).

Bei Blasenbildung, vor allem bei ausgesprochener Keratitis bullosa, empfiehlt sich, das kranke und lockere Epithel abzuziehen oder mit einem scharfen Löffelchen abzukratzen (HANSEN 1872, BIBER 1890, GOERING 1896, SZILI 1900, STOOD 1901, PETERS 1903).

In hartnäckigen Fällen ist die galvanokaustische Behandlung in Anwendung zu ziehen, die von NETTLESHIP (1899) und besonders von NIEDEN (1891) empfohlen wurde. Bei Brennen mit schwach rötlich glühender Spitze bleibt eine kaum merkbare Trübung zurück. Immerhin wird man bei centralem Sitz der Erosion nur im äußersten Fall zum Galvanokauter greifen.

Unter der Annahme eines neurogenen Ursprungs und neuralgischen Charakters der Anfälle sind vielfach neben einer Lokalbehandlung Mittel wie Brom, Antipyrin, Phenacetin und anderes empfohlen. ROQUES (1903) empfahl Aspirin. HIRSCH (1898) legte Wert auf Darreichung von Chinin, v. SCHROEDER auf Galvanisierung des Nervus supraorbitalis.

Die nicht perforierende Verwundung der Corneoskleralgrenze und der Sklera.

§ 169. Die nicht perforierenden Verletzungen der Corneoskleralgrenze und der Sklera peripherwärts davon sind im ganzen selten und haben in der Regel keine größere Ausdehnung. Sie werden hauptsächlich durch tangential den Bulbus streifende stumpfspitze Gegenstände veranlasst und haben oft den Charakter von Risswunden. Einen seltenen Fall von Bisswunde der Sklera durch einen Hund bei einer Dame teilte KORSCHENEWSKY (1889) mit. Etwa 3 mm vom Hornhautrand entfernt sah man einen Substanzverlust der Bindehaut und Sklera von 3 mm Durchmesser mit unebenen Rändern und einem weißlichen Grund. Im übrigen war das Auge völlig normal. Die Bisswunde heilte in wenigen Tagen.

Zuweilen sind die oberflächlichen Skleralwunden durch mitgeschleppte oder abgestreifte Fremdkörper verunreinigt. Bei tangentialem Auftreffen des verletzenden Fremdkörpers bleiben die Verunreinigungen zum Teil subconjunctival liegen. Auch durch Schultinte kann eine Skleralverletzung verunreinigt sein. So berichtete OPPENHEIMER (1903) über eine große mit Tinte verunreinigte sklerale Wunde durch Hineinwerfen eines Federhalters ins Auge. Trotz ausgedehnter blauschwarzer Verfärbung der

Umgebung trat glatte Heilung ein. Eine Perforation der Sklera hatte nicht stattgefunden.

Bei dem geringeren Gehalt an Nerven ist der Reizzustand und der Schmerz weit geringer als bei Hornhautwunden. Die Verletzungsstelle macht sich durch geringe Blutung aus der durchtrennten Bindehaut und durch das Freiliegen der Sklera ohne weiteres kenntlich. Bei Quetsch- und Risswunden dieser Gegend kann es zu Kontusionsveränderungen im Innern des Auges sowohl an der Stelle der Verletzung als auch im übrigen Auge kommen.

Bei frischen Verletzungen empfiehlt sich eine vorsichtige Untersuchung der Wunde auch mit Rücksicht darauf, ob etwa ein Fremdkörper oder sonstige Verunreinigung in der Tiefe der Wunde steckt. Die Frage, ob die Wunde perforierend war, wird, abgesehen von der Sondierung der Wunde, durch die Augenspiegeluntersuchung, bei Limbuswunden auch durch Beurteilung der Tiefe der vorderen Kammer sowie durch das Verhalten der Iris meist sicher zu entscheiden sein.

Nichtperforierende Skleralwunden heilen gewöhnlich ohne Schaden für das Auge und mit Hinterlassung einer kaum sichtbaren und bedeutungslosen Narbe aus. Nur etwaige Kontusionsveränderungen an der Netzhaut und Aderhaut u. s. w. können die Prognose trüben. Infektiöse Prozesse sind bei diesen Wunden selten, da die Bindehautwunde sich ziemlich schnell schließt und ein Fibrinbelag die Stelle deckt.

Levy (1900) berichtete über eine wandernde Scleritis necroticans durch Infektion nach Verletzung beim Holzhauen. Es fand sich 5 mm vom Hornhautrand entfernt eine bis auf die Sklera reichende 1½ mm lange Bindehautwunde, die infolge von Dakryocystitis infiziert war. Die Wunde wurde mißfarben, eiternd und diphtheroid. Da nach der Exstirpation des Thränensackes die Wunde noch nekrotisch aussah und sich seitwärts ein gelber Buckel zeigte, wurde breit incidiert und ein Fremdkörper nicht gefunden. Staphylokokken und Xerosebazillen ließen sich nachweisen. Die Entzündung ging in der Episklera weiter, es kam zu deutlichen skleritischen Buckeln. Salizyl, Hg, Jod u. s. w. wurden ohne Erfolg angewendet. Erst tägliche ½ stündige Galvanisierung besserte die Entzündung, die mit schiefergrauer Verfärbung der Sklera am ganzen Bulbus ausheilte. Auch bröckelige Nekrose der Sklera durch Infektion mit Schimmelpilzen ist von Köllner (1906) beobachtet (vgl. § 172 S. 914).

Die Behandlung dieser frischen oberflächlichen Wunden hat in eventueller Anlegung von Bindehautsuturen, Anwendung von desinfizierenden Mitteln und Verband zu bestehen.

Litteratur zu §§ 166—169.

1864. 1. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Heidelberg u. Leipzig, Winter.

1877. 2. Critchett, De l'inoculation dans la pratique de l'oculistique. Ann. d'Ocul. LXXVII. p. 43.

3. Rählmann, Zur Histologie der Cornea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 1. S. 165.

1879. 4. McDowell, Oyster-Shucker's corneitis. Virginia medical monthley. Febr. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVII. S. 199.

5. Warthon, Jones, A case of injury of the cornea. Lancet. No. 3. 18. Jan.

1880. 6. Landesberg, Zur Kenntnis der vasomotorischen Neurosen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVIII. S. 467.

1881. 7. Talko, Über Augenbeschädigungen bei Militärpflichtigen. Gaz. lek. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 386.

1882. 8. Pflüger, Zur Ernährung der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XX. S. 69.

9. Talko, Über traumatische Augenbeschädigung der Konskripten. Gaz. lek. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 400.

10. Talko, Verletzung des Augapfels durch Blutegel. Wojenno med. Journ. Januar. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1884. S. 398.

1885. 11. Mayerhausen, Eine unfreiwillige Tätowierung der Hornhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IX. S. 230.

1888. 12. Straub, Fluorescinlösung als ein diagnostisches Hilfsmittel für Hornhauterkrankungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XII. S. 75.

1889. 13. Franke, Fluorescinlösungen zur Erkennung oberflächlicher Hornhautverletzungen. Münchener med. Wochenschr. S. 922.

14. Korschenewsky, Fall von einer Bisswunde der Sklera. Med. Obozrenje. XXXI. No. 5. p. 524. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 570.

15. Thomalla, Über die Färbung der erkrankten Hornhaut mit Fluorescein und die Verwertung dieser Färbung bei Stellung von Diagnosen und Differentialdiagnosen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. S. 332 u. 353.

1891. 16. Fromm und Groenouw, Über die diagnostische Verwendbarkeit der Fluoresceinfärbung bei Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 247.

17. Fromm, Fluoresceinwirkung bei Hornhautverletzungen. Deutsche med. Zeitg. S. 945.

18. Czermak, Über Fadenbildung an der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIX. S. 229.

19. Critchett, Exceptional cases in ophthalmic practice. Brit. med. Journ. 5. Dec.

20. Nieden, Über den Wert der Fluorescinfärbung für die galvanokaustische Behandlung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 129.

1892. 21. Fröhlich, Aescorcin als diagnostischer Farbstoff. Arch. f. Augenheilk. XXIV. S. 318.

22. Hess, Zur pathologischen Anatomie der Fädchenkeratitis. Bericht über d. 22. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 34.

23. Wagenmann, Diskussion zu obigem Vortrage. Bericht über d. 22. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 43.

1894. 24. Leplat, Piqûre de l'œil par un dard de guêpe. Bull. de la Soc. de Med. de Gand.

1895. 25. Faure, Blessures de l'œil plaies du globe oculaire. L'Indépendance méd. p. 10.

26. Purtscher, Keratitis nach Wespenstich. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIX. S. 112.

1897. 27. Grossmann, Über Läsionen der äußeren Cornealfläche und der Adnexe. Therap. Wochenschr. No. 31.
1898. 28. v. Hippel, Über die klinische Diagnose von Endothelveränderungen der Cornea u.s.w. Bericht über d. 27. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 67.
1898. 29. Jessop, Injury to cornea. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 378.
30. Lans, Experimentelle Untersuchungen über Entstehung von Astigmatismus durch nicht perforierende Cornealwunden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLV. S. 117.
1900. 31. Levy, Ein Beitrag zu den Verletzungen des Auges. B. Wandernde Scleritis necroticans infolge von Trauma. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 840.
32. Sujew, Über künstlich erzeugte Hornhautflecken. Wojenno-med. Journ. LXXVIII, 1. p. 53. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 706.
33. Myssowski, Über künstliche Augenverletzungen bei Rekruten. Wojenno-med. Journ. LXXVIII, 3. p. 1731. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 706.
34. Manzutto, Über primäre und traumatische gürtelförmige Hornhauttrübung. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft 44. S. 1. — Berichtigung zur Arbeit des Herrn Manzutto im vorigen Heft. Ebenda. Heft 45. S. 164.
1901. 35. Feinstein, Ein in bezug auf die Therapie interessanter Fall von Hornhautverletzung. Postemp. okul. No. 12. Ref. v. Michel's Jahresb. f. Ophth. S. 666.
36. v. Hippel, Zur Pathologie des Hornhautendothels. Bericht über d. 29. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 44.
37. Patterson, A case of traumatic keratitis. Ophth. Record. p. 322.
1902. 38. v. Hippel, Die Ergebnisse meiner Fluoresceinmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIV. S. 509.
1903. 39. Oppenheimer, Über Verletzung der Augen mit Schultinte. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. XVI. S. 533.
1904. 40. Joachim, Über perforierende Bienenstachelverletzung der Hornhaut. Inaug.-Diss. München.
41. Huwald, Klinische und histologische Befunde bei Verletzung der Cornea durch Bienenstiche. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIX. S. 46.
42. Ulbrich, Eine seltene Hornhautverletzung (Hornhautspaltung). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. I. Bd. S. 236.
43. Topolanski, Die Ätiologie der bandförmigen Hornhauttrübung. Wiener klin. Wochenschr. No. 6.
1905. 44. Döler, Hornhautverletzung durch zersprungenes Vaccineröhrchen. (Schles. Ges. f. vaterl. Kultur.) Deutsche med. Wochenschr. Mai.
45. Haass, Sind mit Tinte verunreinigte Verletzungen des Auges besonders gefährlich? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 220.
1906. 46. Bonwetsch, Ein Fall von künstlicher Hornhautverletzung bei einem Soldaten. Wojenno-med. Journ. p. 793.
47. Luniewski, Verletzung der Hornhaut durch einen Bienenstich. Post. okul. Juni.
1907. 48. Lenz, Über eine bisher nicht beschriebene Form von Degeneration des Hornhautepithels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. IV. Bd.) S. 406.

Litteratur über recidivierende Erosionen.

1872. 1. Hansen, Intermittierende Keratitis vesiculosa nevralgica af traumatisk Oprindelse. Hosp. Tid. 15. Aug. No. 201. Ref. Nagel's Jahresb. f. Ophth. S. 265.

1874. 2. v. Arlt, Über Verletzungen des Auges in gerichtsärztlicher Beziehung. Wiener med. Wochenschr. No. 21. S. 449. Wien, Braumüller.
1875. 3. v. Arlt, Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Rücksicht auf deren gerichtsärztliche Würdigung. Wien, Braumüller.
1884. 4. Szili, Über Augenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 39.
5. Hansen-Grut, Bericht über d. 8. internat. Kongr. zu Kopenhagen. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 765. 1885.
1888. 6. Grandclément, Kératalgie traumatique ou crises neuralgiques de la cornée, revenant indéfiniment à la suite d'un léger traumatisme de cette membrane. (Soc. franç. d'opht.) Arch. d'Opht. VIII. p. 257.
7. Grandclément, Trois nouvelles observations de la kératalgie traumatique. Lyon méd. p. 587.
8. Grandclément, Encore un mot sur la kératalgie traumatique à propos de quatre nouveaux cas. Ann. d'Ocul. CI. p. 187.
1889. 9. Bronner, On some forms of traumatic keratalgia. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) (Disc.: Brailey, Hulke, Hutchinson jun., Nettleship.) Ophth. Review. July. p. 221.
10. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. Wien.
1890. 11. Biber, Über einige seltenere Hornhauterkrankungen. Recidivierende Keratitis bullosa nach Trauma. Inaug.-Diss. Zürich. S. 24.
12. Johelson, Zwei Fälle von Keratalgia traumatica. Westnik ophth. März-April. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 490.
13. Eliasberg, Brief an die Redaktion in Anlass der Veröffentlichung Johelson's über Keratalgia traumatica. Westnik ophth. Mai-Juni. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 494.
14. Hirschberg, Referat der Arbeit von Johelson. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIV. S. 490. Fußnote.
1892. 15. Wicherkiewicz, Das Antipyrin in seiner Bedeutung als Augenheilmittel. Allg. Wiener med. Zeitg. No. 3 u. 4.
1896. 16. Göring, Heilung einer Keratitis bullosa. Deutsche med. Zeitg. No. 50.
1897. 17. Szili und Weiss, Bericht über die Wirksamkeit der Abteilung für Augenkranke. Budapest. S. 34.
1898. 18. v. Reuss, A., Über recidivierende traumatische Erosionen der Hornhaut. Prager med. Wochenschr. No. 21.
19. Gradle, Traumatic recurrent keratitis, keratalgia and ciliary neurosis. Ann. of Ophth. Oct. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 618.
20. v. Schroeder, Das Krankheitsbild und die Behandlung der Keratalgia traumatica und der recidivierenden Hornhauterosionen. Mitt. aus der Petersburger Augenheilanstalt. Heft 5. S. 24.
21. Adamück, E., Aus Anlass der Arbeit von Dr. Schroeder: Das klinische Bild und die Behandlung der Keratalgia traumatica und der recidivierenden Hornhauterosionen. Westnik ophth. XV, 4 u. 5. p. 480. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 852.
22. Wicherkiewicz, Über recidivierende traumatische Hornhautneuralgie. Wiener klin. Wochenschr. No. 37. S. 844.
23. Hirsch, C., Über die sogenannte »recidivierende Erosion der Hornhaut« (Arlt) und ihre Behandlung. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. No. 21 u. 22 u. Prager med. Wochenschr. No. 25.
1899. 24. Nicolai, Erosio corneae recidivans. Nederl. Oogh. Bijdr. Liefg. VII. p. 42. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 284.
25. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
1900. 26. Acworth Menzies, Detachment of corneal epithelium. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 191.
27. Sassaparel, Ein Fall von Neuralgia ciliaris traumatica. Westnik Ophth. XVII. p. 371. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 689.

1900. 28. Szili, A., Über Disjunktion des Hornhautepithels. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LI. S. 486.
1901. 29. v. Reuss, Die Erosionen der Hornhaut und ihre Folgen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 78 u. 103.
30. Schoeler, Zur Frage der Hornhauterosionen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. S. 161.
31. Stood, Über recidivierende Blasenbildungen auf der Hornhaut des Auges und »Keratalgien« nach Verletzungen der Hornhautoberfläche. Arch. f. Augenheilk. XLIII. S. 220.
32. Fuchs, Über ringförmige und scheibenförmige Keratitis, K. annularis et disciformis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
1902. 33. Menzies, Detachement of corneal epithelium. Ophth. Review. S. 31.
34. de Schweinitz, Relapsing traumatic bullous keratitis, with cases. Ophth. Record. p. 76.
35. Merz Weigandt, Zwei Fälle von Keratitis bullosa nach vorausgegangener Erosio corneae. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVI. S. 65.
1903. 36. Roques, Sur les traumatismes de la cornée. Clin. Opht. p. 110.
37. Peters, Über traumatische Hornhauterkrankungen mit specieller Berücksichtigung der Abhebung des Epithels. Bericht über die 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 104. (Disk.: Schirmer, v. Hippel, Franke, Leber.)
38. Peters, Über traumatische Hornhauterkrankungen (Erosionen, Keratitis disciformis und Ulcus serpens) und ihre Beziehungen zum Herpes corneae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVII, 1. S. 93.
39. Krause, Über Hornhauterosionen und ihre Folgen. Inaug.-Diss. Rostock.
40. Hadano, Über die Anwendung des scharfen Löffels bei Hornhauterkrankungen. Inaug.-Diss. Rostock.
1904. 41. Bartels, Über die Beziehungen zwischen Trigeminusneuralgien und der recidivierenden Hornhauterosion. Münchener med. Wochenschr. S. 746.
42. Plaschke, Über Sensibilitätsstörung der Cornea nach Trauma. Inaug.-Diss. Rostock.
1905. 43. Feilchenfeld, Zur Prophylaxe der Recidive bei Erosion der Hornhaut. Deutsche med. Wochenschr. No. 11.
44. Wagenmann, Über recidivierende Erosionen der Hornhaut. Münchener med. Wochenschr. S. 74.
1906. 45. Franke, Über Erkrankungen des Epithels der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. I. Bd.) S. 508.
1907. 46. Kauffmann, Klinische Studien zur Frage der recidivierenden Erosion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III. Bd.) S. 202.
1908. 47. Cuperus, Über sogenannte recidivierende Erosio corneae. Arch. f. Augenheilk. LXI. S. 26.

Die infektiösen Entzündungen bei nicht perforierender Hornhautverwundung (posttraumatische Hornhautentzündungen).

Wie bereits § 19 S. 73 ausgeführt wurde, entstehen durch Infektion von Hornhautwunden oder Epithelabschürfung eitrige Infiltrate und Geschwüre, die zum Teil einen ausgesprochen progressiven Charakter haben. Die bei weitem wichtigste Form von posttraumatischem progressivem Hornhautgeschwür ist das typische Ulcus corneae serpens, das vorwiegend durch Infektion mit Pneumokokken hervorgerufen wird. Daneben können wir noch die atypische Hypopyon-Keratitis und das einfache posttraumatische

Geschwür unterscheiden, die durch die mannigfachsten eitererregenden Mikroorganismen veranlasst werden. Eine seltenere Form der posttraumatischen Keratitis stellt die durch Schimmelpilzinfektion veranlasste Keratomycosis aspergillina dar, sowie die Keratitis disciformis (Fuchs). Über die bei den posttraumatischen infektiösen eitrigen Hornhautentzündungen in Betracht kommenden Infektionserreger verweise ich auf § 26 S. 98.

Da die genannten posttraumatischen Hornhauterkrankungen bei den Erkrankungen der Hornhaut in diesem Handbuch (Bd. V) in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht ausführlich abgehandelt werden, so muss ich mich hier auf Ausführungen beschränken, die sich vor allem auf die klinische Bedeutung als Unfallerkrankungen beziehen.

Ulcus corneae serpens.

§ 170. Das Wesen des Ulcus corneae serpens. Der Begriff des Ulcus corneae serpens als eine scharf charakterisierte Hornhauterkrankung wurde zuerst von Saemisch (1870, 1876) aufgestellt und von den übrigen eitrigen Hornhautentzündungen (Hypopyon-Keratitis Roser) klinisch abgegrenzt. Die Feststellung der Bedeutung der Infektion als Ursache eitriger Hornhautgeschwüre und das Verständnis der infektiösen Vorgänge bei dem Ulcus serpens haben vor allem die Arbeiten Lebers (1873, 1891) gefördert. Um die Erweiterung unserer Kenntnisse über das Ulcus serpens, besonders der Pathogenese und pathologischen Anatomie haben sich sodann Uhthoff und Axenfeld (1896, 1897) verdient gemacht. Wir bezeichnen als Ulcus corneae serpens das progressive, anfangs unter schneller Abstoßung der zuerst erkrankten und eitrig infiltrierten Teile hauptsächlich nach der Fläche sich ausdehnende, mit bogenförmig infiltriertem, oft unterminiertem Rand verlaufende, eitrige Geschwür der Hornhaut, das schon frühzeitig durch Diffusion der entzündungerregenden Stoffwechselprodukte der Mikrobien (Toxine) durch die Hornhaut zu anfangs fibrinöser, bald fibrinös-eitriger Iritis mit Hypopyonbildung führt. Die weitere Flächenausdehnung des Geschwürs erfolgt meist ungleichmäßig und oft nur nach einer Richtung hin, während nach anderer Richtung hin die erkrankte Partie sich abgestoßen und gereinigt hat, spiegelt und selbst wieder mit Epithel überkleiden kann. Erst wenn das Ulcus corneae serpens eine größere Flächenausdehnung erlangt hat, erfolgt gern die Spontanperforation.

Pathogenese des Ulcus corneae serpens. Das Ulcus corneae serpens entsteht dadurch, dass eine oberflächliche Läsion der Hornhaut infiziert wird. Da das intakte Epithel einen hinreichenden Schutz gegen das Eindringen der in Frage kommenden Mikroorganismen in die Hornhaut abgibt, so wird man auch in den Fällen, in denen ein äußerer Verletzungsvorgang nicht angegeben wird, eine Oberflächenläsion annehmen müssen.

Da die kleinen Verletzungen vornehmlich die mittlere Partie der Hornhaut im Lidspaltbezirk treffen, so erklärt sich daraus der vorzugsweise Sitz des Ulcus serpens in der Hornhautmitte. Die oberflächliche Verletzung der Hornhaut wird am häufigsten durch eine Verletzung bei der Berufsarbeit veranlasst, so dass das Ulcus serpens eine überaus wichtige Rolle als Unfallserkrankung spielt. Da die, wenn auch an sich oft bedeutungslose Verletzung eine wesentlich mitwirkende Ursache der Erkrankung abgiebt, so wird das Ulcus corneae serpens ohne weiteres als Folge eines Betriebsunfalls anerkannt, wenn die Verletzung bei der Berufsarbeit im weitesten Sinne des Wortes entstanden ist.

Die Verletzung besteht häufig in kleinen oberflächlichen Kratz- oder Quetschwunden, die oft nur geringe Beschwerden verursachen, von dem Verletzten kaum beachtet werden und meist anfangs die Weiterarbeit gestatten. Erst einige Tage später treten die bedrohlichen Erscheinungen der beginnenden infektiösen Entzündung auf.

Unter den Verletzungsvorgängen und Verletzungsursachen spielen vor allem eine große Rolle kleine oberflächliche Abschürfungen oder Kratzwunden durch Strohhalme, Grashalme, Kornähren, Ährengrannen, Reisig, Zweige, Holzsplitter u. dergl., sowie oberflächliche Läsionen durch Hineinfliegen von kleinen Fremdkörpern, vor allem Steinsplitter, Staub und Sandkörner, Erdstückchen u. dergl., seltener Metallsplitter.

Obwohl nach Einführung der Unfallversicherungsgesetze die Angehörigen der Berufsgenossenschaften gelernt haben, auch kleinen Verletzungen Beachtung zu schenken, so bleibt doch die Feststellung des Unfalls oft zweifelhaft, da die unbedeutende Verletzung nicht beachtet worden ist, weil sie keine besonderen Beschwerden verursachte oder weil derartige Vorkommnisse bei vielen Arbeitern, z. B. Steinschlägern, Erntearbeitern, zu den alltäglichen Dingen gehören, die sich dem Gedächtnis nicht einprägen. Im Unterschied zu anderen Unfällen vermögen die Verletzten oft nicht mehr genau den Vorgang der Verletzung und die Zeit des Unfalls anzugeben. Manchmal verneinen sie bei der ersten Untersuchung eine vorangegangene Verletzung und erinnern sich erst nachträglich, dass ihnen etwas ins Auge geflogen sei. Haben die Erkrankten eine Arbeit verrichtet, die erfahrungsgemäß häufig zu oberflächlichen Verletzungen führt und erinnern sie sich, wenn auch ungenau, einer Verletzung, so wird man den ursächlichen Zusammenhang mit der Betriebsverletzung als höchst wahrscheinlich annehmen müssen. Selbst in zweifelhaften Fällen wird man im Gutachten stets zum Ausdruck bringen müssen, dass das Ulcus serpens besonders häufig gerade nach oberflächlichen Verletzungen, die oft anfangs keine erheblichen Beschwerden verursachen und sich dem Verletzten in der Erinnerung nicht einprägen, auftritt und dass deshalb von vornherein eine gewisse Wahrscheinlichkeit für Entstehung durch Betriebsunfall spricht.

Auch Vossius (1898) und Cramer (1908) äußerten sich in ähnlichem Sinne.

Die Infektion wird in den meisten Fällen nicht durch den verletzenden Fremdkörper direkt auf die Hornhaut übertragen, sondern erfolgt in der Regel sekundär. Die Infektion rührt überaus häufig von einer Thränensackblennorrhöe her, in anderen Fällen wird sie durch Entzündung der Bindehaut oder des Lidrandes bewirkt. Auch kann sie durch die Hände, durch unreine Tücher, besonders Taschentücher, durch Auswischen des Auges mit Speichel oder durch andere Möglickeiten übertragen werden. Zuweilen sind die Erkrankten mit Nasenerkrankungen, besonders Ozaena, behaftet.

Wie schon § 26, S. 98 näher ausgeführt wurde, haben die Untersuchungen von Gasparini (1893) und Basso (1894), sowie die Arbeiten von Uhthoff und Axenfeld (1894, 1896, 1897) den Nachweis erbracht, dass für das typische Ulcus corneae serpens ganz vorwiegend der Pneumococcus als Krankheitserreger in Betracht kommt. In anderen Fällen wurden anderweitige Mikroorganismen, relativ am häufigsten die Diplobazillen Petit und Morax-Axenfeld, nachgewiesen. Da die Pneumokokken seltener im normalen, häufiger im entzündeten Bindehautsacke, vor allem bei Thränensackeiterung, wenn auch zusammen mit anderen Mikroorganismen, ferner auf der normalen oder nicht normalen Nasenschleimhaut sowie in der Mundhöhle, im Speichel und im Nasensekret gefunden sind, so kann die häufige Infektion der Hornhautverletzungen durch Pneumokokken nicht verwundern. Ich verweise auf die ausführliche Zusammenstellung in § 23, S. 92 und § 26, S. 98.

Die Thatsache, dass die Infektionsquelle für das Ulcus serpens hauptsächlich in der vor der Verletzung am Auge vorhandenen äußeren Augenerkrankung, besonders der Thränensackerkrankung, besteht, erklärt auch, dass das Ulcus serpens meist bei Leuten gefunden wird, die vorwiegend im Freien arbeiten, wie landwirtschaftliche Arbeiter, Steinarbeiter u. s. w., da bei diesen die äußeren Erkrankungen des Auges, sowie chronische Nasenerkrankungen mit nachfolgendem Thränensackleiden überaus häufig angetroffen werden. Die zahlreichen oberflächlichen Verletzungen, z. B. durch kleine Metallsplitter bei industriellen Arbeitern, die in geschlossenen Räumen und unter guten hygienischen Bedingungen arbeiten, führen viel seltener zum Ulcus corneae serpens, da sich bei diesen Arbeitern die Erkrankung des Thränensackes und des äußeren Auges weniger häufig findet und sie mithin zur Infektion nicht disponiert sind.

Das Ulcus corneae serpens wird vor allem bei Arbeitern bestimmter Arbeitsbetriebe beobachtet, besonders bei den Angehörigen landwirtschaftlicher und forstwirtschaftlicher Betriebe, sowie bei Steinklopfern, Arbeitern im Steinbruch, im Bauhandwerk, im bergmännischen Betrieb u. dergl.

Sodann wird eine Häufung der Erkrankungsfälle an Ulcus corneae serpens in den Sommermonaten von Juni bis September beobachtet. Es rührt das daher, dass gerade in den Betrieben, bei denen die oberflächlichen Verletzungen besonders leicht vorkommen, in diesen Monaten eine erhebliche Arbeitshäufung eintritt, wie vor allem durch die Erntearbeiten, ebenso in den Steinbrüchen, bei Bau- und Wegearbeiten. Außerdem ist in den Sommermonaten die Infektionsgefahr durch Zunahme der äußeren Augenentzündungen erhöht. Vgl. auch § 23 S. 92 über das Vorkommen pathogener Mikroorganismen am Auge: Bindehaut, Lidrand, Thränensack.

Unter den Erkrankten überwiegt das männliche Geschlecht, wenn auch bei Angehörigen des landwirtschaftlichen Betriebes durchaus nicht in dem Maße, wie bei anderen Berufsverletzungen.

Beide Augen sind annähernd gleich häufig betroffen. Nicht selten erkranken die beiden Augen nach einander, ausnahmsweise sind beide zur gleichen Zeit betroffen, auch kann dasselbe Auge mehrmals erkranken (vgl. z. B. Cohn 1907).

Das Ulcus corneae serpens wird vorwiegend bei älteren Leuten beobachtet, am häufigsten bei Individuen zwischen dem 40.—70. Lebensjahre, bei Kindern ist es selten.

Uhthoff und Axenfeld (1896) glaubten, dass die Hornhaut im jugendlichen Alter aus uns unbekannten Gründen weniger zur Entstehung eines Ulcus serpens disponiert sei. Vossius (1898) hob außerdem mit Recht hervor, dass Kinder weniger oft den Verletzungen ausgesetzt seien und dass sich bei ihnen seltener die Komplikationen von seiten der Thränenorgane finden.

Über die Häufigkeit des Ulcus corneae serpens im Vergleich zu anderen Augenerkrankungen seien folgende Zahlen, die sich teils auf die gesamten Augenkranken, teils nur auf die stationären beziehen, angeführt; nach den Angaben von Saemisch (1876) machte das Ulcus serpens in der Bonner Klinik 1% der Augenkranken aus. Aus derselben Klinik berichtete Schmitz (1897), dass in einem Zeitraum von $7\frac{1}{2}$ Jahren 5,4% der stationären Kranken an Ulcus serpens litten. In der Augenklinik zu Jena wurden, wie ich durch Schultz (1896) in einer Dissertation zusammenstellen ließ, in der Zeit vom November 1892 bis Mai 1895 83 Fälle = 7,1% der stationären Kranken und in dem Zeitraum vom Januar 1895 bis Dezember 1899 nach der Zusammenstellung von Dötsch (1900) 98 Fälle = 5,4% der stationären Kranken daran behandelt. Schultz (1899) fand in Berlin 4,2% der stationären Kranken. Vossius (1898) beobachtete in der Gießener Klinik in einem Zeitraum von 7 Jahren unter 21462 Patienten 345 mal Ulcus serpens = 1,6% der gesamten und 6,3% der stationären Kranken. Doch fehlt es nicht an Zusammenstellungen, die viel geringere Prozentsätze ergeben. So fand v. Korff (1895) in der Kieler Klinik in den Jahren 1890—94 Ulcus serpens nur bei 0,38% der gesamten Augenkranken und Wehrle (1896) in Basel 0,5% der gesamten und 1,07% der stationären Kranken.

Welche bedeutende Rolle die Verletzung bei der Entstehung des Ulcus serpens spielt, geht aus einer Reihe von Zusammenstellungen, von denen ich einige anführe, hervor. Dabei ist nicht zu verkennen, dass seit Einführung des Unfallversicherungsgesetzes die Erkrankten, besonders die Männer, auch geringfügigen Verletzungen der Hornhaut eine größere Beachtung schenken. Saemisch (1876) gab an, dass in 40% der Fälle Verletzungen vorangegangen waren. Hillemanns (1895) fand bei 57 Fällen, die in den Jahren vom 1. April 1893 bis 1. April 1894 in Bonn behandelt waren, 41 mal eine Verletzung erwiesen und zwar unter 38 Fällen bei Männern 34 mal und unter 19 Fällen bei Frauen 7 mal. Schmitz (1897) berichtete aus derselben Klinik über 261 Fälle von Ulcus serpens, die innerhalb von $7\frac{1}{2}$ Jahren (1889–1896) behandelt waren. Vorangegangene Verletzung war in 70,6% der Fälle bei Männern und in 47% der Fälle bei Frauen angegeben. Unter 80 Fällen der Basler Klinik war nach Wehrle (1896) in 70% Trauma bekannt. Von 345 Fällen der Gießener Klinik (Vossius 1898) war 216 mal = 63,16% eine Verletzung mit Sicherheit angegeben und 76 mal = 22,22% als möglich bezeichnet; in 53 Fällen = 15,5% blieb die Ursache unbekannt. Cohn (1907), der aus derselben Klinik über 331 während 9 Jahren beobachtete Fälle berichtete, fand 228 mal = 69% eine Verletzung angegeben, und zwar bei den Männern in 74,5%, bei den Frauen in 53%. Schultz (1896), der über 109 von mir in der Jenaer Augenklinik vom November 1892 bis Mai 1895 behandelte Fälle berichtet hat, fand 58 mal eine Verletzung sicher erwiesen und bei 98 von mir in den Jahren 1897—1899 behandelten Fällen, über die Dötsch (1900) berichtete, war 69 mal eine Verletzung erwiesen und 29 mal die Möglichkeit der Verletzung durch die Art der Beschäftigung, Steineklopfen, Erntearbeit nahegelegt. Hövel (1902) fand unter 275 Fällen 175 mal = 64% Trauma sichergestellt. Nach Schultz-Berlin (1899) war unter 221 Fällen 119 mal Verletzung sicher = 53,8%, nach v. Werthern-Kiel (1907) bei 114 Fällen 69 mal. Bondi (1908) fand in 86% der Fälle Trauma als Ursache.

Über die Verletzungsursache ergab z. B. die Zusammenstellung von Vossius (1898), dass die Verletzung veranlasst war: 96 mal durch Steinsplitter, 36 mal durch Kornhalm oder Kornähre, Heuhalm, 20 mal durch Holzsplitter, 16 mal durch Baum- oder Dornreis, 12 mal durch Stahlteile oder Eisensplitter, 9 mal durch Kies oder Erde oder Schmutz, 5 mal durch Kalk oder Cement, 2 mal durch Schlag mit Kuhschwanz, 1 mal durch eine Fliege. In der Zusammenstellung von Cohn (1907) war bei 228 Fällen mit bekannter Verletzung die Verletzung erfolgt: 84 mal durch Steinsplitter, 50 mal durch Stroh, Kornähre u. dergl., 41 mal durch Reisig, Holzsplitter u. dergl., 8 mal durch Schlag mit Kuhschwanz, 12 mal durch Eisensplitter, während Läsionen durch andere Gegenstände nur vereinzelt vorkamen. In anderen Berichten überwiegen die Verletzungen durch Halme, Kornähren und Baumzweige gegenüber den Verletzungen durch Steinsplitter, z. B. Schultz-Berlin (1899).

Hinsichtlich der Infektionsquelle und der Häufigkeit der Thränensackerkrankung bei Ulcus serpens fand Saemisch (1876) in 32% Erkrankungen des Thränenschlauchs und erwähnte chronischen Katarrh und Ectropium. Nach Bericht aus derselben Klinik fand Hillemanns (1895) unter 57 Patienten 21 mal Thränensackeiterung und Schmitz (1897) bei 53% der erkrankten Frauen und bei 27,7% der erkrankten Männer Thränensackerkrankung. Schmidt-Rimpler beobachtete nach Angabe in seinem Lehrbuch in 54% der Fälle Thränensackblennorrhöe. Uhthoff und Axenfeld (1896) fanden relativ häufig Komplikationen

mit Thränenleiden (40%) und mit Ozaena (25%). Ebenfalls 40% fand Dötsch (1900) bei 98 Patienten meines Beobachtungsmaterials und 42,2% Schultz nach dem Berliner Material (1899). Vossius (1898) beobachtete bei 345 Fällen 186mal = 53,9% Komplikationen schwerer Art von seiten der Thränenwege und der Bindehaut. 102mal Dakryocystoblennorrhöe, 72mal Dakryostenose, 26mal Rauhigkeiten im Thränen-Nasenkanal, 19mal Trachom, 8mal chronische Blepharoconjunctivitis, 3mal Ectropium und 1mal Lagophthalmus. Cohn (1907) fand in derselben Klinik bei 331 erkrankten Augen Affektion der Thränenwege in 31% (und zwar in 27,9% bei Männern und in 43% bei den Frauen), chronische Blepharoconjunctivitis in 64 Fällen, Trachom in 12 Fällen, Ectropium in 15 Fällen, Entropium und Trichiasis in 9 Fällen und Lagophthalmus in 2 Fällen. Hövel (1902) fand bei 276 Fällen von Ulcus corneae serpens 159mal = 57% Thränensackblennorrhöe, und unter den 175 Fällen, in denen ein Trauma als Ursache angegeben war, waren 105 damit behaftet.

Über die Bedeutung des Ulcus corneae serpens als Unfallerkrankung bei gewissen Betrieben verweise ich auf § 13 S. 41, daselbst finden sich Angaben von Pfannmüller (1904) über das Vorkommen bei Bauhandwerkern (bei 540 Fällen 30mal Ulcus serpens), im bergmännischen Betrieb von Büscherhoff (1903) (bei 426 Augenverletzten 148mal Ulcus serpens) und im landwirtschaftlichen Betrieb von Brandenburg (1901) (bei 401 Unfällen 197mal Ulcus serpens), von Römer (1902) (zwischen 18,1 und 70,5% der in einem Jahr angemeldeten Unfälle) und von Eschenauer (1903) (bei 1490 Fällen 443 Fälle von Ulcus serpens).

Dass das Ulcus serpens vornehmlich bei ärmeren Leuten der arbeitenden Klasse vorkommt, wurde mehrfach, so von Saemisch (1876) Laqueur (1897) u. A., ausdrücklich hervorgehoben. Vossius (1898) z. B. gab eine Statistik der Berufsarten. Es handelte sich bei 258 Männern 79mal um Bergleute, 47mal um Bauern, 32mal um Tagelöhner, 23mal um Steinschläger, 18mal um Maurer, 12mal um Bahn- und Wegebauarbeiter, 6mal um Zimmerleute und vereinzelt um andere Berufsarten. Bei den 87 Frauen handelte es sich 18mal um Bäuerinnen, 44mal um Arbeiterinnen im land- und forstwirtschaftlichen Betriebe und 25mal um Tagelöhnerinnen. Cohn (1907) fand unter 240 Männern 79mal Bahn- und Wegebauarbeiter, 77mal forst- und landwirtschaftliche Arbeiter, 50mal Bergleute, andere Berufe waren vereinzelt und unter den Frauen 24mal Arbeiterfrauen, 24mal Bäuerinnen und 27mal Tagelöhnerinnen.

Dass das Ulcus corneae serpens am häufigsten bei Leuten zwischen dem 40. oder 50. und 70. Lebensjahre und nur vereinzelt bei Kindern angetroffen wird, ergeben übereinstimmend zahlreiche statistische Zusammenstellungen aus den verschiedensten Kliniken, so z. B. von Nieden (1872), Saemisch (1876), Hillemanns (1895), Uhthoff und Axenfeld (1896), Schultz-Jena (1896), Wehrle (1896), Schmitz (1897), Vossius (1898), Schultz-Berlin (1899), Dötsch (1900), Schultze (1902), Hövel (1902), Cohn (1907).

Ebenso besteht Übereinstimmung in der erheblichen Häufung der Erkrankungsfälle in den Sommermonaten Juni bis September, wie z. B. die Zusammenstellung von Nieden (1884), Hillemanns (1895), Schmitz (1897), Vossius (1898), Schultz-Berlin (1899), Dötsch (1900), Schultze (1902), Cohn (1907) zeigen.

Hinsichtlich der Beteiligung der Geschlechter an der Erkrankung seien noch folgende Zahlen angeführt. In der Zusammenstellung von Hillemanns (1895) aus der Bonner Klinik fand sich bei 57 Fällen die Erkrankung 38 mal bei Männern

und 19 mal bei Frauen und in der von Schmitz (1897) aus derselben Klinik 178 mal bei Männern und 83 mal bei Frauen.

Aus der Jenaer Klinik berichtete Schultz (1896) über 108 erkrankte Patienten, darunter 74 Männer und 34 Frauen, und Dötsch (1900) über 98 Patienten, von denen 56 Männer und 42 Frauen waren. Vossius (1898) fand 258 Fälle = 74,78 % beim männlichen und 87 Fälle = 25,22 % beim weiblichen Geschlecht und Cohn (1907) unter 315 Fällen 240 beim männlichen und 75 beim weiblichen Geschlecht.

Ein durchgreifender Unterschied in der Häufigkeit der Erkrankung beider Augen war nicht zu konstatieren, z. B. in den Zusammenstellungen von Schultz (1896), Wehrle (1896), Schmitz (1897), Vossius (1898), Schultze (1902), Cohn (1907).

Befund und Verlauf. Hat man Gelegenheit, das früheste Stadium zu sehen, so findet man gewöhnlich in dem mittleren Hornhautbezirk, an der Stelle der Erosion, ein kleines rundliches eitriges Infiltrat, das sich anfangs kreisförmig nach allen Seiten ausdehnt und aus dem nach Abstoßung der infiltrierten Partie ein Geschwür wird. Fuchs (1909) konnte an 32 Fällen das Anfangsstadium beobachten; zuerst trübte sich die Hornhaut im Bereich der Erosion, dann entstand am 2. bis 3. Tage ein grauer Ring, der zu einem gelben wurde, sich vorschob und abstieß. Weiterhin dehnt sich das Geschwür mit ausgesprochener Neigung nach der Fläche hin, aber meist nicht mehr nach allen Richtungen gleichmäßig und gleichzeitig aus. Man findet dann vorwiegend nach einer Seite den bogenförmigen, gelb verfärbten, oft unterminierten oder wallartig aufgeworfenen Infiltrationsrand vor, während nach anderen Seiten hin der Rand gereinigt erscheint. Doch kann bald darauf der scheinbar gereinigte Rand frisch infiltriert sein, während umgekehrt der vorher infiltrierte Teil sich abgestoßen hat. Das Geschwür ist entsprechend größer geworden. Weiterhin kann das Fortschreiten nur nach einer bestimmten Richtung hin erfolgen, während nach anderen Seiten der Geschwürsgrund gereinigt bleibt und sich wieder mit Epithel überdeckt. Häufig bleibt aber der Prozess progressiv und ergreift große Teile der Hornhaut oder schließlich die ganze Hornhaut. Hat das Geschwür eine gewisse Flächenausdehnung gewonnen, so nimmt die Infiltration auch in der Tiefe zu. Nach der Größe unterscheidet man kleine Geschwüre bis 3 mm, mittelgroße bis 6 mm und große über 6 mm im Durchmesser.

Schon frühzeitig führt der eitrige Prozess in der Hornhaut durch Diffusion der Toxine zu einer fibrinös-eitrigen Iritis bezw. Iridocyklitis mit hinteren Synechien, Kammerwassertrübung und Hypopyon, das weiterhin zunimmt und einen Teil der vorderen Kammer ausfüllt. An der Hinterfläche der Hornhaut werden im Bereich des Geschwürs fibrinös-eitrige Beläge beobachtet. Wenn sich auch in der Regel Größe und Schwere des Hornhautprozesses und Höhe des Hypopyon entsprechen, so kommen doch zuweilen Verschiedenheiten in der Stärke vor derart,

dass sich bei mittelgroßem Geschwür schon ein hohes Hypopyon findet, während umgekehrt ein großes Geschwür nur ein kleines Hypopyon aufweist.

Die sonstigen klinischen Erscheinungen am Auge bei einem in Entwicklung begriffenen Ulcus corneae serpens sind stets erheblich und lassen sofort erkennen, dass ein schwerer infektiös eitriger Prozess vorliegt. Neben Lidschwellung, Auflockerung, Rötung und Absonderung der Bindehaut finden sich starke Ciliarinjektion und häufig ausgesprochene Chemosis. Neben der ins Gelbliche gehenden Trübung der Hornhaut an der Stelle des Geschwürs und des progressiven Randes zeigt die Hornhaut in der Umgebung des Geschwürs diffuse, streifige, oft radiär streifige oder scheibenförmige, graue Trübung. Die Iris erscheint stark verfärbt und hyperämisch, die Pupille unregelmäßig und das Kammerwasser getrübt. Bei Beginn der Entzündung bestehen oft erhebliche ausstrahlende Schmerzen, die weiterhin nachlassen oder gering sind. Hat das Geschwür eine gewisse Flächenausdehnung erlangt und ist, wie meistens im Verlaufe, der Prozess auch in die Tiefe fortgeschritten, so kommt es überaus häufig zu einer Perforation des Geschwürsgrundes. Das Hypopyon entleert sich mehr oder weniger vollständig. Die Iris legt sich an den Geschwürsgrund an und fällt häufig in mehr oder weniger großer Ausdehnung vor. Manchmal kommt es nun zum Stillstand des Geschwürs. Schreitet der eitrige Zerfall fort, so kann die ganze Hornhaut eingeschmolzen werden und ein totaler Irisvorfall entstehen. In den schwersten Fällen setzt sich der Prozess nach Verlust der Linse in die Tiefe fort und führt zu eitriger Glaskörperinfiltration und zur eitrigen Panophthalmie. Selbst wenn der Prozess frühzeitig zum Stillstand kommt, bleibt stets eine mehr oder weniger große und dichte, graue oder grauweißliche Hornhautnarbe als Makula oder Leukom zurück, die das Sehvermögen bei ihrer meist centralen Lage mehr oder weniger erheblich beeinträchtigt. Auch finden sich in der Regel hintere Synechien und oft Reste des Pupillarexsudates in der Pupille. Waren bereits Perforation und Iriseinlagerung in den Geschwürsgrund erfolgt; so bleiben adhärente Leukome, die zu Drucksteigerung oder Partialstaphylom führen können und beim Ausbleiben dieser Komplikation das Sehvermögen stets erheblich beeinträchtigen. Häufig hat in diesen schweren Fällen die Linse gelitten und zeigt partielle Trübungen. War die Hornhaut in großer Ausdehnung oder total eingeschmolzen und die Iris in entsprechender Ausdehnung mit dem Geschwürsgrund verwachsen oder vorgefallen, so kommt es während der Vernarbung entweder zu akuter Drucksteigerung mit schneller Ausbuchtung der verdünnten Narbe oder zu chronischer Staphylombildung. In anderen Fällen flacht sich die Hornhaut-Irisnarbe ab, und es entsteht Phthisis anterior. Das Verhalten des Ciliarkörpers ist für den verschiedenen Ausgang in diesem Stadium maßgebend. Augen mit adhärenten und ektatischen Leukomen geben manchmal erst nach

längerer Zeit zu erneuter Entzündung Anlass, sei es durch schleichendes Glaukom, sei es durch die von adhärenten ektatischen Narben ausgehenden frischen eitrigen Prozesse, die eventuell rasch auf die Tiefe übergreifen.

Wenn auch beim Ulcus corneae serpens die Art des Prozesses und seine Erscheinungen große Regelmäßigkeit aufweisen, so zeigen doch die einzelnen Fälle große Verschiedenheit in der Schwere des Verlaufs. Die Virulenz der Mikroorganismen, die Widerstandsfähigkeit der Gewebe und die Art der Verletzung haben darauf Einfluss, wie auch Uhthoff und Axenfeld (1896) hervorhoben. Die Annahme von Peters (1903), dass ein neurogenes Ödem infolge des Traumas einen wichtigen Einfluss auf die Ausbreitung der Infektion in die Fläche und in die Tiefe ausübe, ist unbewiesen. Auf den Befund und Verlauf ist auch der Grad der vor der Verletzung am Auge vorhandenen äußeren Augenentzündung und Thränensackeiterung von Bedeutung, da während des Verlaufs Reinfektionen möglich sind. Für den Verlauf und Ausgang ist von größtem Einfluss, ob sich die Verletzten sofort im Beginn der Erkrankung in ärztliche Behandlung begeben oder ob sie sich erst mit vorgeschrittenem Geschwür vorstellen. Die Indolenz der Verletzten und die Sucht, es erst mit allen möglichen Hausmitteln zu versuchen, ist oft schuld, dass die Geschwüre zu spät in sachgemäße Behandlung kommen und dass auch im günstigsten Fall auf ein brauchbares Sehvermögen von vornherein nicht zu rechnen ist. Zweifellos ist ferner die Bösartigkeit der Geschwüre nach verschiedenen Gegenden und zu verschiedenen Zeiten eine wechselnd schwere (Schirmer 1895, Haken 1899, Cohn 1907, Hertel 1907). Als Ursache der regionären Verschiedenheit kommen unter anderem in Betracht die verschiedene Virulenz der Pneumokokken und die verschiedene Intelligenz und Wohlhabenheit einer Gegend. Je indolenter und ärmer eine Bevölkerung, desto später kommen die Erkrankten in Behandlung und desto ungünstiger sind der Befund und Ausgang. Welche zeitliche Schwankungen in der Zahl der bösartigen Fälle an derselben Klinik vorkommen, beweisen meine Jenaer Erfahrungen, die von Schultz (1896), Dötsch (1900) und Hertel (1907) mitgeteilt sind. Cohn (1907) fand in Gießen Schwankungen bis zu 20% bei der Zahl der Verluste innerhalb der verschiedenen Jahre, z. B. im Jahre 1900 unter 50 Fällen 2 Erblindungen = 4% und im Jahre 1901 unter 29 Fällen 7 Erblindungen = 24,1%. Je nach dem Befund, den das Ulcus serpens darbietet, hat Kuhnt (1887) 2 Hauptkategorien unterschieden, 1) das Ulcus serpens simplex bis zu 4 mm Größe mit vorwiegender Flächenausdehnung ohne nennenswerte Tiefenausdehnung, 2) das Ulcus serpens complicatum, wobei es sich um größere unreine Geschwüre mit Infiltration der Tiefe und mit oft schon erfolgter Perforation handelt. Römer (1909) gab mehrere Methoden an, um an weißen Mäusen die Virulenz der Pneumokokken zu prüfen.

Prognose. Das Ulcus corneae serpens ist wegen der Bösartigkeit seines Verlaufs eine äußerst gefährliche Augenerkrankung, die, sich selbst überlassen, innerhalb kurzer Zeit zu dauernder schwerster Schädigung des Auges und seines Sehvermögens führt. Der Ausgang gestaltet sich ganz verschieden, je nach der Bösartigkeit des Prozesses und je nach der Ausdehnung, die das Geschwür bei Beginn sachgemäßer Behandlung erreicht hat. Im allgemeinen gestaltet sich der Ausgang um so günstiger, je kleiner das Geschwür ist und je frühzeitiger die Erkrankten in Behandlung kommen. Nur ausnahmsweise kommen besonders bösartige Fälle vor, die trotz frühzeitiger Aufnahme der Patienten jeder Behandlung trotzen und progressiv bleiben. Der Prozentsatz der Fälle, in denen ein Geschwür, sei es spontan, sei es durch Kunsthilfe, mit Hinterlassung einer kleinen Narbe und mit gar keiner oder geringer Herabsetzung der Sehschärfe (ca. S $^1/_2$—1) ausheilt, ist nur ein kleiner. In den meisten Fällen bleiben mehr oder weniger große, oft adhärente Leukome zurück, die bei ihrer in der Regel centralen Lage das Sehvermögen auch trotz eventueller optischer Iridektomie dauerernd erheblich herabsetzen. Die Beeinträchtigung des Sehvermögens wird vielfach durch Reste von Iritis oder durch Linsentrübung verstärkt.

Nicht einmal 50 % der klinisch behandelten Fälle behält ein Sehvermögen über $^1/_{10}$. Der Prozentsatz der Fälle, in denen die an Ulcus serpens erkrankten Augen durch totale adhärente Leukome, durch Staphylombildung, durch Drucksteigerung, durch Phthisis bulbi, meist anterior, oder durch die Folgen der Panophthalmie erblinden oder verloren gehen, ist ein hoher.

Das Ulcus corneae serpens gehört zu den infolge von Verletzung auftretenden Unfallerkrankungen, bei denen wegen bleibender erheblicher Schädigung eines Auges in der Regel relativ hohe Dauerrenten gewährt werden müssen. Nur vereinzelt sind die Fälle, in denen der zurückbleibende Schaden am Auge so gering ist, dass eine Rente nicht gewährt zu werden braucht oder in denen durch nachträgliche Besserung eine gewährte Rente in Wegfall kommen kann. Bei der Rentenfestsetzung kommen vielfach neben der Herabsetzung des Sehvermögens die zurückbleibende Blendung durch Maculae, das Thränenträufeln und die Reizung in Betracht. Auch kann das Überstehen eines Ulcus serpens bei alten Leuten das Allgemeinbefinden schädigen. Ferner kommen zuweilen Fälle vor, in denen Spätfolgen eines Ulcus corneae serpens, wie Drucksteigerung, Staphylombildung, erneute, von der ektatischen Narbe ausgehende Eiterung u. s. w. neues Heilverfahren und Rentenerhöhung nötig machen.

Zu betonen ist ferner, dass die mannigfachen therapeutischen Maßnahmen, die zur Bekämpfung des Ulcus serpens vorgeschlagen und im Gebrauch sind, bisher nicht vollkommen sichere und zumal für das

Sehvermögen hinreichend befriedigende Resultate ergeben, wenn auch die seit der Erkenntnis der infektiösen Natur der Erkrankung auf rationelle Grundlage gestellte Behandlung gegenüber der vorantiseptischen Zeit ganz wesentliche Erfolge zu verzeichnen hat. Einige Zusammenstellungen über den Ausgang und die therapeutischen Erfolge beim Ulcus serpens folgen S. 908.

Hinsichtlich der Prophylaxe verweise ich auf die Ausführungen in § 18, S. 59. Von besonderer Wichtigkeit ist die Benutzung von passenden und hinreichend sicheren Schutzbrillen bei den das Auge erfahrungsgemäß häufig gefährdenden Arbeiten, wie Steinklopfen, Schotterschlagen, Arbeiten in Steinbrüchen, beim Schärfen von Mühlsteinen, bei Arbeiten an der Dreschmaschine u. s. w. Sodann ist wichtig die Behandlung äußerer Augenentzündungen, vor allem die Beseitigung der Thränensackleiden durch Exstirpation des Sackes, bei Leuten der arbeitenden Klasse, die Berufsverletzungen leicht ausgesetzt sind. Zumal wenn bei einem an Ulcus corneae serpens Erkankten das zweite Auge Thränensackblennorrhöe zeigt, ist dieses vor Abschluss der Behandlung durch Thränensackexstirpation unter allen Umständen sicher zu stellen.

Behandlung. Ich möchte mich darauf beschränken, eine gedrängte Übersicht über die verschiedenen Maßnahmen mit kurzen kritischen Bemerkungen zu geben, während ich im übrigen auf die ausführliche Darstellung im V. Bande d. Handb. IIA. verweisen muss.

Bei der Bösartigkeit des Prozesses ist ein möglichst rasches und energisches Eingreifen nötig, um der Infektion Herr zu werden. Wir müssen mit allen Mitteln darnach streben, einmal die Mikroorganismen zu vernichten oder in ihrem Wachstum zu schädigen und sodann die Körpergewebe in ihrem Kampf mit den Eindringlingen zu unterstützen und die natürlichen Heilfaktoren zu verstärken. In jedem Fall hat man den Heilplan individuell zu entwerfen und fast immer verschiedene Maßnahmen zu kombinieren. Das Vorgehen im einzelnen Fall hängt ab vor allem von dem Stadium, in dem das Geschwür in Behandlung kommt, von seiner Größe, Bösartigkeit und seinen Komplikationen.

Die lokale Behandlung ist entweder eine konservative, vornehmlich medikamentös desinfizierende oder eine operative. Hinzugekommen ist neuerdings noch die Serumtherapie, die aber aus dem Versuchsstadium noch nicht herausgetreten ist und über deren Wert sich ein abschließendes Urteil noch nicht gewinnen lässt. Außerdem ist die Behandlung äußerer Augenentzündungen, vor allem der so häufigen Thränensackentzündung, sofort einzuleiten und hat stets neben der Behandlung des Geschwürs einherzugehen. In Betracht kommen Sondierung mit oder ohne Schlitzung der Kanälchen, Ausspülung des Thränensackes mit adstringierenden oder desinfizierenden Lösungen sowie die Totalexstirpation des Sackes.

Hand in Hand mit der Erkenntnis der infektiösen Natur der Erkrankung ging die Einführung der antiseptischen Mittel in die Behandlung des Ulcus corneae serpens. Die verschiedensten Antiseptica in verschiedener Konzentration und Anwendungsform sind empfohlen worden und im Gebrauch. Die Zahl der Mittel ist eine große und ständig wachsende. Der Antrieb, immer neue Mittel zu versuchen, erklärt sich daraus, dass keins voll befriedigen kann. Die Wirksamkeit aller in den Bindehautsack oder auf die Hornhaut gebrachten antiseptischen Mittel ist eben eine begrenzte. Kein Mittel vermag mit genügender Sicherheit bei einem bösartigen und progressiven, zumal schon größeren Geschwür die im Hornhautgewebe steckenden Infektionskeime zu vernichten oder im Wachstum aufzuhalten. Auch sind die Antiseptica Protoplasmagifte, so dass sie in stärkerer Konzentration schaden können.

Wokenius (1899) und Reis (1908) haben die zur Behandlung des Ulcus serpens empfohlenen antiseptischen Mittel in chronologischer Reihenfolge zusammengestellt. Wohl das älteste Mittel ist das von A. v. Graefe bereits angewendete und von Horner und Schmidt-Rimpler empfohlene Aqua chlori. Es folgen das Chinin als Chininum hydrochloricum (Nagel 1870) und später als Chininum sulfuricum (Williams 1892); Acidum boricum (Pflüger); Acidum salicylicum (Horner, Becker, Sattler u. A.); Acidum carbolicum (A. Gaefe 1878); Sublimat (Rothmund 1883, Sattler u. A.); Jodoform (Brettauer 1881, Leber, Deutschmann, Vossius u. A.); Resorcin (Masius 1882); Wasserstoffsuperoxyd (Landolt 1882); Creolin (Galezowski 1888); Jodol (Strzeminski 1887); Pyoktanin (Stilling 1890); Hydrarg. bijodatum (Novelli 1891); Aristol (Vignes 1892); Thioform (Fromm, Rogman 1894); Nosophen (Vossius); Formol (Guaita 1894), Natrium sozojodol. (Goldzieher); Gallicin (Mellinger 1895); Ichthyol (Luciani 1895); Airol (Fischer 1896); Jodtinktur (Stasinski 1901); Xeroform (Zirm 1902); Collargol (Leloutre 1903); Pyoktanin in Verbindung mit Dionin (Wicherkiewicz 1903); Acidum trichloraceticum (Bulson 1903); weiter sind zu nennen: Galle (tauro-chols. Natrium) (Gabriélides 1907; Verderame u. Weckers 1908); Orthoform; Hydrarg. oxycyanatum und cyanatum, Azetozon (Klinedinst 1902); Dionin (Tillot 1903; Darier 1908); Silber-Vitellin, Credé'sche Salbe (Allport 1906); Itrol, Dermatol.

Die antiseptischen Mittel werden je nachdem meist in Tropfen-, Pulver- oder Salbenform angewendet. Am meisten Verbreitung gefunden haben das Sublimat oder andere Hg-Präparate wie das Hydrarg. oxycyanatum, sowie das Jodoform in Pulver- oder Salbenform sowie die mannigfachen Ersatzpräparate des Jodoforms, wie Xeroform, Orthoform, Airol u. s. w. Ich selbst bevorzuge das Sublimat in Salbenform mit einer Konzentration von 1 : 5000 oder 1 : 3000.

Bei Behandlung des durch Diplobazillen (Morax-Axenfeld) veranlassten Ulcus corneae serpens haben sich die Zinkpräparate (Zinc. sulfuric., Zinc. oxyd.) als außerordentlich wirksam erwiesen. [Axenfeld u. Mc Nab (1904) Agricola (1906), Silva (1906), Zade (1908)].

Vielfach ist auch versucht, die Ränder und den Grund des Geschwürs mit stark konzentrierten Mitteln zu tupfen bezw. zu ätzen, so mit

Argent. nitric. in konzentrierter Lösung oder als Stift (A. v. Graefe, Horner, Mooren), mit Phenylsäure (Williams), mit konzentrierter Karbolsäure (Suarez), mit starker Sublimatlösung (Kuhnt), mit 50proz. Milchsäure (Dolgenkow). Die Wirkung auf die in der Hornhaut steckenden Mikroorganismen ist aber auch hierbei eine unsichere, die Dosierung der Wirkung erschwert und die Gefahr der Verätzung der Umgebung des Geschwürs nicht gering.

Im Anschluss an die Behandlung mit antiseptisch wirkenden Medikamenten sind die in der Augenklinik zu Jena von Hertel (1903, 1907) angestellten Versuche zu erwähnen, das Ulcus corneae serpens durch Bestrahlung mit kurzwelligem Licht zu behandeln.

Hertel konstruierte eine Lampe, deren Elektroden aus einer Legierung von Kadmium und Zink bestehen und mit der es gelingt, eine umschriebene Strahlenwirkung zu erzielen. Die Wirkung der Bestrahlung ist einmal eine direkt bakterizide und sodann eine indirekte auf die Gewebe, die in mannigfacher Weise dadurch im Kampf mit den Mikrobien unterstützt werden. Die Versuche ergaben, dass wir in der That im stande sind durch Bestrahlung die Progression der Geschwüre zu unterdrücken, falls der Krankheitsprozess nicht zu bösartig oder zu weit vorgeschritten ist. Die funktionellen Resultate bei den zum Stillstand gebrachten Fällen waren recht gute, da die Narbenverhältnisse besser sind als nach Kauterisation. Nesnamow (1902) berichtete über einige günstige Erfolge bei Bestrahlung mit Sonnenlicht.

Von sonstigen Maßnahmen zur Bekämpfung der Entzündung, die nicht nur bei konservativer, sondern auch bei operativer Behandlung stets in Betracht kommen, sind zu nennen: Die Anwendung des Atropins in Tropfen- oder Salbenform, das sofort und in häufiger Wiederholung gegeben werden muss, sowie die Anwendung von warmen Umschlägen, von feuchtem oder trockenem Verband. Nur bei starker Thränensackblennorrhöe und erheblicher Absonderung der Bindehaut ist mit Anlegen des Verbandes Vorsicht geboten und jedenfalls der Verband häufig zu wechseln. Die feuchte Wärme in ihrer verschiedenen Anwendungsweise als warme Umschläge oder hydropathischer Verband ist ein überaus wichtiges Behandlungsmittet und vermag die Gewebe kräftig zu unterstützen. Benutzt werden meist leicht desinfizierende Mittel wie die Borsäure.

Ferner gehören hierher die subconjunctivalen Injektionen, teils mit antiseptischen Lösungen, vor allem Sublimat, teils mit Kochsalzlösung, denen eine günstige Wirkung nicht abgesprochen werden kann.

Empfohlen wurden Injektionen mit Sublimat (Seconi, Sieni, Darier u. A.), mit Jodtrichlorid (Pflüger), Paraphenol (Dolganoff), Chinin. bimuriatic. (Bossalino), Hydrag. sozojodol. (Bielitowsky), Hydrarg. cyanat. (Fromaget, Darier, Haitz); für die subconjunctivalen Kochsalzlösungen traten ein u. A. Mellinger, Wehrle, Haab, Haken.

Andere therapeutische Maßnahmen, wie die lineare Kauterisation der Übergangsfalte mit dem Lapisstift (Schiess-Gemuseus, Hosch, Fisch, Mellinger), das Pinseln der Conjunctiva mit Argent. nitric. (Zirm) u. s. w. haben keine allgemeinere Anwendung erlangt. Über Versuche, das Ulcus serpens durch Stauungshyperämie mit Saugglocke zu bekämpfen, berichteten Renner (1906) und Hesse (1906, 1907) auf Grund von 23 Fällen.

Die konservative Behandlung darf nur dann angewandt werden, wenn es sich um kleine, offenbar nicht stark progressive Geschwüre handelt. Ferner kann sie anfangs versucht werden, wenn der Charakter des Geschwürs nicht feststeht. Auch setzt sie genaue Überwachung des Patienten voraus, damit, falls das Geschwür sich progressiv erweist, sofort die operative Behandlung einsetzen kann. Sodann sind die genannten Maßnahmen stets zur Unterstützung und Nachbehandlung bei den operativ behandelten Fällen anzuwenden. Stellen sich Patienten mit schon fast vereiterter Hornhaut und Spontanperforation vor, so bleibt die konservative Behandlung allein anwendbar.

Unter den operativen Maßnahmen ist in erster Linie die Kauterisation des Geschwürs mittels der Glühhitze zu nennen, die zuerst von Martinache (1873) angewandt wurde und sich als unser wichtigstes und erfolgreichstes Mittel in der Behandlung progressiver Hornhautgeschwüre erwiesen und bewährt hat.

Die Kauterisation des Geschwürs kam durch die Empfehlung von Gayet, Berry, Sattler, Fuchs, Nieden, Kuhnt, Eversbusch, Froehlich u. A. rasch in Aufnahme, hat längst allgemeine Anwendung gefunden und erfreut sich nach wie vor warmer Fürsprache. Die Glühhitze kann in Anwendung gebracht werden mittels des Ferrum candens, des Pacquelin'schen Thermokauters oder des Galvanokauters. Der Galvanokauter eignet sich am besten zum Brennen und hat die anderen Brenner immer mehr verdrängt. Die Kauterisation hat den großen Vorzug, dass sie am cocainisierten Auge leicht, gefahrlos und schmerzlos ausgeführt werden kann. Sie leistet am meisten bei noch kleinen Geschwüren, wobei es fast ausnahmslos gelingt, den Prozess zu kupieren und schnelle Heilung herbeizuführen. Die Kauterisation vermag noch mittelgroße und selbst große Geschwüre zum Stillstand und zur Vernarbung zu bringen, während die ganz großen, tief infiltrierten oder gar perforierten Geschwüre oft überhaupt nicht mehr gebrannt werden können. Tritt nach dem Brennen an einer Stelle ein Recidiv auf, sei es durch Reinfektion, sei es dadurch, dass nicht alles zerstört war, so muss die Kauterisation wiederholt werden. Das Brennen großer und tiefgehender Geschwüre erhöht die Gefahr von Irisvorfall, Ausbuchtung der Narbe und Drucksteigerung. Bei größeren Geschwüren mit höherem Hypopyon oder bei drohender Perforation empfiehlt es sich, die Kauterisation mit der Eröffnung der vorderen Kammer zu verbinden, wobei man je nach dem Befund nach dem Brennen die Querspaltung der Hornhaut vornimmt oder sich mit der Punktion des Geschwürsgrundes begnügt. Stets sind nach dem Brennen die vorhergenannten Maßnahmen der konservativen Behandlung fortzusetzen oder anzuwenden.

Nieden (1884, 1885, 1891, 1895), dessen Beobachtungsmaterial von infizierten progressiven Hornhautgeschwüren sich auf einige tausend Fälle erstreckte, hat andauernd gute Erfahrungen mit der Galvanokaustik gemacht und hob den volkswirtschaftlichen Nutzen der Methode hervor, da durch sie die Behandlungszeit wesentlich abgekürzt und eine raschere Arbeitsmöglichkeit wieder gewährt wird, vorausgesetzt, dass die Patienten frühzeitig in Behandlung kommen. Nieden (1891) empfahl auch, beim Brennen durch Anwendung von Fluoreszin die krankhafte Partie deutlich hervortreten zu lassen. Auch Höderath (1895) trat für möglichst frühzeitige Kauterisation ein, ebenso Vasek (1908).

Andere auf die Reinigung des Geschwürs abzielende operative Maßnahmen, wie das Abtragen der Geschwürsränder, das Ausschaben, Auskratzen oder Auslöffeln des Geschwürs mit nachfolgender Desinfektion (Verdese, Meyhöfer, v. Michel, Fukala, de Wecker, Fromaget u. A.) haben keine allgemeinere Anwendung erlangt und die Kauterisation nicht verdrängen können. Wenn ja auch diese Verfahren in einzelnen Fällen günstige Wirkungen erzielen, so sind sie doch in ihrem Erfolg unsicher und wegen Verschleppung der Infektionskeime nicht ungefährlich. Zuweilen wird rapide Zunahme des Geschwürs darnach beobachtet. Auch die Ätzung des Geschwürsgrundes, die bereits vorher erwähnt war, steht der Kauterisation nach.

Als weitere überaus wichtige operative Maßnahme kommt die 1870 von Saemisch (1870) angegebene Keratotomie (Querspaltung des Geschwürsgrundes mit konsequenter Wiedereröffnung der vorderen Kammer) in Betracht, eine Methode, die den ersten wesentlichen Fortschritt in der bis dahin so wenig erfolgreichen Therapie des Ulcus serpens darstellte und deren wirksame Faktoren durch die späteren Forschungen über die Entzündung und ihre Bekämpfung Aufklärung und Bestätigung fanden (Vgl. z. B. zur Nedden 1909).

Saemisch (1876, 1889) und seine Schüler (Hillemanns 1895, Schmitz 1897, Hermann 1903) traten auch weiterhin auf das wärmste für die Keratotomie ein und sahen sie bei richtiger frühzeitiger Anwendung und Beobachtung der gegebenen Vorschriften allen anderen Methoden für überlegen an. Seit der Einführung der Kauterisation beschränken sich die meisten Operateure, wie auch ich, darauf, die Keratotomie nach Saemisch in Fällen auszuführen, in denen das Geschwür bereits große Ausdehnung gewonnen hat, Perforation droht und ein hohes Hypopyon besteht. Dabei wird, falls irgend möglich, die Kauterisation des Geschwürs, zum mindesten des progressiven Randes, der Spaltung vorausgeschickt; nur wenn die Kombination nicht mehr angezeigt erscheint, wird allein die Spaltung vorgenommen. Die Schattenseiten der Spaltung sind: erhöhte Gefahr der Iriseinheilung, Verletzung der Iris und Linse, starke Schmerzhaftigkeit beim Vorrücken der Iris nach Entleerung der Kammer, Schwierigkeit der exakten Ausführung im Vergleich zur Einfachheit der Kauterisation, sowie bei kleinen Geschwüren unnötig große Narbenbildung und Veränderung der Hornhautkrümmung. Da die Keratotomie zudem die Mikroorganismen nicht direkt angreift, kommt bei ihrer alleinigen Anwendung Fortschreiten des Geschwürs vor.

Wenn auch die Kauterisation die Keratotomie bei den leichten und mittelschweren Fällen überflüssig gemacht hat, so erscheint sie bei allen schweren Fällen als ein überaus wichtiges Heilverfahren. Die günstige Wirkung des Verfahrens besteht in Entspannung der Hornhaut, Herabsetzung des Druckes, Entleerung des Hypopyons, Entfernung der Toxine, Hebung der Ernährung der Hornhaut, Erhöhung ihrer Widerstandsfähigkeit, Hyperämie der Iris und des Ciliarkörpers und vermehrte Zufuhr von Schutzstoffen.

Von den Ersatzmethoden der Keratotomie haben der Demarkationsschnitt von A. Graefe (1872) und die Kuhnt'sche (1882, 1898) modifizierte Schlitzung des Geschwürsgrundes ohne Eröffnung der Vorderkammer keine allgemeine Anwendung erfahren. Dagegen ist die einfache Punktion des Geschwürsgrundes nach erfolgter Kauterisation vielfach in Anwendung gebracht, zumal bei drohender Perforation oder bei mittelgroßem Hypopyon. Die Punktion wird ausgeführt entweder mit einem schneidenden Instrument (Messer, Nadel, Lanze) oder mit der Glühschlinge (Nieden, Martin, Kuhnt, v. Hippel u. A.), wobei durch rasche Abkühlung der Spitze eine Gefahr der Verletzung in der Tiefe nicht besteht. Mit einem Stilet gelingt es dann leicht, die Entleerung der Vorderkammer zu wiederholen. Bei großem Hypopyon genügt aber eine kleine Punktionsöffnung nicht zur Entleerung des stark fibrinhaltigen Eitergerinnsels. Dabei ist die Querspaltung vorzuziehen. Eine Paracenthese seitwärts vom Geschwür, meist nach unten, wird ebenfalls als Ersatz der Keratotomie und Punktion empfohlen (Hövel 1902, Schmidt-Rimpler).

Als weiteres operatives Verfahren kommt bei größeren und tieferen Geschwüren mit drohender Perforation, mit der Gefahr der Ausbuchtung des Geschwürsgrundes und der Staphylombildung und zur Erzielung einer festen Narbe die conjunctivale Deckung des Geschwürsgrundes in Betracht.

Das Verfahren wurde zuerst von Alexander Pagenstecher (1859, Correspondenzbl. f. nassauische Ärzte) angewandt, dann von Schöler (1877) mitgeteilt und vor allem von Kuhnt (1884, 1898) empfohlen und weiter ausgebildet. Die Bindehautdeckung wird ausgeführt, nachdem zuvor der Geschwürsgrund durch Kauterisation, Auskratzen und Abtragen der Ränder möglichst gereinigt ist. Benutzt werden zur Deckung einfache oder doppelt gestielte, aber auch selbst stiellose Lappen. Die Deckung kann in Anwendung kommen bei einfachen tiefen Geschwüren zur Abkürzung des Heilungsverlaufes und vor allem bei den schweren Geschwüren mit Ausdehnung nach der Fläche und in die Tiefe. Über günstige Resultate berichteten u. A. Bourgeois (1894), Weiss (1896), Scheffels (1899), Cohn (1901), Hildebrand (1902), Haarland (1902), Bippart (1906).

Überaus häufig wird im weiteren Verlauf die Iridektomie notwendig, teils um das Sehvermögen zu heben, teils um Drucksteigerung und Staphylombildung zu verhüten. Vielfach empfiehlt es sich, die Iridektomie frühzeitig, noch vor vollendeter Vernarbung, auszuführen, zumal bei drohender Drucksteigerung.

Die Serumtherapie, die eine neue Ära der Behandlung des Ulcus serpens bildet, befindet sich noch im Versuchsstadium, ein abschließendes Urteil lässt sich nicht gewinnen, die Ansichten stehen sich zum Teil schroff gegenüber und die Serumbehandlung hat noch keine allgemeinere Anwendung gefunden. Es fehlt an hinreichend klinischen Erfahrungen. Ich muss es mir versagen, hier eingehender auf die Serumtherapie einzugehen, verweise auf die Bearbeitung dieser Behandlungsmethode in diesem Handbuch von Hertel, II. Teil, IV. Bd., Nachtr. 1, und beschränke mich auf einige Bemerkungen.

Römer (1902, 1903, 1905, 1908, 1909) versuchte die Ergebnisse der Immunitätsforschung auf das Auge zu übertragen, die experimentelle Grundlage zu schaffen und zu einer spezifischen Therapie des Ulcus serpens durch Pneumokokkenserum zu gelangen. Anfangs (1902) wandte er die passive Immunisierung an, um durch Zuführung immunisierender Substanzen in den Organismus die Pneumokokken zu vernichten, und injizierte ein polyvalentes Pneumokokkenserum, welches von verschiedenen Tierspecies erhalten wurde. Später (1905) ging Römer dazu über, die aktive Immunisierung durch Injektion abgetöteter Pneumokokkenkulturen zu versuchen, um den Organismus zur Produzierung entsprechender Mengen bakteriolytischer Substanzen anzuregen. Noch wirksamer fand er sodann die Kombinaton der aktiven mit der passiven Immunisierung (die kombinierte Immunisierung oder Simultanmethode). Die auf die spezifische Pneumokokkenserumtherapie und die empfohlene Serumanwendung gesetzten Hoffnungen erfüllten sich nicht, zumal bei ausgesprochener Erkrankung waren die Resultate nicht befriedigend und die Anwendbarkeit eine beschränkte. Zur Beurteilung über die mit Römers ersten Empfehlungen erreichten Erfolge und die Anwendbarkeit der Methode verweise ich auf die kritischen Besprechungen und Zusammenstellungen von Axenfeld (1905, 1907), von v. Hippel sen. (1908) und Vasek (1908).

Römer (1908, 1909) hat dann zusammen mit Prof. Ruppel ein neues Antipneumokokkenserum dargestellt, das in den Höchster Farbwerken auf dem Immunisierungswege mit Hilfe von tierpathogenen, aber nicht durch Tierpassagen modifizierten Pneumokokkenstämmen, welche von differenten Pneumokokkenerkrankungen des Menschen stammen, gewonnen wird. Das neue Serum enthält nach Römer's Angaben eine beträchtliche Menge antibakterieller Immunstoffe, die dem Organismus zugeführt werden. Römer ist also zur passiven Immunisierung zurückgekehrt. Empfohlen werden Injektionen von 10 ccm zu prophylaktischen Zwecken und 20 ccm bei bereits bestehender Infektion. Diese Dose kann mehrfach wiederholt werden. Auch wird das Einstäuben eines Trockenserums in den Bindehautsack bei Ulcus corneae serpens empfohlen. Römer ist überzeugt, dass innerhalb einer gewissen Virulenzbreite die Zufuhr des Serums deutliche Heileffekte auslöst, wo die Spontanheilung nicht hinreichen kann. Die Zukunft muss lehren, ob dieses neue Serum sich leistungsfähig erweist und in der Praxis bewährt.

Die Anwendung nicht spezifischer Sera. Deutschmann (1907) empfahl auf das wärmste ein Serum, das von Tieren nach Verfütterung steriler Dauerhefe gewonnen wird, als ein hervorragendes Unterstützungsmittel für den menschlichen Organismus im Kampfe gegen die verschiedensten Mikroorganismen bezw. die Toxine (Pneumokokken, Staphylo- und Streptokokken). Er berichtete über günstige Heilerfolge beim Ulcus serpens. Deutschmann (1908) gab später

eine Serummodifikation, Serum E, bekannt. v. Hippel sen. (1908) bestätigte auf Grund von den Beobachtungen von 40 damit behandelten Fällen die günstige Wirkung und später (1909) berichtete er ausführlicher über seine weiteren Erfahrungen, indem er 39 Fälle, zum Teil schwerer Natur, mitteilte. 22 mal gelang es allein unter Serumtherapie Stillstand zu erzielen, 17 mal wurde Querspaltung noch ausgeführt. In 50 % der Fälle wurde S von $^1/_{10}$ und mehr erreicht.

Auch Zimmermann (1908) berichtete über günstige Resultate, während Napp (1908) und Schmidt-Rimpler (1908) nur negative Resultate hatten. Kein sicheres Urteil gestatten die Erfahrungen, die Thoenessen (1909) aus der Gießener Klinik mitteilte, ebenso meine eignen Erfahrungen. Neben scheinbar günstiger Wirkung fand sich vollständiges Versagen.

Happe (1908), der in der Axenfeld'schen Klinik zahlreiche Versuche über die Wirksamkeit des Deutschmann'schen Serums am Kaninchen nach Impfungen in die Vorderkammer, in den Glaskörper und in die Hornhaut ausgeführt hatte, kam zu einem völlig negativen Resultat bei diesen experimentellen Impfeiterungen und sprach der Heilmethode die experimentelle Grundlage ab. Er wie Axenfeld (1908) sprachen sich deshalb skeptisch über Heilerfolge beim Menschen aus. Ebenso betonte Römer (1908) die Unwirksamkeit des Serums beim Tierexperiment gegenüber Pneumokokkenstämmen. Deutschmann (1908, 1909) trat demgegenüber für die Wirksamkeit seines Serums beim Ulcus corneae serpens am Menschen ein.

Darier (1904, 1908) verwandte als nicht spezifisches Serum das Roux'sche Antidiphtherieserum bei Augeneiterungen und sah günstige Wirkung davon auch beim Ulcus serpens. Nach ihm wurde dieses Serum in Frankreich vielfach benutzt und empfohlen (z. B. Teulières 1908).

Der Anregung Dariers folgend, versuchte Zimmermann (1908) das Behring'sche Diphtherieserum bei Ulcus serpens, ebenso berichtete Scheuermann (1908) über günstige Erfolge mit diesem Serum.

Über den Ausgang des Ulcus corneae serpens und die mit den verschiedenen Methoden erzielten Erfolge giebt eine große Reihe von Zusammenstellungen Aufschluss, von denen ich nur einige hier mitteilen will.

Vossius (1898) berichtete über 345 Fälle von Ulcus serpens, die in dem Zeitraum vom 1. IV. 1890 bis 1. IV. 1897 in der Gießener Klinik von ihm behandelt waren, davon waren 151 auf friedlichem Wege und 194 operativ behandelt, und zwar durch Kauterisation allein 83 Fälle, durch Kauterisation mit Punktion 36 Fälle, durch Kauterisation mit Querspaltung 53 Fälle. und durch Querspaltung allein 22 Fälle.

Die vergleichende Schlusstabelle war folgende:

Sehresultat	operative Behandlung	konservative Behandlung
S = 0	31 mal	18 mal
Lichtschein	20 »	7 »
S = < $^1/_{10}$	44 »	27 »
S = $^1/_{10}$—$^5/_{10}$	67 »	73 »
S = $^5/_{10}$—1	4 »	11 »
S unbekannt	28 »	15 »

In andern Tabellen werden die Resultate für die einzelnen Behandlungsmethoden gesondert aufgeführt.

Hövel (1902) fand unter 210 in Betracht kommenden Fällen der Halleschen Klinik:

Völlige Wiederherstellung der Sehschärfe 7 Fälle	in $3^1/_2$ %
Leidliches Sehvermögen $S\ ^1/_{50}—^6/_{12}$	in 42,4 %
S = Handbewegungen oder Fingerzählen	in 38 %
S = Lichtempfindung	in 12,4 %
Totale Amaurose	in 3,8 %

Leucoma adhaerens bestand in 23 % der Fälle.

49 mal war allein kauterisiert, 47 mal kauterisiert und Paracenthese ausgeführt, 49 mal allein nach Saemisch Spaltung ausgeführt, 23 mal kauterisiert und gespalten.

Cohn (1907) berichtete über 331 weitere Fälle aus der Gießener Klinik, bei denen 46 Augen = 14 % erblindeten. 20 dieser Augen mussten enukleiert oder exenteriert werden. 162 Fälle waren rein medikamentös und 169 Fälle operativ (Kauterisation und Spaltung) behandelt. Der Endausgang sämtlicher Fälle war: Maculae 206 mal, Leucoma adhaerens 65 mal, Leucoma totale 5 mal, Staphylombildung 20 mal, Phthisis bulbi 11 mal, Glaucoma absol. 1 mal und Entfernung des Auges 20 mal, unbekannt 3 mal.

Von den 162 konservativ behandelten Fällen hatten

S = 0	= 14 Fälle
Lichtschein	= 5 »
S von $< ^5/_{50}$	= 23 »
S = $^5/_{50}—^5/_{20}$	= 34 »
S = $^5/_{20}—^5/_{10}$	= 46 »
S = $^5/_{10}—^5/_5$	= 34 »
S unbekannt	= 7 »

Von den 169 operativ behandelten Fällen hatten:

S = 0	= 32 Fälle
S = Lichtschein	= 28 »
S = $< ^5/_{50}$	= 61 »
S = $^5/_{50}—^5/_{20}$	= 23 »
S = $^7/_{20}—^5/_{10}$	= 20 »
S = $^5/_{10}=^5/_5$	= 4 »

Lübs (1908) hat aus der Göttinger Klinik 306 Fälle, die in den Jahren 1901 bis 1907 zur Aufnahme kamen, bearbeitet. S bis 0,1 war in 48 % erhalten.

Aus meinem Beobachtungsmaterial aus der Jenaer Augenklinik berichteten Zimmermann (1895) und Schultz (1896) über 109 Fälle in der Zeit vom November 1892 bis Mai 1895, von denen 83 klinisch und 26 poliklinisch behandelt waren. Konservative Behandlung reichte aus in 64 Fällen, 40 klinischen und 24 poliklinischen. Unter den 40 klinischen Fällen waren 3 mit totaler Einschmelzung der Cornea aufgenommen, von denen 2 enukleiert wurden. Bei den 37 klinischen Fällen war:

6 mal	S = $^6/_8—^6/_6$
11 mal	S = $^6/_{18}—^6/_{24}$
1 mal	S = $^6/_{60}$
5 mal	S = Fingerz. in 6—3 Meter.

14 mal war S nicht zu prüfen, teils weil Patienten vor beendeter Heilung weggingen, teils weil sie zu beschränkt oder zu jung waren.

45 mal wurde kauterisiert, 2 mal gleichzeitig gespalten und 1 mal punktiert.

In allen Fällen kam der Prozess zum Stillstand, 14 mal nach wiederholter Kauterisation.

4 mal $S = {}^6/_{10}$—${}^6/_{12}$
4 mal $S = {}^6/_{18}$—${}^6/_{36}$
9 mal $S = {}^6/_{60}$
10 mal Fingerz. in 4—6 m
14 mal Fingerz. in 1—4 m
2 mal Handbewegungen.

In den übrigen Fällen S unbekannt, weil Patienten zu jung oder zu beschränkt.
14 mal wurde Iridektomie ausgeführt.

Dötsch (1900) berichtete über 98 Fälle, die in der Zeit von Januar 1897 bis Dezember 1899 in der Jenaer Augenklinik behandelt waren. In 45 Fällen handelte es sich um kleine Geschwüre von 2—3 mm Durchmesser, von denen 30 bei konservativer Behandlung und 15 nach Kauterisation, davon 1 mal mit Spaltung, ausheilten. Stets wurde bald Stillstand erzielt. Von den konservativ behandelten Geschwüren heilten 20 mit S ${}^5/_5$—${}^5/_{50}$ und 8 mit Fingerzählen in $1\,{}^1/_2$ m bis 5 m aus, von den kauterisierten erlangten 8 Visus über ${}^5/_{50}$ und 7 unter ${}^5/_{50}$. Bei den Fällen, die sich als mittelgroße oder große Geschwüre vorstellten, wurde 32 mal kauterisiert, und zwar 26 mal mit gleichzeitiger Perforation oder Spaltung des Geschwürsgrundes. Von den kauterisierten gingen 5 Augen durch Phthisis oder Panophthalmie verloren, 8 mal wurden Handbewegungen erkannt, 15 mal war S = Fingerzählen in 1—5 m, 2 mal S ${}^5/_{50}$. Von den übrigen Augen waren 4 bereits mit fast total zerstörter Hornhaut zur Aufnahme gekommen, von 16 mittelgroßen (3—5 mm) konservativ behandelten Geschwüren wurde 2 mal S ${}^5/_{50}$—${}^5/_{35}$ erzielt, 9 mal Fingerzählen in ${}^1/_2$—5 m und 4 mal wurden nur Bewegungen der Hand erkannt.

Eine weitere Serie von Fällen aus den Jahren 1902/03 erwähnte Hertel (1903). Sodann hat Hertel (1907) über 47 Fälle, in denen die Bestrahlung zur Behandlung angewandt war, berichtet. 26 Fälle kamen durch Lichttherapie allein zum Stillstand, in 8 waren Lichttherapie und Spaltung angewandt und in 13 Fällen wurde noch nachträglich kauterisiert, weil der Prozess progressiv blieb (= 27 % der Fälle). Hertel verglich in einer Tabelle die funktionellen Resultate mit den Resultaten, die früher in der Jenaer Klinik durch Kauterisation erreicht und von Schultz, Dötsch und von ihm selbst (1903) mitgeteilt waren.

Von 44 bestrahlten Fällen erreichten 21 (48 %) einen Visus über ${}^1/_{10}$, 1 Fall $S = {}^1/_{10}$, 14 Fälle S = Fingerzählen, 5 Fälle S = Handbewegungen und 3 Fälle S = 0.

Weiter sei verwiesen auf die Mitteilungen von Nieden (1884), Saemisch (1889), Wehrle (1896), Schmitz (1897), Schultz-Berlin (1899), Haken (1899), Schultze-Straßburg (1902), Hermann (1903), v. Werthern (1907), Vasek (1908).

Über die Behandlungsdauer werden Mitteilungen gebracht u. a. von Nieden (1884, 1895), Schultze (1902), Hövel (1902), Cohn (1907).

Ulcus corneae traumaticum simplex (atypische Hypopyonkeratitis).

§ 171. Nach Verwundungen der Hornhaut kommen vielfach infektiöse Entzündungen unter dem Bild von einfachen Infiltraten oder Geschwüren vor, die sich in ihrem Befund und Verlauf von dem charakteristischen Ulcus serpens unterscheiden und die nur in schweren Fällen eine gewisse Ähnlichkeit damit besitzen (atypische Hypopyonkeratitis). In der Intensität des Prozesses kommen dabei große Verschiedenheiten vor, so dass sich der Befund und Verlauf höchst mannigfach gestalten kann. In den leichtesten Fällen findet sich nur ein einfaches, oft kleines Infiltrat, das keine Neigung zur Ulceration hat und bald zurückgeht. In anderen Fällen ist die Infiltration etwas stärker und erstreckt sich mehr in die Tiefe. Es kommt zu einer Ulceration, die nichts Typisches besitzt, verschieden lokalisiert ist, im ganzen nur langsam zunimmt und mit nur geringer Infiltration des Grundes und Randes verläuft. Die übrigen Erscheinungen sind je nach der Schwere verschieden. Bei einfachen Infiltraten und Geschwüren kann sich die Mitbeteiligung der Iris auf Hyperämie beschränken, vielfach kommt es zu leichter plastischer Entzündung mit einzelnen hinteren Synechien, Hypopyonbildung fehlt meist ganz oder ist gering. Entsprechend der Gutartigkeit des Prozesses sind die Ciliarinjektion und der Reizzustand nicht erheblich.

In anderen Fällen kommen dichte Infiltrate und Geschwüre mit ausgesprochen progressivem Charakter vor, aber es fehlt wie beim Ulcus corneae serpens die oberflächliche Flächenausbreitung. Vielfach erstrecken sich die Infiltrate sofort auch in die Tiefe, gehen mit krater- oder muldenförmiger Ulceration einher und können zu baldiger Perforation führen. Diese progressiven Geschwüre sind meist mit stark fibrinös-eitriger Iritis und schnell zunehmendem Hypopyon kompliziert (atypische Hypopyonkeratitis, Uhthoff und Axenfeld 1896, 1897). Entsprechend der Schwere der Entzündung sind die übrigen Symptome ähnlich denen bei Ulcus serpens.

Atypische Hornhauteiterungen sind, abgesehen von der Art der Infektion, auch von der Form der Hornhautwunden abhängig. Wird eine in die Tiefe gehende Schnitt- oder Stichwunde der Hornhaut infiziert, so kann im Grunde der Wunde ein dichtes eitriges Infiltrat entstehen, das sich schnell nach hinten und zur Seite ausdehnt und zu Iritis mit Eiterung in der Kammer führt. Bei lappenförmigen Wunden kann der Lappen sich eitrig infiltrieren, dabei stark quellen und sich abstoßen. In Fällen, in denen eine tiefere Hornhautwunde bereits zu eitriger Infiltration und Hypopyonbildung durch Infektion geführt hat, ist manchmal nicht sicher zu entscheiden, ob eine perforierende infizierte Verletzung vorliegt oder nicht. Die Unterscheidung ist für die Auffassung des Prozesses, die Prognose und Behandlung wichtig. Während bei einer nicht perforierenden infizierten

Hornhautverletzung die Mikroorganismen in der Hornhaut liegen und der Eiter in der vorderen Kammer keimfrei ist, hat man bei perforierter infizierter Verletzung damit zu rechnen, dass die Mikroorganismen ins Auge eingedrungen sind.

Während bei Kindern das Ulcus corneae serpens nach Verletzung selten ist, kommt die atypische Hypopyonkeratitis etwas häufiger vor. Zuweilen kann man bei ihnen die Quelle der Infektion in einer Eiterung am Körper, z. B. in einer Ohreiterung, nachweisen. Atypische infektiöse Hornhautentzündungen nach Verletzung werden des weiteren beobachtet, wenn nicht eine normale, sondern eine narbig veränderte oder mit ausgesprochenem Leukom behaftete Hornhaut verletzt war. Durch hinzutretende Infektion können frische, rasch in die Tiefe sich fortsetzende Infiltrate von mäßiger Dichtigkeit entstehen, die wenig Neigung zu Ulceration besitzen und äußerst hartnäckig verlaufen. Auch kann eine eigenartige Erweichung des Leukoms entstehen. Bei der fehlenden Ulceration und der tiefen Infiltration erinnert der Befund manchmal an Keratitis disciformis oder an parenchymatöse Entzündung, wenn sich das Infiltrat diffuser erweist.

Über die als Ursache der traumatischen Hornhautgeschwüre und der atypischen Hypopyonkeratitis in Betracht kommenden Mikroorganismen wurde § 26 S. 98 berichtet. Sie werden durch die mannigfachsten eitererregenden Mikroorganismen, Bazillen, Kokken (Staphylokokken, Streptokokken) u. s. w. erzeugt. Dass auch Pneumokokken unter Umständen den klinischen Befund der atypischen Hypopyonkeratitis hervorrufen können, wurde bereits daselbst erwähnt, ebenso dass bei Trachom die Pneumokokkeninfektion atypisch verlaufen kann.

Der Verlauf und Ausgang gestaltet sich nach der Schwere des Hornhautprozesses ganz verschieden. Einfache Infiltrate und Geschwüre verlaufen häufig gutartig und heilen mit Hinterlassung geringer Trübungen, die sich im günstigsten Fall oft nach einiger Zeit fast vollständig aufhellen, aus. Hier und da erweisen sich aber auch einfache traumatische Hornhautgeschwüre in ihrem Verlauf als äußerst hartnäckig und hinterlassen dichtere Trübungen. Es kommt die größte Mannigfaltigkeit vor. Bei der progressiven atypischen Hypopyonkeratitis sind der Verlauf und Ausgang schwerer und gleichen im großen und ganzen denen beim Ulcus corneae serpens.

Diagnose. Stets finden sich als Zeichen des nicht aseptischen Verlaufes stärkere Ciliarinjektionen, eine mehr oder weniger dichte graue, grauweißliche oder graugelbliche Trübung an der Wunde, häufig eine in die Umgebung der Verletzungsstelle sich fortsetzende streifige oder diffusere Trübung, sowie Zeichen der Irishyperämie oder Irisentzündung. Bei ausgesprochener Geschwürsbildung ist die Diagnose ohne weiteres gegeben. Die Unterscheidung vom Ulcus serpens ist oft leicht, in anderen Fällen schwerer durchzuführen. Die bakteriologische Untersuchung kann die Diagnose und Auffassung des Prozesses unterstützen.

Hinsichtlich der Behandlung kommen die beim Ulcus corneae serpens genannten Maßnahmen in Frage. Einfache traumatische Hornhautgeschwüre ohne ausgesprochen progressiven Charakter heilen häufig bei konservativer antiseptischer Behandlung. Bei zweifelhaft gutartigen oder hartnäckigen Geschwüren ist vielfach die Kauterisation notwendig und beschleunigt die Heilung. Die Behandlung der progressiven atypischen Hypopyonkeratitis gestaltet sich ähnlich der des Ulcus corneae serpens.

Keratomycosis aspergillina.

§ 172. Vorkommen. Die eitrige Entzündung der Hornhaut durch Übertragung von Schimmelpilzen nach Verletzung der Hornhaut gehört zu den seltenen Vorkommnissen. Die Erkrankung wurde zuerst von Leber (1879) bei einem 54jährigen Landmann nach Verletzung an der Dreschmaschine, wahrscheinlich durch eine Haferspelze, festgestellt. Die weiteren bisherigen Beobachtungen sind in § 26 S. 105 aufgeführt (Litteratur S. 124).

Die Schimmelpilze werden wahrscheinlich stets durch den verletzenden Fremdkörper direkt bei der Verletzung auf die Hornhaut übertragen.

Die Erkrankung kommt vorwiegend bei Landleuten vor, sie ist auch bei Kindern beobachtet. Meist handelt es sich um Verletzung durch Fremdkörper pflanzlicher Natur, so wurde sie beobachtet nach Verletzung an der Dreschmaschine durch Haferspelze, nach Verletzung durch Getreidekorn, durch Halme, durch Holzsplitter, durch Kastanie, durch faule Birne, Mehlstaub u. s. w., sodann kommt in Betracht Verletzung durch Erdklumpen u. a. Zuweilen wurde noch ein Fremdkörper am Auge gefunden (Uhthoff und Axenfeld 1897, Johnson 1903, Kayser 1903). In einzelnen Fällen war eine Verletzung nicht sicher festzustellen (z. B. Schirmer 1896).

Befund. Die Keratomycosis verläuft in der Regel unter dem Bild einer atypischen Hypopyonkeratitis. Der klinische Befund weicht schon äußerlich von dem Bild des Ulcus corneae serpens in mancher Beziehung ab und besitzt bei vollentwickelter Krankheit charakteristische Merkmale. Es entsteht meist in den mittleren und nur selten in den peripheren Partien der Hornhaut ein scharf begrenztes eitriges Infiltrat und durch oberflächlichen Zerfall ein Geschwür, das sich durch eine eigentümlich trockene und krümelige Beschaffenheit des Geschwürsgrundes auszeichnet. Der Grund erscheint zuweilen wie von einer grauweißen oder graugelblichen krümeligen Schicht bedeckt. In der Umgebung der erkrankten Stelle kommt es gewöhnlich zur Bildung eines grauen oder gelben Infiltrationsringes, der zu einer Rinnenbildung und Sequestrierung der erkrankten Partie führen kann. Das nekrotisch gewordene Hornhautstück fängt an sich spontan abzuheben, stößt sich in Fetzen oder in toto ab oder lässt sich bei Berührung leicht

in toto ablösen. Damit kann der Prozess zum Stillstand kommen und der Substanzverlust allmählich in Vernarbung übergehen. In anderen Fällen besteht aber Neigung zu langsamem Fortschreiten, und der Prozess der krümeligen Infiltration und Demarkierung wiederholt sich. In den schweren Fällen kommt es stets zu heftiger Iritis und Hypopyonbildung. Die äußeren Reizerscheinungen sind meist relativ gering. Neben den in der Regel schweren Fällen sind auch leichtere Erkrankungen beobachtet, bei denen Hypopyonbildung fehlte (Uhthoff und Axenfeld 1897, Kayser 1903, Johnson 1903, Martin 1904). Die Fälle stellten sich mit dem Bild eines einfachen Infiltrates oder eines vaskularisierten Infiltrates (Keratitis fasciculosa) dar.

Der Verlauf ist meist ein äußerst langwieriger und schwerer. Doch erfolgt auch in den hartnäckigsten Fällen das Fortschreiten nur langsam. Durch den chronischen Verlauf sowie durch die geringe Neigung zur Destruktion der Hornhaut gestaltet sich der Verlauf im ganzen gutartiger als z. B. beim Ulcus corneae serpens. In den schweren Fällen bleiben dichte ausgedehnte, in den leichteren Fällen kleine umschriebene Narben zurück. Einen Ausgang in Phthisis bulbi teilte Markow (1900) mit, in einem Fall von Buchanan (1903) kam es zur Enukleation. Bei der von Schirmer (1896) pathologisch-anatomisch nachgewiesenen Keratomycosis war das Auge enukleiert, weil es sich um ein nach früherer Verletzung schwer verändertes buphthalmisches Auge handelte. Die vorherigen Veränderungen erklärten auch das Eindringen der Pilzfäden bis in den Glaskörper auf dem Wege eines Narbenstranges.

Anhangsweise sei bemerkt, daß Köllner (1906) nach Verletzung der Sklera durch einen Holzsplitter eine bröckelige Nekrose der Sklera durch Infektion mit Aspergillus fumigatus beobachtet hat.

Diagnose. Die charakteristischen Merkmale der Keratomycosis, die schon nach dem klinischen Befund die Schimmelpilzerkrankung vermuten lassen, sind: die trockene krümelige Beschaffenheit des scharf begrenzten Infiltrats, der Infiltrationsring an der Grenze der nekrotischen und infiltrierten Zone, die Rinnenbildung am Demarkationsring, die spontane Sequestrierung oder leichte mechanische Ablösbarkeit der erkrankten Partie sowie der chronische Verlauf. Die Diagnose lässt sich durch die mikroskopische Untersuchung kleiner, vom Geschwürsgrund entnommenen Partikelchen unschwer stellen. Man findet darin meist ein dichtes Geflecht von Pilzfäden — das Mycelium von Aspergillus fumigatus. Fruktifikationsorgane an den der menschlichen Hornhaut entnommenen Pilzen hat Ball (1901) nicht ganz einwandsfrei und Zade (1907) vollkommen sicher nachgewiesen. Sodann lässt sich durch Kultur der weitere Nachweis leicht erbringen und die Art bestimmen. Bisher ist stets Aspergillus fumigatus gefunden.

Bei der Behandlung kommt neben desinfizierenden Mitteln die Auskratzung des Geschwüres in Frage. Manchmal ließ sich der nekrotische Bezirk leicht loslösen und damit Vernarbung erzielen. In anderen Fällen gelang die Loslösung nicht vollständig. Bei Neigung zum Fortschreiten des Prozesses ist die Kauterisation angezeigt. In dem von Zade (1907) mitgeteilten Falle gelang die mechanische Loslösung nicht, es musste weiterhin zweimal kauterisiert und dann noch die Spaltung nach Saemisch vorgenommen werden. Erst dann erfolgte Vernarbung.

Keratitis disciformis (Fuchs).

§ 173. Ohne jeden Zweifel kann die von Fuchs (1901) zuerst beschriebene und als Keratitis disciformis (scheibenförmige Keratitis) bezeichnete Hornhautentzündung nach oberflächlichen Hornhautverletzungen auftreten. Fuchs wies darauf hin, dass die Keratitis disciformis mit dem Ulcus corneae serpens verwandt ist und dass ihr Vorkommen und ihre Verwandtschaft mit dem Ulcus serpens schon den älteren Autoren bekannt war, die sie im Unterschied zum Ulcus serpens, das als Abscessus corneae bezeichnet war, Abscessus siccus (Arlt) nannten. Auch hob er hervor, dass Fälle von scheibenförmiger Keratitis mehrfach unter anderem Namen, so von Pfister (1890) und Grunert (1900), beschrieben worden sind.

Befund und Verlauf. Die Keratitis disciformis ist nach Fuchs (1901, 1905) charakterisiert durch eine centrale, in den mittleren Schichten der Hornhaut sich entwickelnde graue Trübung von Scheibenform, deren Peripherie sich von dem durchsichtigen Randteil der Hornhaut durch einen stärker grauen Rand scharf abgrenzt, welcher in manchen Fällen durch mehrere konzentrische Kreislinien gebildet wird. Makroskopisch erscheint die Trübung gleichmäßig grau, bei Lupenuntersuchung erkennt man, dass sie sich aus kleinen grauen Fleckchen zusammensetzt. In der Mitte der Scheibe sieht man gewöhnlich ein kleines, stärker getrübtes Fleckchen. Die Oberfläche über dem scheibenförmigen Infiltrat erscheint matt und unempfindlich. Das scheibenförmige Infiltrat wird niemals gelb und führt auch nicht zum Zerfall der Hornhaut, nur ausnahmsweise kommt es an einer umschriebenen Stelle zu einem kleinen Substanzverlust. Die Reizerscheinungen sind meist nicht erheblich, die Mitbeteiligung der Iris gewöhnlich gering, Hypopyon fehlt oder ist nur klein, ab und zu werden Beschläge der Descemet beobachtet. Zuweilen wurde Neigung zu Drucksteigerung festgestellt (Grunert 1900, Meller 1905, Erdmann 1909). Im weiteren Verlauf treten häufig einzelne oberflächliche oder tiefe Gefäße, die bis in das Infiltrat reichen, in Erscheinung.

Der Verlauf der Krankheit ist stets ein langwieriger und erstreckt sich bis zum Ablauf der Reizerscheinungen auf ein oder mehrere Monate.

Es bleibt eine dauernde Hornhauttrübung zurück, deren Dichtigkeit von der Intensität des Prozesses abhängt und die bei ihrer centralen Lage meist das Sehvermögen stark herabsetzt.

Die Keratitis disciformis kommt hauptsächlich bei Personen im mittleren Lebensalter vor und ist in ihrer traumatischen Form bisher nur einseitig beobachtet. Der von Dodd (1905) kurz erwähnte Fall von doppelseitiger interstitieller Keratitis disciformis bei einem 7jährigen Knaben nach Trauma scheint nicht hierherzugehören.

Die Diagnose der Keratitis disciformis stützt sich auf den charakteristischen Befund des in den mittleren Hornhautschichten meist central gelegenen, mit geringen Reizerscheinungen einhergehenden grauen scheibenförmigen Infiltrates mit saturiertem, scharf abgesetztem grauem Rand. Schon Fuchs (1901) grenzte die Keratitis disciformis von der Keratitis annularis (Vossius) ab, die zur Keratitis parenchymatosa gehört und meist infolge von Lues doppelseitig auftritt. Er warnte ausdrücklich vor Verwechslung mit dieser grundverschiedenen Erkrankung. Fuchs (1901) wies ferner auf die Unterschiede mit der Keratitis profunda (Arlt) hin, mit der die Keratitis disciformis manche Erscheinungen gemeinsam hat, wie den Sitz der Trübung in den mittleren Hornhautschichten, das Fehlen der Ulceration und die lange Dauer. Bei der Keratitis profunda setzt sich die Trübung aus zahlreichen grauen, unscharf begrenzten Flecken und Strichen, offenbar multiplen Entzündungsherden, zusammen, welche sich am Rande ganz allmählich in die durchsichtige Hornhaut verlieren. Bei der Keratitis disciformis dagegen handelt es sich um einen einzigen, wohlumschriebenen Krankheitsherd, bei dem sich die scheibenförmige Trübung mit einem dichten grauen Grenzsaum von der übrigen Hornhaut abgrenzt.

Die Prognose der Keratitis disciformis ist nicht besonders günstig. Die Erkrankung ist äußerst langwierig und es bleibt in der Regel eine erhebliche Herabsetzung des Sehvermögens durch die centrale Hornhauttrübung zurück.

Die Therapie ist ziemlich machtlos. Meist muss man sich auf Behandlung mit desinfizierenden Salben, Atropin, warmen Umschlägen und Verband beschränken. Subconjunctivale Kochsalzinjektionen wurden öfters versucht. Nur in den ganz schweren, mit dichter Infiltration und mit centraler Geschwürsbildung einhergehenden Fällen wird man sich zur Kauterisation entschließen. Peters (1903) sah einen günstigen Einfluss vom Auskratzen des erkrankten Bezirkes. Nach Ablauf der Reizerscheinungen empfehlen sich die zur Aufhellung der Hornhauttrübung dienenden Maßnahmen, wie Massage mit gelber Salbe, Anwendung von Dionin u. dergl.

Die Ursache der Keratitis disciformis besteht nach Fuchs (1901) darin, dass ebenso wie beim Ulcus serpens eine Infektion von außen her durch eine

Epithelläsion erfolgt. Der centrale, stärker graue Herd entspricht offenbar der Einbruchspforte, von der aus sich die Infektion centrifugal und kreisförmig ausbreitet. Die Epithelläsion kommt manchmal durch eine oberflächliche Verletzung, manchmal durch einen vorangegangenen Herpes corneae febrilis zu stande, vielfach ist die Ursache unbekannt. Nach Fuchs steht die Keratitis disciformis dem Ulcus serpens nahe und stellt gewissermaßen eine gemilderte Form desselben dar. Er möchte ihr eine Stellung zwischen dem Ulcus serpens und den scheibenförmigen, flachen Ulcerationen nach Herpes corneae anweisen. Das Übereinstimmende ist die ektogene Infektion durch eine Epithellücke. Der Unterschied liegt darin, dass die Entzündung in der Tiefe verläuft, nicht zur Eiterung und Zerstörung des Gewebes führt, was wahrscheinlich durch die Verschiedenartigkeit und die geringe Virulenz der eingedrungenen Mikroorganismen bedingt wird.

Eine Bestätigung der Fuchs'schen Auffassung über die Pathogenese der Keratitis disciformis konnte Schirmer (1904) erbringen, einmal durch zwei nach oberflächlicher Verletzung beobachtete Fälle, sodann vor allem durch typische Fälle von scheibenförmiger Keratitis, in denen die Hornhaut durch Vaccinevirus infiziert war (Keratitis postvaccinolosa). In mehreren derartigen Fällen konnte das Anfangsstadium beobachtet und der Nachweis erbracht werden, dass nach Vaccineerkrankung am Lidrand zunächst eine Infektion des Hornhautepithels eintritt und dann erst durch Infektion des Parenchyms nach einigen Tagen die Infiltration in der Tiefe nachfolgt.

v. Hippel jun. (1902), der bei Keratitis disciformis mittels seiner Fluorescinmethode ausgesprochene Reaktion gefunden hatte, äußerte die Ansicht, dass die Hornhauttrübung wahrscheinlich mit einer Endothelerkrankung beginnt. Er möchte deshalb an die Möglichkeit denken, dass die Krankheit endogen, d. h. von der vorderen Kammer aus entsteht und dass das Trauma nur einen Locus minoris resistentiae setzt. Später (1906) hielt er aber den traumatischen Ursprung vieler Fälle dieser Krankheit für sichergestellt und ihre Anerkennung als Unfallfolge für vollberechtigt.

Eine von der Fuchs'schen Anschauung völlig abweichende Auffassung vom Zustandekommen der Erkrankung vertritt Peters (1903, 1905), der nach seinen Erfahrungen die Entstehung nach Herpes und Trauma bestätigt fand. Er nimmt hinsichtlich der Pathogenese eine vollkommene Übereinstimmung der Keratitis disciformis mit den Erosionen und dem Herpes corneae an und sieht das Primäre in einer Nervenläsion mit sekundärem neurogenem Ödem, das bei der Keratitis disciformis das Endothel schädigt und nun durch eindringendes Kammerwasser deutlicher in Erscheinung tritt. Der in seiner Innervation ausgeschaltete und in seiner Ernährung ohnehin gestörte Teil der Hornhaut wird durch das eindringende Kammerwasser weiter geschädigt, und es wird eine Art von Nekrobiose erzeugt, die zur Sequestrierung des befallenen Teiles führt. Die Annahme einer Infektion im Sinne von Fuchs hält Peters für viele Fälle von Keratitis disciformis nicht für gerechtfertigt, nur ausnahmsweise könne eine Infektion die scheibenförmige, neurogen ödematöse Trübung deutlicher hervortreten lassen.

Nach Meller (1905), der die anatomische Beschreibung eines ohne nachweisbare Ursache entstandenen Falles von Keratitis disciformis aus der Fuchs'schen Klinik mitteilen konnte, handelte es sich um einen umschriebenen Erkrankungsherd, der zweifellos durch eine Infektion zu stande gekommen war. Die Erkrankung besteht nach dem Befund in einer entzündlichen Infiltration, welche von der in der Oberfläche gelegenen Infektionsstelle aus in das umgebende Hornhaut-

parenchym gleichmäßig nach allen Richtungen auch in die Tiefe fortschreitet und einen scheibenförmigen Herd mit stärker saturiertem Rand erzeugt. Die Tendenz zur Ausbreitung in der Tiefe und Fläche verschwindet rasch, da sehr bald eine totale Nekrose des Infiltrats und wohl auch der darin enthaltenen Krankheitserreger eintritt. Die bakteriologische Untersuchung intra vitam und im Schnitt blieb negativ.

Demgegenüber betonte PETERS (1905), dass der MELLER'sche Befund ebenso wie der von HADANO (1903) an einem durch Auskratzen gewonnenen Stück erhobene Befund einer einfachen Gewebsnekrose durchaus mit seiner Annahme einer primären neurogenen Nekrose und sekundären Infiltration im Einklang stände. BARTELS (1907), der ein weiteres Auge mit Keratitis disciformis in der PETERS'schen Klinik anatomisch untersuchen konnte, fand einfache Hornhautnekrose ohne Infiltration. Er hielt nach dem Befund ektogene Infektion für ausgeschlossen und die PETERS'sche Anschauung für bestätigt.

Wenn auch die Pathogenese der Keratitis disciformis weiterer Aufklärung bedarf, so ist doch über jeden Zweifel erhaben die Annahme, dass die Erkrankung infolge von oberflächlicher Verletzung der Hornhaut auftreten und mithin Unfallfolge sein kann. Die Angaben von FUCHS (1901) fanden in dieser Beziehung Bestätigung, so von v. HIPPEL jun. (1902, 1906), PETERS (1903), SCHIRMER (1904), DE LIETRO VOLLARO (1905), POSEY (1905, 1906), SCHEFFELS (1906), FRANKE (1906), LAWSON and SUTHERLAND (1906), ERDMANN (1909).

Ich selbst habe auch derartige Fälle beobachtet und stimme hinsichtlich der Pathogenese der FUCHS'schen Auffassung zu.

Herpes corneae (Keratitis dendritica) nach oberflächlicher Hornhautverwundung.

§ 174. In neuerer Zeit ist häufiger die Frage zu entscheiden, ob eine oberflächliche Verletzung einen Herpes corneae und die verschiedenen Erkrankungsformen, unter denen der Herpes corneae sich darstellen kann, wie vor allem die Keratitis dendritica und Fädchenkeratitis, veranlassen kann. Die an Herpes erkrankten Patienten sind immer mehr geneigt, die Erkrankung mit einer vorangegangenen geringfügigen Verletzung in Zusammenhang zu bringen und Anspruch auf Unfallrente zu erheben. Zuweilen erinnern sie sich erst nachträglich einer Verletzung, selbst wenn der Herpes im Anschluss an eine nachweisliche fieberhafte Erkrankung aufgetreten ist.

Der Herpes corneae ist zweifellos eine mit den Nervenbahnen in Zusammenhang stehende Erkrankung, bei der uns aber die feineren Vorgänge in den Nerven sowie die Art der Schädigung und ihr Ort noch nicht genügend bekannt sind. Sicher ist, dass in den meist spontanen, charakteristischen Fällen die Krankheitsursache auf endogenem Wege einwirkt. Es fragt sich, ob auch ektogen dieselbe Krankheit entstehen und eine Schädigung der Hornhaut die Lokalisation bei endogener Entstehung bestimmen kann. Im ersteren Falle wäre die Verletzung alleinige, im letzteren Falle nur mitwirkende Ursache. Wenn ja auch eine völlig einwandsfreie Entscheidung der Frage weder im positiven noch im negativen Sinne

zurzeit möglich ist, so gewinnt doch auf Grund klinischer Beobachtungen die Auffassung immer mehr an Boden, dass ein Trauma den Ausbruch des Herpes corneae veranlassen kann. Als Begutachter wird man deshalb die Möglichkeit einer Entstehung durch Trauma a priori nicht von der Hand weisen können, aber in jedem Falle genau prüfen müssen, ob eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür vorliegt. In Betracht kommen vor allem der Nachweis und die Art der Verletzung, die Feststellung der zeitlichen Aufeinanderfolge, die Feststellung, ob und wann dem Ausbruch des Herpes eine fieberhafte Störung des Allgemeinbefindens voraufging u. s. w. Auch hat man darauf zu achten, ob es sich um recidivierende Erosion handelt oder um Herpes corneae febrilis. Die recidivierende Erosion mit Blasenbildung oder Fädchenbildung kann ja einem Herpes corneae auf den ersten Blick ähnlich sehen.

Ich selbst habe als Gutachter in einer Reihe von Fällen jeden ursächlichen Zusammenhang verneinen, im einzelnen Falle die Möglichkeit nicht von der Hand weisen können und Anerkennung als Unfallkrankheit und Gewährung einer Rente befürwortet.

Haltenhoff (1893) beschrieb einen Fall von traumatischer Keratitis dendritica bei einem 40jährigen Manne nach Schlag mit einem Ochsenziemer. Peters (1903) trat dafür ein, dass zwischen dem Herpes corneae und einer großen Zahl von traumatischen Hornhauterkrankungen eine große innere Verwandtschaft bestehe, die er in einem Reizzustand der Nerven sieht, und dass die traumatische Schädigung des Hornhautgewebes das klinische Bild des Herpes corneae hervorrufen kann. Er ist bei Unfallansprüchen dafür, den ursächlichen Zusammenhang eines Herpes corneae mit vorangegangener Hornhautverletzung nicht zu verneinen. Weiterhin behauptete Peters (1905), dass Herpeseruptionen nach Trauma gar nichts seltenes sind. Auch Franke (1903, 1906) sprach sich dafür aus, dass sich die Keratitis dendritica nicht selten nach leichten Verletzungen zu entwickeln scheint.

In einigen Zusammenstellungen von herpetischen Erkrankungen sind zahlreiche Fälle angegeben, in denen ein Trauma beschuldigt oder genannt wurde, ohne dass aber die Fälle alle einer strengen Kritik stand halten, so in der Zusammenstellung von Baas (1899) bei 6 Fällen = 17 % aller Fälle, bei Pflüger in 5 Fällen = 18,5 % und bei Schmidt (1906) in 9 unter 51 Fällen = 16,9 %. Baack (1907) teilte einen Fall aus der Jenaer Augenklinik mit, in dem sich der Herpes 3 Tage nach einer Verletzung entwickelt haben soll. Braun (1907) berichtete über 5 Fälle von Keratitis dendritica nach Trauma.

Vereinzelt wurde über Herpes corneae nach Operationen berichtet. Vossius (1893) beobachtete bei einem an Katarakt leidenden Patienten am 3. Tage nach einer unter Cocainanästhesie vorgenommmenen präparatorischen Iridektomie Herpes corneae. Bei der später in Chloroformnarkose ausgeführten Kataraktextraktion wiederholte sich die Herpeseruption.

Bedell (1904) sah Keratitis dendritica nach einer Kapsulotomie.

Die Beziehungen des Trauma zu den konstitutionellen Hornhautleiden wurden bereits §§ 29 und 34 abgehandelt.

Litteratur zu §§ 170 und 171.

Ich verzichte darauf, ausführliche Litteratur über das Ulcus serpens zu bringen, und verweise auf die Litteratur bei den Hornhauterkrankungen in diesem Handbuche, 1. und 2. Aufl., sowie auf die Zusammenstellungen von Uhthoff und Axenfeld (1896), Vossius (1898), Wokenius (1899), Römer (1902), Cohn (1907).

1856. 1. Roser, Über die Hypopyonkeratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. II, 2. S. 151.
1870. 2. Saemisch, Das Ulcus corneae serpens und seine Therapie. Eine klinische Studie. Bonn.
1872. 3. Nieden, Zur Therapie des Ulcus serpens. Arch. f. Augenheilk. II, 2. S. 121.
1873. 4. Leber, Über Entzündung der Hornhaut durch septische Infektion. Centralbl. f. med. Wissensch. No. 21.
5. Stromeyer, Über die Ursachen der Hypopyonkeratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX, 2.
6. Martinache, Ulcers of the cornea treated by the actual cautery. Pacific Med. and Surg. Journ. Nov. p. 294.
1876. 7. Saemisch, Krankheiten der Conjunctiva, Cornea und Sklera. Dieses Handbuch. 1. Aufl. IV.
1877. 8. Schöler, Jahresbericht über die Wirksamkeit der früher Ewer'schen Augenklinik für 1876. Ref. Nagel's Jahresber. f. Ophth. S. 265.
1878. 9. Thilo, Die Hypopyonkeratitis. Inaug.-Diss. Straßburg u. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 141.
1881. 10. Rampoldi, Della cheratite dei mietitori e dei suoi rapporti colla dacricistite. Ann. di Ottalm. Fasc. 4 e 5. p. 304.
1882. 11. Kuhnt, Bericht über die augenärztliche Sektion der Eisenacher Naturforscherversammlung.
1883. 12. Sattler, Über die Anwendung der Antiseptica in der Ophthalmologie, besonders des Sublimats, und über Kauterisation der Cornea. Bericht über d. 15. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 89. (Disk.: Schmidt-Rimpler, Kuhnt.)
1884. 13. Kuhnt, Vorschlag einer neuen Therapie bei gewissen Formen von Hornhautgeschwüren. Wiesbaden, Bergmann. — Weitere Mitteilungen über Heilungen tiefer, zur Perforation tendierender Hornhautgeschwüre durch conjunctivale Deckung. Berliner klin. Wochenschr. No. 27.
14. Nieden, Über die Anwendung der Galvanokaustik in der Ophthalmotherapie, speciell der destruktiven Hornhautprozesse. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 336 u. 8. internat. med. Kongr. in Kopenhagen. Berliner klin. Wochenschr. No. 41.
1885. 15. Nieden, Die zweite Hundertreihe galvanokaustisch behandelter Augenaffektionen. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 405.
1887. 16. Kuhnt, Zur Therapie des Ulcus serpens. Korrespondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen.
1889. 17. Saemisch, Über Verletzungen des Auges. Klin. Jahrb. S. 188.
1891. 18. Nieden, Über den Wert der Fluoresceinfärbung für die galvanokaustische Behandlung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 129.
1894. 19. Bourgeois, Autoplastie conjunctivale etc. Recueil d'Opht. p. 156.
1895. 20. Hillemanns, Über Verletzungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 29.
21. Zimmermann, Über Kauterisation bei Ulcus serpens. Bericht über d. 24. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 126. (Disk.: Schirmer, Schlösser, Kalt, Bach, Nieden, Höderath, v. Hoffmann, Thier.)
22. v. Korff, Beitrag zur Lehre vom Ulcus corneae serpens. Inaug.-Diss. Kiel.
1896. 23. Uhthoff und Axenfeld, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 1. S. 1.

1896. 24. Schultz, Über die Behandlung der Hypopyonkeratitis. Inaug.-Diss. Jena.
25. Wehrle, Die Behandlung der Hypopyonkeratitis an der Baseler ophthalmologischen Klinik. Inaug.-Diss. Basel.
26. Weiss, L., Über Transplantation brückenförmiger Bindehautlappen u.s.w. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. S. 341.
1897. 27. Uhthoff und Axenfeld, Weitere Beiträge zur Bakteriologie der Keratitis des Menschen, insbesondere der eitrigen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV, 1. S. 172.
28. Laqueur, Du traitement de l'ulcère cornéen grave. Clin. Opht. 25. Juin.
29. Schmitz, Reiner, Die Therapie des Ulcus corneae serpens. Inaug.-Diss. Bonn.
30. Kohl, Zur Pathologie und Therapie des Ulcus corneae serpens. Inaug.-Diss. Gießen.
1898. 31. Vossius, Der gegenwärtige Standpunkt der Pathologie und Therapie des Ulcus corneae serpens. Samml. zwangl. Abhandl. II. Heft 4.
32. Kuhnt, Über die Verwertbarkeit der Bindehaut in der praktischen und operativen Augenheilkunde. Wiesbaden, Bergmann.
33. Kuhnt, Behandlung der Hornhautgeschwüre. 70. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Düsseldorf. Sept.
1899. 34. Wokenius, Die Therapie des Ulcus corneae serpens. Kritisches Sammelreferat. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 256. (Daselbst weitere Litteratur.)
35. Scheffels, Über Bindehauttransplantation zur Deckung von Hornhautdefekten. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 427.
36. Haken, Das Ulcus corneae serpens und seine Behandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 125.
37. Schultz, Klinische Beiträge zur eitrigen Keratitis. Arch. f. Augenheilk. XXXIX, 1. S. 26.
1900. 38. Dötsch, Zur Pathologie des Ulcus serpens corneae. Ophth. Klinik. No. 18 u. 19. S. 277.
1901. 39. Hertel, Über eitrige Keratitis beim Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIII. S. 316.
40. Cohn, R., Über 200 Fälle von Bindehautverwendung. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr.
1902. 41. Römer, Experimentelle Grundlagen für klinische Versuche einer Serumtherapie des Ulcus corneae serpens nach Untersuchungen über Pneumokokkenimmunität. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIV. S. 99.
42. Hövel, Über Ulcus corneae serpens, seine Ursachen und seine Folgen. Inaug.-Diss. Halle a. S.
43. Schultze, Zur Pathologie und Therapie des Ulcus corneae serpens. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.
44. Haarland, Über Bindehauttransplantation. Inaug.-Diss. Tübingen.
45. Hildebrand, Zur Klinik und pathologischen Therapie der Conjunctivaltransplantation. Inaug.-Diss. Greifswald.
46. Klinedinst, Die Behandlung infizierter Cornealwunden mit Azetozon. Journ. of eye, ear and throat diseases. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1903. S. 187.
47. Nesnamow, Westnik ophth. No. 1. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. VII, S. 249.
48. Römer, Weitere Untersuchungen zur Serumtherapie des Ulcus corneae serpens. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 1.
1903. 49. Tillot, Kératite traumatique ulcéreuse compliquée d'iritis, traitée avec succès par la dionine. Clin. Opht. p. 401 et Revue gén. d'Opht. 1904. p. 25.
50. Peters, Über traumatische Hornhauterkrankungen mit specieller Berücksichtigung der Abhebung des Epithels. Bericht über d. 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 104.

1903. 51. Peters, Über traumatische Hornhauterkrankungen (Erosionen, Keratitis disciformis und Ulcus serpens) und ihre Beziehungen zum Herpes corneae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVII. S. 93.
52. Römer, Immunitätsvorgänge im lebenden Auge. Kurzer Bericht über den gegenwärtigen Stand der Serumtherapie des Ulcus serpens. Bericht über d. 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg S. 47.
53. Hermann, Über die Behandlungsmethode des Ulcus corneae serpens mit besonderer Berücksichtigung der in der Bonner Universitäts-Augenklinik geübten Therapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (II. Bd.) S. 429.
1904. 54. Darier, Die neuesten Fortschritte in der Augentherapie. Ophth. Klinik. S. 354.
55. Mc Nab, Über den Diplobacillus liquefaciens Petit u. s. w. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. (I. Bd.) S. 54.
56. Römer, Anleitungen für klinische Untersuchungen über die Serumtherapie des Ulcus serpens. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 1 3.
1905. 57. Römer, Ausbau der Serumtherapie des Ulcus serpens. Die Kombination der aktiven mit der passiven Pneumokokkenimmunisierung. Arch. f Augenheilk. LII. S. 1.
58. Römer, Über die Aggressine der Pneumokokken in der Pathologie des Ulcus serpens. Bericht über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 248. — Wertbestimmung des Pneumokokkenserums mit Demonstration von Tieren. Ebenda. S. 325.
59. Axenfeld, Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen. Univ.-Programm. Freiburg i. B., N. Hochreuther.
1906. 60. Agricola, Über eitrige Diplobazillenkeratitis, besonders ihre Therapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. II. Bd.) Beilageheft. S. 160.
61. Allport, Bemerkungen über die konservative Behandlung schwerer Augenverletzungen. California State Journ. of Med. Febr. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 315.
62. Bippart, Ein Beitrag zur Kasuistik der Bindehautdeckung bei Hornhautverletzungen und Geschwüren. Inaug.-Diss. Leipzig.
63. Hesse, Die Stauungshyperämie im Dienste der Augenheilkunde. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 167.
64. Renner, Über Bier'sche Stauungshyperämie bei Augenkrankheiten. Münchener med. Wochenschr. S. 62.
65. Silva, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Zink auf die Morax-Axenfeld'schen und Petit'schen Diplobazillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft.
1907. 66. Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. S. 302. Jena, Gustav Fischer.
67. Hertel, Über Versuche mit lokaler Lichttherapie beim Ulcus serpens corneae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. IV. Bd.) S. 178.
68. Hertel, Experimentelles und Klinisches über die Anwendung lokaler Lichttherapie bei Erkrankungen des Bulbus, insbesondere beim Ulcus serpens. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXVI. S. 275.
69. Cohn, Der gegenwärtige Standpunkt in der Pathologie und Therapie des Ulcus serpens corneae. Samml. zwangl. Abhandl. aus dem Geb. d. Augenheilk. VII. Heft 4.
70. Hesse, Die Stauungshyperämie im Dienste der Augenheilkunde. Zur Therapie des Ulcus corneae serpens. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 133.
71. zur Nedden, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen bakterizider Substanzen im Auge nicht immunisierter Individuen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXV, 2. S. 267.

1907. 72. zur Nedden, Untersuchungen über das Vorkommen bakterizider Substanzen im Bindehautsekret, nebst Bemerkungen über den Heilungsprozess der Bindehautkatarrhe. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII, 3. S. 300.
73. v. Werthern, Die Augenverletzungen der letzten 6 Jahre aus der Kieler Universitäts-Augenklinik. Inaug.-Diss. Kiel.
74. Deutschmann, Ein neues tierisches Heilserum gegen mikrobische Infektionen beim Menschen. Münchener med. Wochenschr. S. 921.
75. Deutschmann, Erfolge bei Injektion von »Heilserum Deutschmann«. (Ärztl. Verein in Hamburg.) Münchener med. Wochenschr.
76. Deutschmann, Mein Heilserum. Beiträge z. Augenheilk. Heft 69.
1908. 77. Zimmermann, Beitrag zur Deutschmann'schen Serumtherapie. Ophth. Klinik. No. 13.
78. Darier, Die Serumtherapie bei Augenerkrankungen. Ophth. Klinik. No. 18/19. S. 530 u. Clin. opht. p. 211.
79. Zimmermann, Weitere Mitteilung zur paraspezifischen Serotherapie von Augenkrankheiten. Ophth. Klinik. No. 21.
80. Lübs, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Ulcus corneae serpens. Inaug.-Diss. Göttingen.
81. v. Hippel sen., Der gegenwärtige Stand der Pneumokokkenserumtherapie des Ulcus serpens. Deutsche med. Wochenschr. No. 27. S. 1805.
82. Römer, Der gegenwärtige Stand der Pneumokokkenserumtherapie des Ulcus serpens. Deutsche med. Wochenschr. No. 34. S. 1465.
83. v. Hippel sen., Der gegenwärtige Stand der Pneumokokkenserumtherapie des Ulcus serpens. Entgegnung an Prof. Römer (Greifswald). Deutsche med. Wochenschr. No. 42.
84. Happe, Zur nicht spezifischen Serumtherapie bei Augeninfektionen. Ber. über d. 35. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 141. (Disk.: Deutschmann, Römer, Schmidt-Rimpler, Axenfeld, v. Hippel sen., Mayweg, v. Michel.)
85. Teulières, Die Serotherapie bei schweren Infektionen des Auges (Antidiphtherieserum). Ophth. Klinik. S. 161, 204 u. 225.
86. Scheuermann, Beitrag zur polyvalenten Serumtherapie mit Behring-schem Diphtherieserum. Ophth. Klinik. S. 673.
87. Monbouyran, Die Behandlung eitriger Hornhautgeschwüre mit Antidiphtherieserum. Ophth. Klinik. S. 76.
88. Bondi, Über den gegenwärtigen Stand der Pathologie und Therapie des Ulcus serpens. Med. Klinik. S. 930 u. Österr. Ärzteztg. No. 12 u. 13.
89. Napp, Kurzer Bericht über die in der Berliner Universitäts-Augenklinik gemachten Erfahrungen mit Deutschmann'schem Heilserum. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 30.
90. Cramer, Zur unfallrechtlichen Stellung des Ulcus corneae serpens. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. XV, 2.
91. Deutschmann, Über eine wesentliche Verbesserung meines Serums. Münchener med. Wochenschr. No. 29.
92. Ferentinos, Der subconjunctivale aseptische Abscess zur Heilung des Ulcus serpens. Ophth. Klinik. S. 129.
93. Reis, Das Römer'sche Immunisierungsverfahren (Injektion von Pneumokokkenkultur und Pneumokokkenserum) in Fällen von Ulcus serpens corneae. Wiener klin. Wochenschr. S. 978.
94. Römer, Das neue Pneumokokkenserum und seine Anwendung beim Ulcus serpens. Bericht über d. 35. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 325.
95. Vasek, Therapie der serpiginösen Hornhautgeschwüre mit dem Galvanokauter. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 520.
96. Zade, Beitrag zur Kenntnis des Diplobazillengeschwüres der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. VI. Bd.) S. 153.

1909. 97. zur Nedden, Über die natürlichen Heilfaktoren bei infektiösen Augenerkrankungen und ihre zweckmäßige künstliche Beeinflussung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VII. Bd.)
98. Fuchs, Über das Ulcus serpens. Wiener med. Wochenschr. No. 1.
99. Deutschmann, Zur Behandlung des Ulcus serpens. Beiträge z. Augenheilk. Heft 71. S. 6.
100. Thönnessen, Zur Behandlung von Augenkrankheiten mit Deutschmann'schem Serum. Inaug. Diss. Gießen.
101. Römer, Experimentelle und klinische Grundlagen für die Serumtherapie der Pneumokokkeninfektion der menschlichen Cornea (Ulcus serpens). Wiesbaden, Bergmann.
102. v. Hippel sen., Über den therapeutischen Wert von Deutschmann's Serum. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXII. S. 301.

Litteratur zu § 172: Aspergillusinfektion (Keratomycosis aspergillina) s. § 28 S. 124.

Litteratur zu § 173.

1890. 1. Pfister, 130 Fälle von Keratitis interstitialis diffusa u.s.w. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 114.
1900. 2. Grunert, Über Keratitis annularis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII. Beilageheft. S. 10.
1901. 3. Fuchs, Über ringförmige und scheibenförmige Keratitis (Keratitis annularis et disciformis). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 513.
1902. 4. v. Hippel, Die Ergebnisse meiner Fluoresceinmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIV. S. 509 u. 518.
1903. 5. Hadano, Beitrag zur Kenntnis der Keratitis disciformis. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 500.
6. Peters, Über traumatische Hornhauterkrankungen mit specieller Berücksichtigung der Abhebung des Epithels. Bericht über d. 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 104. (Disk.: Schirmer, v. Hippel jun., Franke, Leber.)
1904. 7. Schirmer, Über Keratitis disciformis und Keratitis postvaccinolosa. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIX. S. 133.
1905. 8. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 10. Aufl. S. 200.
9. Meller, Die histologischen Veränderungen des Auges bei der Keratitis disciformis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (II. Bd.) S. 335.
10. de Lieto Vollaro, Contributo clinico allo studio della cheratite disciforme di Fuchs e della cheratite interstiziale traumatica. Arch. di Ottalm. XII. p. 558.
11. Peters, Zur Frage der Keratitis disciformis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (II. Bd.) S. 535.
12. Dodd, A case of keratitis. Ophth. Record. p. 87.
13. Posey, Keratitis disciformis with the report of a case. Ophth. Review. p. 129.
1906. 14. Posey, Case of keratitis disciformis. Ophth. Record. p. 35.
15. Posey, Ein zweiter Fall von Keratitis disciformis; Bericht über einen Fall von Cornealerosion. Ophthalmology. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 309.
16. Lawson and Sutherland, Case of keratitis parenchymatosa (traumatic). (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 27.
17. v. Hippel, Über die Bedeutung des Trauma in der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa. Bericht über d. 33. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 83.

1906. 18. Scheffels, Hornhauttrübungen nach abgelaufener Keratitis disciformis (Fuchs). (Bericht über d. 16. Vers. d. rhein.-westf. Augenärzte.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. I. Bd.) S. 420.
1907. 19. Bartels, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Keratitis disciformis. Inaug.-Diss. Rostock.
1909. 20. Erdmann, Glaukomatöse Drucksteigerung bei Keratitis disciformis und herpesartigen Hornhauterkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXII. S. 30.

Litteratur zu § 174.

1893. 1. Haltenhoff, Kératite dendritique traumatique. Ann. d'Ocul. CIX. p. 258. — Traumatische Keratitis dendritica. Th. Gaz. No. 7. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 551.
2. Vossius, Über Herpes corneae. Wiener klin. Rundschau.
1899. 3. Baas, Über die Keratitis dendritica und ihre Beziehungen zum Herpes corneae. Inaug.-Diss. Gießen.
1902. 4. Pflüger, Herpes corneae. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. S. 382.
1903. 5. Peters, Über traumatische Hornhauterkrankungen mit specieller Berücksichtigung der Abhebung des Epithels. Bericht über d. 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 104. — Franke, Diskussion zu diesem Vortrag. Ebenda. S. 112.
6. Peters, Über traumatische Hornhauterkrankungen (Erosionen, Keratitis disciformis und Ulcus serpens) und ihre Beziehungen zum Herpes corneae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVII. S. 93.
1904. 7. Bedell, Ulcers of cornea treated by quinine. Ophth. Review. p. 353.
1905. 8. Peters, Zur Frage der Keratitis disciformis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (II. Bd.) S. 535.
1906. 9. Schmidt, Über Keratitis dendritica. Inaug.-Diss. Gießen.
1907. 10. Baack, Über Herpes corneae febrilis. Inaug.-Diss. Jena.
11. Braun, Die Augenverletzungen in der Tübinger Klinik in den Jahren 1903 und 1904. Inaug.-Diss. Tübingen.

Perforierende Verwundungen des Auges.

Allgemeines über die perforierenden Verwundungen des Auges.

§ 175. Einteilung. Perforierende Wunden der Bulbuswand bestehen in der Durchtrennung der Hornhaut oder Lederhaut oder beider Membranen zusammen. Man kann die perforierenden Bulbusverletzungen gruppieren

1. in perforierende Cornealverletzungen,
2. in perforierende Corneoskleralverletzungen,
3. in perforierende Skleralverletzungen.

Zu der zweiten Gruppe gehören auch die schweren Verwundungen, bei denen nicht nur die Zone des Limbus, sondern die Sklera und Cornea gleichzeitig in großer Ausdehnung durchtrennt sind. Die Gruppierung stützt sich darauf, dass bei jeder dieser Gruppen in der Regel charakteristische

Mitverletzungen der tieferen Teile vorkommen, die — aseptischen Wundverlauf vorausgesetzt — das Krankheitsbild, den Verlauf und Ausgang bestimmen. Perforationswunden innerhalb der Hornhaut sind am häufigsten, dann folgen die der Hornhaut-Lederhaut und schließlich die der Lederhaut seitwärts von der Ciliargegend.

Ursache. Die perforierenden Wunden entstehen auf die verschiedenste Weise und durch die mannigfachsten schneidenden, stechenden und quetschenden Gegenstände.

Überaus häufig handelt es sich um Berufsverletzungen, vielfach um schlimme Zufälle, zuweilen um bösartige Absicht oder um Unvorsichtigkeit. Auffallend groß ist die Zahl der perforierenden Verletzungen bei Kindern, die sich beim Spiel oder durch Hantierung mit Messer und Schere verletzen. Die Verletzung entsteht dabei vielfach dadurch, dass die schneidenden und stechenden Gegenstände abgleiten oder, mit großer Kraft aufgesetzt, rasch durchfahren, wie beim Schneiden von Brot, Holz, Durchschneiden von Bindfaden, Lösen von Knoten am Schuhwerk u. s. w. Fälle von Selbstverstümmelung zur Befreiung vom Militärdienst durch Stichverletzungen mit Nadeln, durch Blutegelbisse u. s. w. sind häufiger aus Russland berichtet und dürften in Deutschland kaum vorkommen (vgl. S. 11 und v. KRÜDENER 1907).

Stichwunden werden durch Eindringen von Nadeln, feiner oder voluminöser spitzer Gegenstände, wie Pfriemen, Draht, Nägel, Griffel, Gabel, Scheren oder Messerspitzen und dergleichen, sowie durch Dornen, Stacheln, Holzsplitter u. s. w. hervorgerufen. Schnittwunden werden am häufigsten durch Messer oder Scherenklingen veranlasst, ferner durch Glas-, Porzellansplitter oder Scherben, Schieferstücke, Steinsplitter, durch größerere Instrumente und Fremdkörper aus Metall, wie Meißel, Blechstücke, Stahlstücke u. s. w., die gegen das Auge fliegen oder an die das Auge stößt. Verletzungen durch Glassplitter können durch zerschlagene Brillengläser entstehen (z. B. BOURGEOIS 1901, MITCHELL 1903, HIRSCHBERG 1906 sowie eigene Beobachtungen), ebenso durch explodierende Glasflaschen (in chemischen Laboratorien, bei der Fabrikation von Selterswasser oder Champagner [BOURGEOIS 1907]).

Riss- und Quetschwunden werden verursacht durch Wurf, Fall oder Stoß mit größeren stumpfspitzen Gegenständen, durch Schlag mit Peitsche, durch Schuss mit Pfeilen oder Bolzen, seltener durch Kratz mit Tierpfoten, z. B. durch Katzenpfoten, wie ich beobachtet habe, ebenso durch Biss und Schnabelhiebe von Vögeln (HIRSCHBERG 1874, RODEWALD 1896, FOUCHARD 1896, BENTZEN 1897).

Noch einige besondere Verletzungsarten seien angeführt. STRACHOW (1908) berichtet, dass bei dem russischen Volksspiel »Tschishik«, bei dem Holzklötze in die Luft geschwungen werden, häufiger schwere Augenverletzungen

vorkommen. Es wird das ein ähnliches Spiel wie das moderne Diabolospiel sein, bei dem ebenfalls Augenverletzungen, meist aber schwere Kontusionen, vorkommen. Blessig (1909) berichtete über eine perforierende Verletzung durch Zeitungshalter, Langenhan (1904) über 2 perforierende Verletzungen bei Soldaten durch den um den Hals getragenen Schrankschlüssel, der beim Turnen das Auge traf. Genaue Angaben über Verletzungsursache von 185 frischen perforierenden Verwundungen aus der Jenaer Augenklinik finden sich bei Kaufmann (1904).

In der Regel ist nur ein Auge betroffen, doch können auch z. B. bei Explosionen und Zertrümmern von Glasgefäßen beide Augen perforierende Wunden zeigen. Mellinger (1898) berichtete über Verletzung beider Augen durch einen Dolchstoß. Ferner kommt es vor, dass ein Auge mehrere perforierende Wunden aufweist, z. B. durch Gabelstich.

So teilte Kaufmann (1904) aus meinem Beobachtungsmaterial 2 Verletzungen mit, bei denen ich gleichzeitig zwei perforierende Wunden in verschiedenen Abschnitten angetroffen hatte. Die eine Verletzung war durch Gabelstich, die andere durch eine geplatzte Kinderpistole veranlasst. Bei der Gabelstichverletzung lag eine Wunde in der Hornhaut, die andere in der Sklera, der Fall heilte mit S $^{5}/_{25}$ aus. Bei dem anderen Falle zeigte sich eine Wunde im Limbus, die andere in der Sklera. Das Auge behielt nur S = Erkennen von Handbewegungen. Ich habe seither noch einen Fall von Gabelstichverletzung mit 2 perforierenden Wunden behandelt.

Ausnahmsweise wird beobachtet, dass beide Augen nach einander auf dieselbe Weise verunglücken. In einem von Benthel (1900) mitgeteilten Fall hatte ein 41jähriger Patient sich nach Stoß mit dem Fingernagel beim Waschen eine linksseitige perforierende Hornhautwunde nebst Irisvorfall mit drohender Erblindung zugezogen, nachdem er 4 Jahre vorher das rechte Auge genau auf dieselbe Weise durch Hornhautzerreißung mit nachfolgender Eiterung verloren hatte.

Ziemlich selten sind doppelte Perforationen des Auges bei Stich- oder Schnittverletzungen. Die zweite Perforation liegt gewöhnlich mehr oder weniger weit nach hinten.

Längere stechende Gegenstände können nach doppelter Durchbohrung in die Orbita vordringen und selbst nach Durchbohrung des Orbitaldachs ins Gehirn eindringen.

Einige Fälle von doppelter Durchbohrung des Auges durch Stich oder Schnitt seien hier angeführt.

Duffing (1894) fand doppelte Perforation durch eine Stichsäge, wobei beide Perforationen dem vorderen Bulbusabschnitt angehörten.

Fromaget (1895) fand doppelte Perforation durch Stich mit Schusterahle. Die Spitze des Instruments war hinter der Externussehne an der Knochenwand abgebrochen.

Ich selbst (1905) berichtete über doppelte Skleralperforation durch Messerstich mit Implantation von Epithel hinter die Iris und beginnender Cystenbildung. Der Bulbus zeigte Sanduhrform. Warnecke (1908) fand doppelte Perforation des Bulbus durch Messerstich mit Implantation einer Cilie und einer Epithelinsel in der hinteren Narbe am Sehnerveneintritt.

Feilke (1905) beobachtete doppelte Perforation durch Häkelnadel und Heilung mit voller Sehschärfe.

In einem von Ray (1907) mitgeteilten Fall traten nach der Enukleation eines infolge von Stichverletzung der Hornhaut verletzten Auges psychische Erscheinungen und Exitus letalis ein. Das Orbitaldach war nach doppelter Bulbusperforation durchstoßen.

Häufig ist dagegen doppelte Perforation des Auges durch kleine Fremdkörper, die die Augenwand zweimal durchschlagen und meist in die Orbita eindringen, z. B. durch Schrotkörner, Eisensplitter. Wir kommen auf diese Verletzungen bei den Fremdkörperverletzungen und Schussverletzungen zurück.

Bei Stichverletzungen oder Fremdkörperverletzung der Orbita kann ferner der Bulbus durch Streifung eine perforierende Verletzung erfahren. Z. B. Haene (1896) fand nach Stahlfederstichverletzung neben perforierender Corneal-Irisverletzung die Stahlfederspitze in die Orbita eingedrungen. Sie kam nach 6 Jahren unter der Bindehaut zum Vorschein.

Die Diagnose hat sich, wie bereits § 161, S. 835 angeführt ist, darauf zu erstrecken, ob eine perforierende Verletzung vorliegt, ob Infektion erfolgt ist, was alles von inneren Augenteilen nach Perforation der Bulbuskapsel mitverletzt ist, ob ein Fremdkörper im Auge zurückgeblieben ist und was für Folgezustände der perforierenden Verwundung sich sekundär eingestellt haben.

Prognose der perforierenden Verwundungen des Auges ohne Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers.

§ 176. Jede perforierende Verwundung des Auges ist als eine schwere Verletzung anzusehen. Nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle ist die Verletzung eine so schwere, die Durchtrennung der Augenhäute eine so ausgiebige und der sofortige Ausfluss von Augeninhalt ein so reichlicher, dass die Prognose auch nur für die Erhaltung des Augapfels in seiner Form von vornherein ungünstig ist. In allen anderen Fällen ist die Prognose für Erhaltung von Sehvermögen oder auch nur der Bulbusform in erster Linie von dem Hinzutreten oder Fehlen der Infektion abhängig. Schirmer (1901) hat mit Recht darauf hingewiesen, dass die Frage der Infektion bei penetrierenden Bulbusverletzungen als das Ausschlaggebende bei den früheren Statistiken über den Ausgang perforierender Augenverletzungen nicht genügend berücksichtigt ist. In zweiter Linie kommt für die Prognose wesentlich in Betracht die Schwere der Verletzung, die Form, Lage, Größe der Wunde, die Mitverletzung anderer Teile im Auge, besonders des Ciliarkörpers, und die mit der Vernarbung zusammenhängenden Vorgänge, wie Glaskörperschrumpfung, Netzhautablösung u. s. w. Die Prognose der perforierenden Corneoskleralverwundungen ist weit schwerer als die der Corneal- oder Skleralverletzungen. Bei allen Verletzungen der Corneoskleralgrenze und der Sklera ist tiefe Einziehung der Narbe und Verminderung des Augendruckes für Erhaltung von Sehvermögen prognostisch ungünstig. Die verschiedene Prognose der einzelnen Gruppen wird noch später bei den entsprechenden Abschnitten berücksichtigt.

Der Ausgang bei Abschluss des ersten Heilverfahrens entspricht oft nicht dem definitiven Ausgang. Eine Anzahl der Fälle, z. B. mit Katarakt, ist späterer Besserung zugängig, umgekehrt kann in anderen Fällen nachträgliche Verschlechterung auftreten und selbst noch die Entfernung des Auges nötig machen.

Wir dürfen mit Genugthuung konstatieren, dass dank der Einführung der aseptischen Wundbehandlung und der nach modernen chirurgischen Grundsätzen durchgeführten Behandlung besonders unter Anwendung der Naht und Deckung der Wunde mit Bindehaut wesentlich bessere Erfolge erreicht werden. Viele Augen, die früher, zumal wegen Gefahr sympathischer Entzündung, enukleiert wurden, können jetzt erhalten werden und die sympathische Ophthalmie selbst ist viel seltener geworden, da sich aseptischer Wundverlauf viel häufiger erzielen lässt. Auch stehen uns wichtige Maßnahmen zu Gebote, die selbst bei erfolgter Infektion einen gewissen, nicht unerheblichen Prozentsatz der infizierten Fälle zur Heilung bringen lassen, selbst mit leidlichem und gutem Sehvermögen, manchmal nur mit Erhaltung der Form des Auges oder mit einem Rest von Sehvermögen. Schon die Erhaltung der Form des Auges ist ein großer Gewinn für den Verletzten.

Auf die Erzielung eines möglichst guten Ausganges und damit auf die Prognose ist von wesentlichstem Einfluss, dass die penetrierenden Verwundungen frühzeitig in sachgemäße augenärztliche Behandlung kommen.

Es liegt eine Reihe von statistischen Zusammenstellungen über perforierende Bulbusverletzungen aus der Zeit nach Einführung der antiseptischen und aseptischen Wundbehandlung, die allein noch einen Vergleichswert besitzen, vor. Sie geben aber zum Teil über den Ausgang und die Prognose der hier in Frage kommenden perforierenden Verwundungen des Auges ohne Zurückbleiben eines Fremdkörpers deshalb kein hinreichend genaues Bild, weil teils andere Verletzungsarten, wie perforierende Verletzungen mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers im Auge, Schussverletzungen oder Berstungen durch Kontusion, mitgezählt sind und weil teils nicht zwischen aseptischen und infizierten Wunden unterschieden ist.

Hierher gehören die bereits S. 53 angeführten Statistiken von Ohlemann (1890), Blessig (1893), Knabe (1895), Roemer (1898), Hillemanns (1895) sowie die Zusammenstellungen von Silex (1888), Gelpke (1902), Theopold (1907), Stier (1908).

Aus der verdienstvollen Arbeit Schirmer's (1901) seien folgende Zahlen angeführt. Unter 133 frischen perforierenden Bulbusverletzungen waren 71 aseptisch. Die perforierende Wunde hatte dabei ihren Sitz 42mal in der Hornhaut, 19mal in der Lederhaut und 10mal in der Hornhaut und Lederhaut. 13 von diesen Augen beherbergten einen Fremdkörper. Von diesen 71 Augen wurden 5 primär enukleiert, 3 sekundär enukleiert oder reseziert, 4mal war das Auge reizlos, aber blind, 13mal bestand Fingerzählen bis $S < 1/10$, 16mal bis $S < 5/10$, 21mal $5/10—1$, 9mal war S brauchbar, aber nicht bestimmbar. Unter den 62 infizierten Verletzungen fanden sich 3 mit Uveitis serosa, die sämtlich heilten. Von 39 Augen mit Uveitis fibrinosa gingen 16 für das

Sehvermögen verloren, 23 mal blieb ein geringerer oder größerer Teil des Visus erhalten, darunter 14 mal S > als $^1/_{10}$ (12 mal S $^1/_{10}$—$^5/_{10}$ und 2 mal S $^5/_{10}$—1). Von 20 Augen mit Uveitis purulenta gingen 7 verloren, 13 wurden erhalten, dabei 10 mal S mehr als $^1/_{10}$ (3 mal S $^1/_{10}$—$^5/_{10}$ und 7 mal S $^5/_{10}$—1). Niemals wurde sympathische Ophthalmie beobachtet.

Kaufmann (1904) hat auf meine Veranlassung 185 Fälle von frischen perforierenden Verwundungen, die in den Jahren 1893—1903 in der Jenaer Augenklinik von mir klinisch behandelt wurden, statistisch bearbeitet. Darunter waren 115 perforierende Cornealverletzungen, 54 perforierende Corneoskleralverletzungen und 16 perforierende Lederhautverletzungen. Von den 115 Cornealverletzungen waren 75 aseptisch, 33 infiziert und 7 der Infektion verdächtig; unter den 54 Corneoskleralverletzungen waren 31 aseptisch, 10 infiziert und 13 der Infektion verdächtig; unter den 16 Skleralperforationen waren 11 aseptisch, 1 infiziert und 4 der Infektion verdächtig. Der Ausgang der sämtlichen 185 perforierenden Verwundungen gestaltete sich zusammengenommen folgendermaßen:

S = $^1/_2$—1	30 mal	= 16,21 %
S = $^1/_{10}$ — < $^1/_2$	32 mal	= 17,3 %
S = Fingerzählen — < $^1/_{10}$	34 mal	= 18,37 %
S brauchbar, aber nicht bestimmbar (bei Kindern)	20 mal	= 10,81 %
Amaurose, Erblindung bis Lichtschein . . .	19 mal	= 10,26 %
Entfernung des Auges	50 mal	= 27,03 %
Mithin Erblindung oder Verlust des Auges . .	69 mal	= 37,3 %
Erhaltung von Visus	116 mal	= 62,7 %

Welche große Rolle die Infektion spielte, ergab folgende getrennte Zusammenstellung der Ausgänge der aseptischen und infizierten Verletzungen: Unter 117 Verletzungen mit aseptischem Wundverlauf wurde in 106 Fällen = 90,6 % Heilung mit Erhaltung von Sehvermögen erzielt, nur 11 Fälle = 9,4 % endeten mit Erblindung (7) oder Verlust des Auges (4). Von 68 infizierten oder der Infektion verdächtigen Augen heilten 10 = 15 % mit Erhaltung des Sehvermögens aus, 68 Fälle = 85 % endeten mit Amaurose (22 mal) oder mit Verlust des Auges (46 mal). Ein Vergleich der Prognose der 3 Gruppen von perforierenden Verwundungen unter einander ergiebt, dass die schlechteste Prognose die perforierenden Corneoskleralverletzungen haben. Von 54 derartigen Fällen behielten nur 27 Augen = 50 % Sehvermögen, 27 Augen = 50 % endeten mit Erblindung (8) oder Verlust (19). Bei den 115 Cornealverletzungen und 16 Skleralverletzungen behielten 70 % Sehvermögen und 30 % endeten mit Erblindung oder Verlust des Auges.

Nur in 1 Fall von Corneoskleralverletzung kam es zu sympathischer Ophthalmie. Kaufmann hat auch innerhalb der einzelnen Gruppen die Resultate der aseptischen und infizierten Verletzungen tabellarisch zusammengestellt.

Außerdem berichtete er noch über 55 Fälle von alten perforierenden Verletzungen, die sich teils zufällig, z. B. zur Begutachtung, teils wegen Verbesserung der Verletzungsfolgen, z. B. bei traumatischer Katarakt, teils wegen eingetretener Verschlechterung der ursprünglichen Verletzungsfolgen aufgenommen waren. Die dritte Gruppe der Ursachen zur Aufnahme überwog. Unter den 55 Fällen war allein 19 mal = ca. 33 % die Enukleation nötig. Das Nähere ergiebt seine Tabelle.

Beck (1906) berichtete über 100 Perforationsverletzungen der Würzburger Klinik aus den letzten Jahren, davon 80 ohne und 20 mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers. Der Ausgang der ersten 80 Fälle wurde für die Verletzungen der Hornhaut, der Sklera, der Linse und des Glaskörpers gesondert zusammengestellt. Der Ausgang bei Verletzungen der Hornhaut und Linse war relativ günstig, der der Glaskörperverletzungen ungünstig.

v. Werthern (1907) berichtete aus der Kieler Klinik über 215 Fälle von perforierenden Verwundungen des Auges durch scharfe Gegenstände ohne Zurückbleiben eines Fremdkörpers, davon 127 Fälle ohne Infektion und 88 mit Infektion. Von diesen 88 Augen wurden 48 = 56 % entfernt. 4 mal wurde sympathische Ophthalmie beobachtet.

Bei den 88 infizierten Verletzungen ließ sich 84 mal der Sitz bestimmen: 49 mal Cornealperforation, 32 mal Ciliarkörperverletzung und 3 mal Skleralperforation. Der Endausgang der infizierten Verletzungen war: 48 mal Entfernung des Auges, 7 mal Atrophia bulbi, 11 mal fast erloschene Sehfunktion = 75 % Verluste. 25 % behielten Sehfunktion, davon 4 mal $S = {}^{8}/_{20}$, 5 mal bei leichter Infektion $S = {}^{8}/_{10}$, die übrigen mit geringer, aber zum Teil verbesserungsfähiger Sehleistung.

Von den 127 Verletzungen ohne Infektion musste das Auge wegen der Schwere der Verletzung 15 mal sofort entfernt werden, 1 mal nach 2 Tagen und 1 mal nach 5—6 Wochen. Bei den übrigen 110 Verletzungen handelte es sich 65 mal um Cornealperforation, 35 mal um Ciliarkörperverletzungen und 10 mal um Skleralperforation. Bei den 127 nicht infizierten Verletzungen trat in 37 % der Fälle Verlust des Auges oder schwere Beschädigung des Visus ein.

Theopold (1907) hat aus der v. Hippel'schen Klinik in Göttingen über den Ausgang von 251 perforierenden Verletzungen, bei denen die Bulbusperforationen aller Verletzungsarten zusammengenommen sind, berichtet. Der Ausgang war:

Enukleation oder Exenteration	63 mal	= 25,09 %
Visus = 0, Erhaltung des Auges . .	18 mal	= 7,17 %
Visus = < 0,1 Lichtschein, Handbewegung bis Fingerzählen in 5 m	75 mal	= 29,88 %
Visus = 0,1—0,5	56 mal	= 22,31 %
Visus = > 0,5—1,0	39 mal	= 15,57 %

Rechnete er den Ausgang von 266 perforierenden Verletzungen, die Römer (1898) aus der v. Hippel'schen Klinik in Halle nach denselben Gesichtspunkten bearbeitet hatte, hinzu, so ergab das Resultat von diesen 517 unter v. Hippel's Leitung behandelten Fällen:

Verlust des Auges	= 25,53 %
Mit Erhaltung des Auges geheilt . . .	= 9,86 %
Mit Erhaltung von S < 0,1 geheilt . .	= 21,47 %
Mit Erhaltung von S 0,1 — 1 geheilt .	= 43,13 %

Wegen der großen Zahl der unter derselben Leitung behandelten Bulbusperforationen habe ich diese Übersicht angeführt, auch wenn sie sich nicht nur auf die perforierenden Verwundungen ohne Zurückbleiben eines Fremdkörpers erstreckt und die Scheidung zwischen aseptischen und infizierten Verletzungen nicht enthält.

Die Behandlung aseptischer und infizierter perforierter Verwundungen des Auges.

§ 177. Die Behandlung der perforierenden Verwundungen des Auges hat nach den allgemeinen Grundsätzen moderner Wundbehandlung zu erfolgen. Ein möglichst schneller Verschluss der getrennten Decke ist zu erzielen und Infektion während der Wundheilung fern zu halten. Ist Infektion bei oder nach der Verletzung erfolgt, so ist sie nach Möglichkeit energisch zu bekämpfen. Stets ist auf das Bestehen von äußeren Augenentzündungen und Thränensackerkrankungen, die als Infektionsquelle von großer Bedeutung sind, zu achten und gegen etwaige Erkrankungen vorzugehen. Eine wichtige Aufgabe ist schließlich, bei nicht aseptischem Wundverlauf den Ausbruch der sympathischen Entzündung am zweiten Auge zu verhüten.

Bei frischen perforierenden Verwundungen ist die konservative Behandlung stets zu versuchen, wenn nicht das Auge vollkommen zertrümmert ist und die Contenta bulbi großenteils ausgetreten sind. Nur in diesen Fällen wird man bei frischen Verletzungen zur sofortigen primären Enukleation oder Exenteration schreiten. Sonst wird man stets, auch wenn das Auge für das Sehen verloren erscheint, doch konservativ behandeln. Man muss darauf bedacht sein, ein möglichst gutes Sehvermögen zu erzielen und bei Erblindung das Auge wenigstens der Form nach zu erhalten. Die anfängliche konservative Behandlung kann nicht schaden, da man in der Hand hat, bei nachfolgender tiefer Entzündung oder bei rapider Phthisis bulbi durch Verlust von Augeninhalt die sekundäre Entfernung des Auges nachträglich vorzunehmen. Während des weiteren Verlaufes darf die konservative Behandlung keinesfalls zu weit getrieben werden wegen der Gefahr der sympathischen Entzündung, die von der 3. Woche nach der Verletzung ab nahegerückt ist, wenn infektiöse Entzündung vorliegt. So lange die rechtzeitige Entfernung des verletzten Auges das einzige vollkommen sichere Schutzmittel gegen sympathische Erkrankung des zweiten Auges ist, muss man sich zur sekundären Enukleation des Auges entschließen, falls das Auge nach der genannten Zeit tief entzündet ist und nach dem Befund und Verlauf begründete Bedenken erregt. Der Entschluss wird erleichtert, wenn für das Sehvermögen nichts zu hoffen ist, langdauernde Entzündung zu erwarten steht oder gar Phthisis bulbi droht, ferner wenn der Verletzte sich nicht genügend schonen kann oder ärztliche Überwachung fehlt. Ich komme auf diese Frage noch bei Besprechung der Behandlung infizierter perforierender Verwundungen zurück (vgl. auch S. 944).

Die Frage, inwieweit bei perforierenden Verletzungen des Auges die konservative Behandlung gestattet und wann die Enukleation indiziert ist, ist vielfach verschieden beurteilt. Ich halte es für einen wichtigen Fortschritt und für unsere

Aufgabe, bei perforierenden Verwundungen anfangs nach Möglichkeit die konservative Behandlung zu versuchen und die weitere Entscheidung abzuwarten. So berechtigt es ist, vor übertriebener konservativer Behandlung zumal erblindeter Augen zu warnen, so geht es meines Erachtens doch zu weit, wenn z. B. ANTONELLI (1907) neuerdings die Enukleation für indiziert hält: in allen Fällen, in denen ein intraokularer Fremdkörper, zumal ein metallischer und oxydierbarer, nicht entfernt werden kann, bei jeder ausgedehnten Riss- und Quetschwunde mit Vorfall von Glaskörper, bei jeder Wunde mit Einziehung der Narbe und Einheilung von Uvea, bei allen tiefen und ausgedehnten Verbrennungen und bei jeder schweren Schussverletzung. Die erhaltende und abwartende Therapie soll nur berechtigt sein bei einfachen Rissen der Cornea und Sklera, bei Wunden der Cornea, auch wenn sie ausgedehnt und kompliziert sind, wenn sie nur den Limbus nicht erreichen und eine lineare regelmäßige Narbe ohne Einklemmung der Iris zurücklassen, ferner nur bei umschriebenen und oberflächlichen Verbrennungen und nur unter besonderen Umständen bei Jagdunfällen.

Kommt eine frische Verletzung in Behandlung, so müssen nach sorgfältiger Reinigung zunächst der Umgebung des Auges, der Lider, des Lidrandes, sodann der Wunde und nach Ausspülung des Conjunctivalsackes am besten mit leicht desinfizierenden Lösungen die Wundränder gut adaptiert werden. Vor allem ist möglichst jede Einlagerung einer fremden Substanz, vorgefallener Gewebe u. s. w., zu beseitigen, da jede derartige Einlagerung den Wundschluss hindert und auch später noch schädigende Folgen haben kann. Vorgefallene oder eingeklemmte Teile sind abzutragen, nur ausnahmsweise darf bei ganz frischen und reinen Wunden eine Reposition versucht werden. Im allgemeinen sind alle vorgefallenen Teile als der Infektion verdächtig anzusehen. Unregelmäßige Wundränder sind zu glätten, gefetzte und gequetschte Teile vorsichtig abzutragen.

Bei frischen reinen perforierenden Wunden ist sodann die Naht ein wichtiges Mittel, eine gute Wundheilung zu erzielen. Sie kommt vor allem bei perforierenden Corneoskleralverletzungen und Skleralverletzungen in Frage, nur ausnahmsweise bei Cornealverletzungen. Die Naht gewährleistet einen schnellen und glatten Wundverschluss, macht alle Wunden im Bereich der Sklera zu subconjunctivalen, verhindert die nachträgliche Einwanderung von Infektionskeimen, sowie das nachträgliche Vorfallen von Augeninhalt, befördert die Bildung einer festen Narbe ohne interponiertes Narbengewebe, das einer späteren Schrumpfung oder Ausbuchtung zugängig ist, und kürzt die Heilungsdauer wesentlich ab.

Bei der Anlegung der Sutur sind die verschiedensten Modifikationen möglich und je nach der Lage, Größe und dem Klaffen der Wunde ist das Verfahren im einzelnen zu wählen, aber stets möglichst schonend zu gestalten. Die Verschiedenheiten beziehen sich auf die Zahl der Suturen, auf die Tiefe, ob die Membran in ihrer ganzen Dicke oder ob nur ihre oberflächlichen Schichten durchstochen werden sollen, sodann bei allen im Bereich der Bindehaut liegenden Wunden der Corneoskleralgrenze und

der Sklera, ob die Bindehaut allein genäht oder auch die Sklera mitgefasst werden soll. Bei den perforierenden Wunden im Bereich der Cornea ist in der Regel von einer Sutur abzusehen, nur bei größeren, klaffenden oder zackigen oder lappigen Wunden sowie bei Verschiebung der Wundränder gegen einander erscheint die Cornealsutur angezeigt. Sie ist zudem vielfach durch die später zu erwähnende Bindehautdeckung zu ersetzen. Frische Wunden der Corneoskleralgrenze und der Sklera erfordern fast ausnahmslos die Anlegung der Sutur. Dabei empfiehlt sich, so weit angängig, die Beschränkung auf Bindehautsuturen, mit denen man eine conjunctivale Deckung der Bulbuswandwunde und meist eine vollkommen genügende Aneinanderlagerung der Wundränder, zumal durch tiefgreifende Conjunctivalnähte, erreicht. Oft wird mit Vorteil die Bindehaut am Wundrand gelockert und abpräpariert und dann über der Skleralwunde vernäht. Bei großen klaffenden Wunden müssen aber außerdem eine oder mehrere Suturen die Skleralwundränder selbst mitfassen und vereinigen. Versenkte Suturen können in der Regel entbehrt werden. Die Indikation im einzelnen und die Wahl der Sutur werden bei den verschiedenen Gruppen von Verletzungen noch besprochen.

Nur bei Kindern und bei unruhigen und starkpressenden Erwachsenen sowie bei starker Druckempfindlichkeit der Ciliargegend ist Narkose angezeigt, sonst kommt man mit Cocainanästhesie aus. Als Material zur Sutur wird fast durchweg feine Seide, nur bei kleinen Kindern, zumal zu Conjunctivalsuturen, eventuell Catgut benutzt. Die Seide ist im allgemeinen vorzuziehen, da sie sich im Gegensatz zum Catgut durch Kochen leicht sterilisieren lässt. Die früher empfohlenen Metallfäden kommen nicht mehr zur Anwendung. Terson (1908) empfahl neuerdings Naht aus Renntiersehne, die sich langsamer resorbiert als Catgut. Die Suturen müssen stets mehrere Tage (4—6), bei Neigung zum Klaffen auch länger liegen bleiben. Oberflächliche Suturen stoßen sich oft nach mehreren Tagen von selbst ab.

Ist schon einige Zeit seit der Verletzung vergangen, sind die Wundränder verunreinigt und der Infektion verdächtig, so kann selbst dann noch nach vorheriger Abtragung aller vorgefallenen Gewebe und des Wundrandes bis soeben ins Gesunde hinein und nach gründlicher Reinigung und Glättung des Wundkanals die Sutur mit Erfolg angewendet werden (Kuhnt 1883, 1898). Von anderer Seite, wie z. B. von Leber (1898), wird geraten, in diesen Fällen auf die Sutur zu verzichten, da unter der Behandlung mit Sutur ab und zu sympathische Ophthalmie beobachtet ist; bei offener Wundbehandlung können sich nekrotische Gewebsfetzen und darin eingenistete Mikroorganismen abstoßen.

Sind schon einige Tage seit der Verletzung vergangen und sind die Wundränder nicht unverdächtig oder gar schon etwas infiltriert, so kann

man mit Vorteil nach Reinigung des Wundkanals und Abtragung vorgefallenen und gefetzten Gewebes den Wundrand mit dem Galvanokauter verschorfen. Bei skleralen und corneoskleralen Wunden kann die seitlich gelockerte Bindehaut eventuell darüber genäht werden. Auch bei frischen perforierenden Verletzungen durch glühende Instrumente lässt sich mit Vorteil die losgelöste Bindehaut über die gereinigte Wunde nähen (Norman-Hansen 1896).

Notizen über die Geschichte der Corneal- und Skleralnaht finden sich zuerst bei Yvert (1880, S. 376). Es lässt sich nicht bestimmt angeben, wem das Verdienst gebührt, zuerst die Naht am Auge praktisch verwandt zu haben. Baretti (1833) nähte eine 1 cm lange Skleralwunde nach Entfernung eines Glassplitters. Dieffenbach (1847) hat nach einigen Versuchen an Tieren ein dickes Centralleukom der Hornhaut excidiert, die Wundränder durch mehrere feine Knopfnähte vereinigt und zur Heilung gebracht. v. Walther (1849) erwähnte, dass Suturen mit Menschenhaaren bei keratoplastischen Operationen zur Anheftung der zu transplantierenden Cornea sowie auch bei großen durch Excision verursachten Substanzverlusten zur Vereinigung der Wundränder benutzt seien. Um 1860 hat Critchett (Yvert S. 376) die Naht bei großen Skleralwunden angewandt und eine Reihe von Erfolgen damit erzielt. Nach seinem Vorgang haben Pommeroy und Bowman in analogen Fällen genäht und das Verfahren gelobt. Williams in Boston hat 1867 seine Erfolge mit der Cornealnaht nach Staroperationen veröffentlicht. (Vgl. auch Kalt: Die Cornealnaht nach Extraktion der Katarakt, Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 15 1895; Kuhnt: Über den Wert der Hornhautnaht, Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 310 1900). Weiterhin hat Thomas Windsor (1871) eine Arbeit über die Behandlung der Augenverletzungen durch die Naht veröffentlicht und den Schluss gezogen, dass man klaffende Wunden der Cornea und Sklera ohne Gefahr durch die Naht vereinigen könne und sogar regelmäßig dies thun solle. Lawson (1871) nähte eine klaffende Skleralwunde mit Seide und erzielte schnelle Heilung, wenn auch Ablatio bestand. Beim Referat dieses Falles meinte Berlin (1871), dass Rückenlage und Druckverband dem Nähen der Skleralwunde vorzuziehen sei. Vereinzelte Fälle wurden noch in den 70er Jahren erwähnt von Pooley (1873), der die Nadel nicht durch die ganze Dicke der Sklera zu führen empfahl, von Higgens (1875), Meyhöfer (1877), Snell (1877), Kerzendorfer (1878), der karbolisiertes Catgut verwandte, von Fribourg (1879) und Galezowski (1879), der den Golddraht empfahl. Deutschmann (1884) erwähnte eine 1876 in der Leber'schen Klinik angelegte Goldfadensutur und Römer (1898) berichtete, dass nach v. Hippel's Mitteilung Hornhautnaht von Jacobson und seinen Schülern seit 1865 benutzt wurde. In der Vorrede zu Yvert's Verletzungen hat Galezowski (1880) die Anwendung von Corneal- und Skleralsuturen mit feiner Seide zur Behandlung schwerer perforierender Verletzungen warm empfohlen und günstig verlaufene Fälle als Beispiel angeführt. Kuhnt (1883) erweiterte die Indikation der Naht und begründete ihren Vorteil. Seitdem ist die Sutur bei schweren perforierenden Verwundungen immer mehr zur allgemeinen Anwendung und Anerkennung gekommen und ein wichtiges Hilfsmittel bei der Wundbehandlung geworden. Nur vereinzelte Stimmen (Gorke 1886, van Moll 1886, Guiot 1894) sprachen sich gegen ihre Anwendung aus. Adamück (1892) und Logetschnikow (1891) hielten die Hornhautsutur nur bei einem die Dicke der Hornhaut einnehmenden Substanz-

verlust für angezeigt, in allen anderen Fällen für eher schädlich. Mehrfach ist sodann bei Skleralperforation nur der Verwendung von Bindehautsuturen das Wort geredet und die Skleralsutur verworfen.

Über Benutzung der Sutur haben u. a. berichtet: LANGE (1880), JOYE (1884), SNELL (1884), ABADIE (1885), TROUCHET (1885), FLEMMING (1885), LANDESBERG (1885), SNELL (1887), NUEL (1888), SILEX (1888), GILLET DE GRANDMONT (1888), BURDA (1889), MEDWEDEW (1889), PUECH (1890), BERRY (1890), DARIER (1891), EVERSBUSCH (1891), FROMM (1891), GALEZOWSKI (1891), BOURGEOIS (1891), ROLLAND (1891), FORLANINI (1892), BECCARIO (1893), BONNAUD (1893), DEUTSCHMANN (1893), SNELLEN (1894), FAGE (1892, 1894), MÖLLER (1895), FRIEBIS (1896), QUERENGHI (1896), NORMAN-HANSEN (1896, 1898, 1899, 1903), VOSSIUS (1896), MÜLLER (1897), BONSIGNORIO (1896), KUHNT (1898, 1900), RÖMER (1898), REUMEAUX (1899), ANDOGSKY (1899), PRAUN (1899), CRAMER (1900), GINSBURG (1899), BIANCHI (1900), RAYNAUT (1900), MAYNARD-SILCOCK (1900), ZIEGLER (1900), STÄDTFELD (1901), LANSBERG (1901), SCHIRMER (1901), GELPKE (1902), KAUFMANN (1904, aus der Jenaer Augenklinik), VIDÉKI (1904), TEICH (1905), SIEGRIST (1906), SIMONSEN (1906), v. WERTHERN (1907), THEOPOLD (1907), SCHEFFELS (1907), LANGE (1908).

REIN (1907) hat in einem Fall aus der Jenaer Augenklinik durch die anatomische Untersuchung die günstige Wirkung der Naht und Bindehautdeckung auf die Wundheilung bestätigen können (vgl. § 181 Fig. 84 S. 979, Fig. 67, 68, S. 973). In diesem Fall war eine Corneal- und eine Bindehautsutur angelegt. Auch Fig. 83 S. 978 zeigte gute Vernarbung durch Skleralsutur.

Eine weitere wichtige Maßnahme, die den Zweck einer raschen, festen, aseptischen Wundheilung bei perforierenden Wunden der Hornhaut und der Hornhaut-Lederhautgrenze erfüllt und damit zugleich als Ersatz der Cornealsutur dient, ist die Verwertung der Bindehaut zur Wunddeckung oder kurz die Bindehautdeckung.

ALEXANDER PAGENSTECHER (1859) hatte Hornhautgeschwüre mit gestielten Bindehautlappen gedeckt und zur Heilung gebracht. SCHÖLER (1877) zog die Verwendung der Bindehaut zur Heilung von Hornhautgeschwüren und Staphylomen heran, benutzte sie auch zur Lappendeckung von Hornhaut- und Skleralwunden und ließ durch KREBS (1878) den Unterschied in der Vernarbung der Skleralwunden experimentell untersuchen. EDUARD MEYER (1892) verwandte gestielte Lappen der Conjunctiva und selbst die Übernähung der Cornea mit Bindehaut eventuell nach vorheriger Galvanokaustik, vornehmlich um Narben zu decken. Zur Gewinnung fester Narben und zur Verringerung der Infektionsgefahr deckte SNELLEN (1894) Wunden der Corneo-Skleralgrenze mit Bindehautlappen. Bei schweren Verletzungen der Hornhaut mit Klaffen der Wundränder empfahl sodann v. WECKER (1894), die Bindehaut rings um die Cornea loszulösen und tabaksbeutelartig über die Cornea provisorisch zu nähen. Die Bindehaut zog sich nach seiner Beobachtung dabei später von selbst zurück und blieb nur an der Wundstelle haften.

Über günstige Erfolge mit der v. WECKER'schen Methode berichtete dann ROHMER (1897) unter Anführung zahlreicher Fälle besonders von perforierenden Verletzungen.

Auch NORMAN-HANSEN (1896) empfahl Conjunctivalplastik bei Wunden der Ciliargegend und bei Staroperationen mit drohender Infektion. Vor allem hat

KUHNT (1898), der die Bindehautdeckung zur Behandlung von Hornhautgeschwüren (1884) empfohlen hatte, das Verdienst, die verschiedenen Methoden der Bindehautdeckung ausgebildet und systematisch angewandt zu haben.

Nach KUHNT wirkt die zur Deckung benutzte Bindehaut kerato- resp. sklero-plastisch und mechanisch-antiseptisch, d. h. als Gewebsersatz und als Schutzmittel gegen Infektion und gegen Verschiebung der Wundränder. Er empfahl bei peripheren Hornhaut- und Corneoskleralwunden provisorisches Hinübernähen der Bindehaut nach Loslösen vom Limbus über die Hornhaut, je nach dem Fall auch die Benutzung einfacher oder doppeltgestielter Lappen oder die zeitweise Übernähung der Hornhaut mit der ringsum vom Limbus losgelösten und eventuell unter Anlegen von äquatorialen Entspannungsschnitten beweglich gemachten Bindehaut. KUHNT's Mitteilung hat der wertvollen Methode, die sich mir auch in der Jenaer Augenklinik außerordentlich gut bewährt hat, zur weiteren Verbreitung verholfen. Über günstige Erfahrungen bei zum Teil zahlreichen Fällen berichteten u. A.: CRAMER (1900), COHN (1901), SCHEFFELS (1901), HAARLAND (1902), HILDEBRAND (1902), CAMMIN (1904), SUKER (1905), HARTMANN (1905), SCHIRMER (1906), BIPPART (1908), v. WERTHERN (1907), HILTMANN (1909, aus der Jenaer Augenklinik 13 im Jahre 1907 behandelte Fälle).

In dem von REIN (1907) aus der Jenaer Klinik mitgeteilten anatomischen Befund war Skleralsutur und Bindehautdeckung ausgeführt (GOLDSCHMIDT 1908).

Unter gewissen Umständen können noch weitere Maßnahmen bei der Wundbehandlung in Frage kommen. So empfahl KUHNT (1906) bei komplizierten penetrierenden Hornhautwunden, d. h. bei solchen, bei denen neben der Hornhautverletzung eine Verletzung der Linse oder der vorderen Uvea und der Linse, eventuell noch des Glaskörpers, vorliegt, gleich bei der ersten Wundbehandlung der frischen Verletzung eine Iridektomie auszuführen, zumal bei centraler Lage der Wunde, drohender starker Linsenquellung oder voraussichtlich verlangsamtem Verschluss der Hornhautwunde.

MONTHUS (1906) berichtete über gute Erfolge bei der Behandlung penetrierender Verwundungen ohne schwere Infektion durch temporäre Vereinigung der Lider. Er führte eine mittlere Tarsorrhaphie 4—5 mm vom äußeren Winkel beginnend und 3—4 mm vor den Thränenpunkten endigend aus, entfernte die Nähte am 5. Tage und nahm die Wiedereröffnung der Lidspalte nicht vor dem 15. Tage vor.

Am Schluss der Wundbehandlung empfiehlt sich, noch ein leichtes Desinfektionsmittel in Tropfen-, Pulver- oder Salbenform oder bei Bindehautreizung Zinc. sulfuric., sowie je nach dem Fall ein Mydriaticum oder Mioticum anzuwenden, Verband anzulegen und anfängliche Bettruhe anzuordnen.

Behandlung der der Infektion verdächtigen oder bereits infizierten perforierenden Verwundungen. In den Fällen, die der Infektion verdächtig sind oder bei denen offenkundige Infektion mit schon ausgesprochener seröser oder fibrinöser oder beginnender eitriger Entzündung des Uvealtraktus vorliegt, muss man versuchen, der infektiösen

Entzündung Herr zu werden und wird in manchen Fällen noch gute Resultate haben. Nur bei diffuser eiteriger Glaskörperentzündung oder bereits vorhandener eitriger Panophthalmie, d. h. eitriger Entzündung der inneren Augenhäute mit Exophthalmus, Chemosis, Lidödem u. s. w., oder wenn die tiefe, fibrinös-plastische oder fibrinös-eiterige Entzündung schon einige Zeit besteht und wegen der späten Vorstellung des Verletzten die Gefahr der sympathischen Ophthalmie nahegerückt ist, wird man zur Enukleation oder bei Panophthalmie zur Exenteration greifen müssen.

Bei der Bekämpfung der Infektion müssen wir schnell und energisch vorgehen und teils durch örtliche Maßnahmen, teils durch Allgemeinbehandlung auf die infektiöse Entzündung einwirken. Von den verschiedenen Maßnahmen sind je nach der Lage des Falles, nach dem Sitz des Infektionsherdes, dem Grad der Entzündung u. s. w. die einzelnen auszuwählen und meist in verschiedener Kombination anzuwenden. Der Zweck ist, teils auf die Mikroorganismen einzuwirken, teils die Gewebe in ihrem Kampf mit den Infektionserregern zu unterstützen.

Bei frischen, noch umschriebenen Infektionsherden an der Wunde oder in ihrer nächsten Umgebung gelingt es zuweilen, durch die Galvanokaustik den Herd zu zerstören und die Eiterung zum Stillstand zu bringen. Abgesehen von der ausgiebigen Kauterisation der Wunde kann ferner nach dem Vorschlag van Millingen's (1899) die Glühschlinge je nachdem verschieden tief in das Auge eingeführt werden. Man bezeichnet dieses Verfahren als endokulare Galvanokaustik.

van Millingen (1899) hat in 3 Fällen von beginnender Eiterung nach perforierter Verletzung und in 1 Fall nach Staroperation die Platinschlinge nach Brennen der Wunde mehrere Millimeter tief und 3—4 Sekunden lang in den Glaskörper eingeführt und in den 4 Fällen Heilung mit S $^{3}/_{6}$, $^{6}/_{5}$, $^{5}/_{25}$ und $^{6}/_{12}$ erzielt. In 2 Fällen hatte er die Bindehaut nach der Kauterisation über das Skleralloch genäht. Die günstige Wirkung der endokularen Galvanokaustik wurde u. a. bestätigt von Bäumler (1900), Glauning (1900), Roscher (1902), Lange (1903), Zentmayer (1903), Berlin (1903).

Die vielfachen Versuche, den Infektionsherd mit stärkeren Desinfektionsmitteln anzugreifen, so durch Betupfen der Wunde und des Wundkanals bis in den Glaskörper hinein mit starker (bis 1proz.) Sublimatlösung, konzentrierter Karbolsäure, sowie die Ausspülungen der vorderen Kammer mit antiseptischen Lösungen u. s. w. haben im allgemeinen keine befriedigenden Resultate ergeben. Vor allem hat auch die durch die Empfehlung von Ostwalt (1897) und Haab (1899) vielfach in Aufnahme gekommene intraokulare Anwendung des Jodoforms die auf sie anfangs gesetzte Hoffnung nicht erfüllt und ist wohl meist wieder verlassen, zumal seitdem wiederholt festgestellt wurde, dass unter Benutzung dieses Verfahrens sympathische Ophthalmie am zweiten Auge auftrat (Mayweg 1900, Laas 1903, v. Grosz 1903, Pape 1903, Krauss 1904, Cohn 1905).

Im Jahre 1897 hatte Ostwalt über günstige Wirkung des in kleinen Stiften eingeführten Jodoforms auf die beim Kaninchen experimentell durch Staphylokokken hervorgerufene intraokulare Eiterung berichtet. Haab (1899), der schon vorher bei tuberkulösen Entzündungen Jodoformeinführung ins Auge vorgenommen hatte, zog auf Grund der Ostwalt'schen Angaben die Jodoformeinführung in die Vorderkammer auch bei eitrigen, vornehmlich posttraumatischen und postoperativen Entzündungen des menschlichen Auges in Anwendung und empfahl das Verfahren auf Grund von 17 damit behandelten Fällen, unter denen sich auch ein Ulcus serpens befand. Er gab, wenn auch mit Vorbehalt, der Vermutung Ausdruck, dass es vielleicht gelänge, durch rechtzeitige Jodoformeinführung die sympathische Entzündung fernzuhalten. Zur Einführung benutzte er Jodoformgelatineröllchen, die später meist durch die von Wüstefeld (1901) empfohlenen sterilisierten Jodoformblättchen ersetzt wurden. Auf Haab's Empfehlung hin wurde das Verfahren bei den verschiedenartigen eitrigen intraokularen Entzündungen angewandt und das Jodoform teils in die Vorderkammer, teils in den Glaskörper eingeführt. Anfangs schien sich die günstige Wirkung, die Haab dem Verfahren nachgerühmt hatte, zu bestätigen, dann mehrten sich die Fälle, in denen das Resultat zweifelhaft oder sicher negativ war, wie z. B. in einem aus meiner Klinik von Hartwig (1903) mitgeteilten und anatomisch untersuchten Fall, und schließlich wurde mehrfach trotz der Jodoformeinführung sympathische Ophthalmie beobachtet. Mitteilungen über Anwendung der intraokularen Jodoformeinführung wurden bekannt gegeben von Mayweg (1900, 1903), Knur (1901), Römer (1901), Goldzieher (1901), Wüstefeld (1901), Fischer (1901), v. Pflugk (1902), Haas (1902), Schmidt (1902), Kuhnt (1902), Wokenius (1902), Lehmann und Cowl (1902), Ewetzky (1902), Nathanson (1902), Ellet (1903), v. Grosz (1903), Laas (1903), Pape (1903), Hartwig (1903), Dinner (1903), Sidler-Huguenin (1903), Nieden (1903), Asmus (1903).

Krauss (1904) behandelte den Wert der intraokularen Jodoformdesinfektion in einer ausführlichen Arbeit, stellte die bisherigen klinischen Erfahrungen zusammen und teilte weitere Fälle mit, besprach die über die Wirkung des Jodoform angestellten Tierversuche von Ostwalt (1897, 1901), Weill (1900), Ollendorf (1901), Sidler-Huguenin (1903), Ricchi (1904) und berichtete über eigene Versuche an normalen und künstlich infizierten Tieraugen. Krauss (1904) kam zu dem Schluss, dass die intraokulare Jodoformdesinfektion ihren Namen zu Unrecht trägt, dass sie keinen Nutzen bringt, aber schaden kann und dass sie demnach aus der Reihe der bei Augeninfektionen üblichen konservativtherapeutischen Maßnahmen zu streichen sei.

Filipow (1905) kam auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zu demselben Schluss.

Weitere Mitteilungen über Anwendung beim Menschen liegen noch vor von Frank-Gießen (1904), Frank-Greifswald (1904), Rave (1905), der einen schädigenden Einfluss bei 17 behandelten Fällen nicht nachweisen konnte, Diehl (1905), Cohn (1905), der nur über Misserfolge und sympathische Entzündung am 2. Auge zu berichten hatte, Beck (1906), Zemke (1906).

In manchen Fällen von posttraumatischen infektiösen Entzündungen erweist sich, wie ich selbst wiederholt bestätigen konnte, als recht wirksam das wiederholte Ablassen des Kammerwassers. In der Regel wird dazu die Wunde wieder eröffnet, doch kann man auch eine Paracentese ausführen. Einen besonders nachhaltigen Abfluss des Kammer-

wassers erzielte Eversbusch durch die galvanokaustische Paracentese der Vorderkammer, die meist am Ende der Hornhautwunde vorgenommen wurde. Aus der lochförmigen Wunde sickert noch stundenlang das Kammerwasser aus. Glauning (1900) hat aus der Klinik von Eversbusch 4 Fälle mitgeteilt, in denen das Verfahren mit relativ günstigem Erfolg bei schleichender infektiöser Iridocyklitis ausgeführt war. Der Abfluss des Kammerwassers wirkt günstig, weil etwaige Mikroorganismen und ihre Stoffwechselprodukte sowie Exsudatmassen aus der Vorder- und Hinterkammer abfließen und weil die durch die Kammerentleerung hervorgerufene Hyperämie des Uvealtractus den Geweben in erhöhtem Maße die Schutz- und Heilstoffe des Blutes zuführt und den ganzen Stoffwechsel hebt. Wie Römer und Wessely nachweisen konnten, treten die bakterienfeindlichen Substanzen des Blutes (Antikörper) in das erneuerte Kammerwasser über und zur Nedden (1906, 1909) konnte feststellen, dass durch Abfluss des Kammerwassers der Übertritt von Bakteriolysinen und Opsoninen in hohem Maße begünstigt wird.

Einen entschieden günstigen Einfluss üben bei Wundinfektionen ferner die subconjunctivalen Injektionen mit Kochsalz, Sublimat oder dergleichen aus. Ohne Zweifel rufen sie eine heilungbefördernde Hyperämie und Hebung der Lymphcirkulation hervor. Wie Addario (1898) mittels der feinsten Hg-Reaktionen von Jannasch, mit denen man noch die minimale Menge von $^1/_{100}$ mg nachweisen kann, feststellen konnte, tritt nach subconjunctivaler Sublimatinjektion keine erkennbare Menge Sublimat in das Kammerwasser über. Daraus folgt, dass von dem Übertritt antiseptisch wirksamer Mengen in das Kammerwasser keine Rede sein kann. Bei den gleichen Versuchen mit chemisch leicht nachweisbaren diffusionsfähigen Substanzen, z. B. Jodkalium, lässt sich der Übertritt in das Kammerwasser nachweisen, z. B. noch bei einer injizierten Lösung von Jodkalium 1 : 500 (Bach 1895).

Trotz der negativen intraokularen antiseptischen Wirkung wird vielfach wegen der intensiveren Hyperämisierung das Sublimat dem Kochsalz noch vorgezogen, wie von Schirmer (1901). Ich selbst verwende ebenfalls vielfach Sublimatinjektionen, daneben auch Kochsalz von 2,5—5 %.

Die subconjunctivalen Injektionen mit Sublimat wurden vor allem von Reymond (1889, 1897), Darier (1891, 1893) empfohlen, die mit Kochsalzlösung von Mellinger (1896, 1899).

Die verschiedensten anderen Substanzen sind zu den Injektionen herangezogen und empfohlen, ohne aber allgemeinere Anwendung gefunden zu haben, so die mannigfachsten Jodpräparate, wie z. B. das Jodtrichlorid (Pflüger 1891, 1897), Jodkalium (Gallemaerts 1893), Kalium jodatum mit Jod. pur. (Sourdille 1898), das jodsaure Natron (Ruhemann 1894, Schiele 1903), sowie andere Hg-Präparate, wie das Hydrarg. cyanat. (Darier 1899, Haitz 1901) und Alkohol (Peschel 1903). Darier und Pflüger empfahlen, die subconjunctivale Injektion

mit der Paracentese zu verbinden. Im übrigen verweise ich wegen der subconjunctivalen Injektionen und ihrer Wirksamkeit auf die Arbeit von Mellinger (1899) und die Arbeit von Hertel in der 2. Auflage dieses Handbuchs, Bd. IV.

Auch die Stauungshyperämie mit Kopfstauung oder Saugglocke ist versucht worden (Hoppe 1906, Hesse [Ulcus serpens] 1907).

Neben diesen lokalen Maßnahmen kommen, so lange die Wunden noch nicht vernarbt sind, die mannigfachsten Desinfektionsmittel, die in Lösung, in Pulver- oder Salbenform in den Conjunctivalsack gebracht werden, zur Anwendung, ferner reichliche und wiederholte Atropinisierung sowie feuchte Wärme in Gestalt von warmen Umschlägen oder hydropathischem Verband. Vielfach wird man bei milderen oder mehr diffusen, vor allem bei nicht mehr frischen posttraumatischen Infektionen von lokalen operativen Eingriffen Abstand nehmen und sich auf die lokale konservative Behandlung beschränken.

Allgemeinbehandlung. Überaus wirkungsvoll hat sich bei allen infizierten perforierenden Verletzungen die Allgemeinbehandlung mit Quecksilber erwiesen. Auf Grund der allgemein anerkannten günstigen Wirkung des Quecksilbers bei sympathischer Ophthalmie hat Schirmer (1901, 1906) bei den infektiösen Entzündungen nach Trauma perforans anfangs bei den fibrinösen, dann aber auch bei den eitrigen das Quecksilber systematisch mit bestem Erfolg angewandt und die Anwendung auf das wärmste empfohlen. Schon Albrecht v. Graefe hatte bei perforierenden infizierten Verletzungen Quecksilber in Form großer Kalomeldosen dem Körper zugeführt und auch Kollock (1896) hatte die Schmierkur bei schweren Augenverletzungen empfohlen. Auf Grund mehrjähriger Erfahrungen gab Schirmer der Überzeugung Ausdruck, dass es bei richtiger und frühzeitig eingeleiteter Therapie gelingt, etwa zwei Drittel der infizierten Augäpfel zu erhalten und davon einen recht erheblichen Prozentsatz mit brauchbarer Sehschärfe. Sodann sieht er in der Quecksilbertherapie ein wichtiges Prophylakticum gegen die sympathische Ophthalmie und giebt der Überzeugung Ausdruck, dass sie uns von der Furcht der sympathischen Erkrankung befreien kann. Die günstige Wirkung des Quecksilbers bei sympathischer Entzündung führt zu der Annahme, dass es die Erreger der sympathischen Entzündung auch im ersten Auge sowie während ihrer Überwanderung angreift und schädigt. Bei der Behandlung von 157 perforierten infizierten Verletzungen sah Schirmer (1906) nicht einmal während der Inunktionen oder innerhalb des ersten Vierteljahrs nach Aussetzen derselben sympathische Ophthalmie auftreten.

Schirmer legt das Hauptgewicht darauf, den Körper möglichst schnell mit Quecksilber zu überschwemmen. Er empfiehlt energische Quecksilberinunktion in möglichst großen Dosen, bei Männern anfangs 8—9 g Ungt. ciner., bei Frauen 6—8 g und bei Kindern 1—3 g pro die. Die Einreibungen sollen,

um eine möglichst schnelle Hg-Wirkung zu erzielen, in den ersten 2—3 Tagen kombiniert werden mit intramuskularen Einspritzungen von Hydrarg. bijodat. (1 ccm einer 1 proz. Lösung von Hg. bijodat. in 10 proz. Kal. jodat. bei Erwachsenen in die Glutäen). Erforderlich erscheint, die Einreibung größerer Dosen längere Zeit fortzusetzen. Sodann legt SCHIRMER großen Wert auf Innehalten von meist 4—6 wöchiger Bettruhe, bis die Entzündung sich ihrem Ablauf nähert.

SCHIRMER (1901) konnte in seiner ersten Zusammenstellung bei den fibrinösen Entzündungen über 65 %, bei den eitrigen über 60 % Heilungen berichten. Eine weitere Serie von Fällen ließ er durch FRANCK (1904) mitteilen. Später gab SCHIRMER (1906) die Resultate bekannt, die sich auf 157 innerhalb von 10 Jahren behandelte frische infizierte Verletzungen erstreckten. Ausgeschlossen dabei blieben die schon mit Panophthalmie gekommenen Fälle, die sofort exenteriert werden mussten. Von den 157 Fällen boten 6 das Bild der Cyclitis serosa, die sämtlich heilten, 70 das Bild der Uveitis fibrinosa und 81 das Bild der Uveitis purulenta. Bei der Uveitis fibrinosa (70 Fälle) wurde in 80 % Heilung und bei den 81 Fällen von Uveitis purulenta in 50 % Heilung erzielt. In den übrigen Fällen wurde sekundäre Enukleation, Exenteration oder Resektion vorgenommen. Unter den 81 Eiterungen handelte es sich 59 mal um Glaskörperabscess, und bei 41 Fällen dieser 81 Eiterungen waren Fremdkörper, meist Eisensplitter, im Auge zurückgeblieben. Es gelang bei den 70 Fällen von Uveitis fibrinosa in 71 % Sehvermögen zu erhalten und in 41 % bei den 81 Fällen mit Uveitis purulenta. Über $S = 1/_{10}$ hatten 33 % der Uveitis fibrinosa und 25 % der Uveitis purulenta. Von 157 Fällen gelang es 103 mal das Auge zu erhalten, d. h. in 66 %, davon 90 = 57 % mit größerem oder geringerem Sehvermögen. Dass nicht ein einziges Mal sympathische Ophthalmie beobachtet wurde, wurde bereits vorher erwähnt.

Durch die SCHIRMER'sche Empfehlung ist die Quecksilberbehandlung schnell in Aufnahme gekommen. Auch ich verwende sie seitdem und habe mich von ihrer günstigen Wirkung überzeugt. Für Anwendung der Schmierkur traten u. a. ein und berichteten über günstige Heilerfolge: BENTZEN (1902), NIEDEN (1903), STOOD (1903), BERLIN (1903), LANGE (1903, 1908), KAUFMANN (1904, Bericht aus der Jenaer Augenklinik), SILEX (1905), SCHMIDT-RIMPLER (1906), KRÜCKMANN (1906), MAYWEG (1906), TERSON (1908).

SCHMIDT-RIMPLER (1906) sah trotz Mercurialisierung sympathische Ophthalmie am 2. Auge. Als das Auge nach 4—5 wöchigem gutem Verlauf weich wurde, wurde Enukleation empfohlen, aber verweigert. Nach einiger Zeit trat Iritis auf, die trotz sofortiger Enukleation des verletzten Auges weiterging. Er wie MAYWEG (1906) warnten, nicht allzu vertrauensselig zu sein.

Vielfach ist versucht, durch anderweitige Allgemeinbehandlung auf die infektiösen Prozesse, besonders die fibrinösen Entzündungen einzuwirken, so durch salicyls. Natron, durch Aspirin (ROQUES 1903, JOCQS 1903), durch Schwitzkuren.

DOR (1901) empfahl, bei Verletzungen und Operationen 4—5 g Jod prophylaktisch gegen Entzündung zu geben.

Neuerdings ist auch vielfach versucht, die Serumtherapie bei posttraumatischen intraokularen Infektionen in Anwendung zu bringen, ebenso wie bei postoperativen Infektionen. Die Ansichten über die Erfolge der

Anwendung verschiedener Sera sind noch völlig geteilt, die Versuche noch fortzusetzen, ehe sich ein abschließendes Urteil gewinnen lässt. Auch die Art der Wirkung bedarf noch der Aufklärung.

Bei infektiösen Entzündungen des Glaskörpers mit Übergang der Mikroorganismen in denselben ist, wie AXENFELD (1905) hervorhob, die Wirkung weniger hoffnungsvoll, weil anscheinend der Glaskörper an der Immunität des Körpers geringeren Anteil nimmt im Unterschied zum Kammerwasser.

So erwies sich ihm die Anwendung des RÖMER'schen Pneumokokkenserums bei postoperativer Pneumokokkeninfektion völlig wirkungslos.

Die spezifischen Sera haben den Nachteil, dass bis zur Feststellung der Infektionserreger, falls sie sich nach perforierter infizierter Verletzung überhaupt anfangs nachweisen lassen, wertvolle Zeit vergeht, ehe das spezifische Serum angewandt werden kann.

In Frankreich wurden zuerst Versuche mit der Anwendung nicht spezifischer Sera gemacht. Benutzt wurde das ROUX'sche Antidiphtherieserum. DARIER (1903, 1904, 1908), der es bei Hornhautgeschwüren wirksam gefunden hatte, wandte es auch bei posttraumatischen und postoperativen intraokularen Infektionen an, beobachtete in zahlreichen Fällen eine durchweg günstige Wirkung und empfahl seine Anwendung auf das wärmste, zumal es fast keine üblen Nebenwirkungen hervorruft und überall sofort erhältlich ist.

Über günstige Erfolge mit dem ROUX'schen bezw. BEHRING'schen Antidiphtherieserum berichteten ferner: TEULIÈRES (1908) aus der BADAL'schen Klinik, ZIMMERMANN (1908), MAYWEG (1908), TERSON (1908), BAILLART (1908), ANTONELLI (1908), SCHEUERMANN (1908).

DEUTSCHMANN (1907, 1908) empfahl sein durch Verfüttern von Hefe bei Tieren gewonnenes polyvalentes Serum auch bei infektiösen Prozessen nach Verletzungen und Operationen.

ZIMMERMANN (1908) berichtete über zum Teil günstige Erfolge.

NAPP (1908) konnte nach den Erfahrungen der Berliner Klinik einen günstigen Einfluss bei posttraumatischem Glaskörperabscess, postoperativer Infektion und sympathischer Ophthalmie nicht feststellen.

v. HIPPEL sen. (1908) fand es, abgesehen vom Ulcus serpens, bei infektiöser Iritis wirksam, dagegen erwies es sich unwirksam bei schwerer Infektion des Glaskörpers. Später (1909) berichtete er über weitere Anwendungen, die dasselbe Resultat ergaben.

THOENNESSEN (1909) fand das Serum bei einer postoperativen Glaskörpereiterung wirkungslos.

HAPPE (1908, 1909) konnte eine Wirkung bei experimentell erzeugten Eiterungen bei Kaninchen nicht feststellen. Weder durch Immunisierung der Tiere durch Hefefütterung, noch durch Injektion mit Hefeserum war irgend eine Beeinflussung der eitrigen Prozesse gegenüber den Kontrolltieren bei Anwendung der verschiedensten Bakterienarten zu konstatieren. Auch die Immunisierung mit dem Diphtherieserum blieb wirkungslos (AXENFELD 1908).

RISLEY (1905) sah Heilung traumatischer Iridocyklitis durch Tuberkulin.

Weitere Versuche am Menschen müssen angestellt werden, um ein abschließendes Urteil über die Wirkung bei posttraumatischen Infektionen

und bei der sympathischen Ophthalmie zu gewinnen. Auch ist festzustellen, ob ein Unterschied der Wirksamkeit bei infektiösen Entzündungen im vorderen Bulbusabschnitt und bei Glaskörperinfektionen vorliegt.

Und in jedem Fall ist ebenso wie bei der Quecksilbertherapie die sorgfältigste Lokalbehandlung zur Verhütung und Bekämpfung der Infektion notwendig.

Wenn man bei infizierten perforierenden Verletzungen energisch mit Quecksilberbehandlung vorgeht und unter den sonstigen vielfach zu Gebote stehenden Maßnahmen je nach der Lage des Falles die geeigneten auswählt, so wird man manches Auge trotz der Infektion noch retten und vielfach selbst auf ein brauchbares Sehvermögen rechnen dürfen. Aber die konservative Behandlung infektiöser intraokularer Entzündungen hat ihre Grenzen in der Rücksicht auf das zweite Auge. Zeigt die tiefe Entzündung nicht bis gegen Mitte der dritten Woche nach der Verletzung eine entschiedene Wendung zur Besserung, ist das Auge weich und die Ciliargegend stark druckempfindlich, dann ist die Entfernung des Auges geboten, zumal wenn für das Sehen nichts zu hoffen ist. Versagt der Verletzte seine Einwilligung zur Enukleation, so soll man wenigstens die Resektion des Opticus, die einen gewissen Schutz gegen Ausbruch der sympathischen Ophthalmie abgiebt, als Ersatzoperation in Vorschlag bringen.

So groß auch die prophylaktische Wirkung des Quecksilbers ist, so ist der Schutz gegen sympathische Ophthalmie kein vollkommen sicherer, wie der Fall von Schmidt-Rimpler (1906) beweist. Zumal wenn das Auge erblindet, durch die Verletzungsfolgen oder durch drohende Phthisis bulbi dauernd entstellt bleibt, steht das, was man erhält, in keinem Verhältnis zum Risiko der doppelseitigen Erblindung. Bei hartnäckigen Fällen kommt auch die Gefahr des späteren Recidivs und damit der erneuten Gefährdung des zweiten Auges in Betracht, zumal wenn genügende ärztliche Überwachung fehlt. Vielfach wird deshalb vor zu weitgehender konservativer Behandlung gewarnt (Scheffels 1903, Landolt 1906, Mayweg 1906, Schmidt-Rimpler 1906, Terson 1908, und Diskussion zu Terson's Vortrage).

Die Entscheidung, ob man konservative Behandlung noch fortsetzen kann oder das Auge wegen der Gefahr der sympathischen Entzündung entfernen muss, kann im einzelnen Fall große Schwierigkeit bereiten.

Während bei Panophthalmie die Exenteration indiziert ist, empfiehlt es sich, bei nicht eitriger Entzündung zu enukleieren, da die Exenteration keinen völlig sicheren Schutz gegen den Ausbruch der sympathischen Ophthalmie bietet (Schiek 1908, Schmidt-Rimpler 1908, Mayweg 1908).

Ist das erste Heilverfahren bei perforierenden Verwundungen abgeschlossen, so machen sich häufig weitere operative Eingriffe nötig, teils zur Hebung des Sehvermögens, teils zur Beseitigung oder Verhütung anderweitiger Komplikationen. Selbst bei aseptischem Verlaufe ist zu beachten,

dass der Eingriff nicht zu frühzeitig vorgenommen wird. Ist die Indikation nicht dringend, so soll man dem Auge einige Zeit Ruhe geben, vor allem wenn der Ciliarkörper mit verletzt war. Derartige Augen vertragen oft nicht zu frühzeitige Operationen. War das Auge nach der perforierenden Verletzung stärker gereizt oder bestand gar eine ausgesprochene infektiöse Entzündung, so ist, wenn irgend möglich, jeder operative Eingriff an dem Auge mehrere Monate lang nach Ablauf der Entzündung zu unterlassen. Nur drohende Gefahr, wie Drucksteigerung, giebt die Indikation zu sofortiger Operation.

Die Behandlung der Augenverwundungen ist vielfach zusammenfassend besprochen worden, so in den letzten Jahren u. a. von Praun (1899), Gelpke (1902), Kipp (1902), Silex (1905), Teich (1905), Pick (1905), Siegrist (1906), Pfalz (1906), Lange (1908), Terson (1908).

Die perforierenden Cornealverwundungen.

§ 178. Befund. Die penetrierenden Wunden der Hornhaut weisen nach Lage, Länge, Form und Richtung die größten Verschiedenheiten auf. Je nach dem verletzenden Gegenstand variiert die Größe der Hornhautwunde von der kleinsten kaum sichtbaren Öffnung bis zu der viele Millimeter langen oder schließlich die ganze Hornhaut durchsetzenden Wunde. Perforiert ein feiner spitzer Gegenstand, wie eine Nadel, die Hornhaut, so ist nur ein feiner grauer Trübungsstreifen sichtbar, der je nach der Richtung die Cornea senkrecht oder schräg durchsetzt. Die voluminöseren stechenden Instrumente veranlassen mehr eckige, winkelig verzogene oder strahlige Wunden von etwas größerer Ausdehnung, die ohne weiteres durch die Trübung und die Oberflächenveränderung sichtbar sind. Nahm der verletzende Gegenstand von der Spitze schnell an Umfang zu, wie bei Dornen, Stahlfedern u. s. w., so ist die äußere Wundöffnung größer als die innere, der vorderen Kammer zugekehrte. Manchmal bleiben Verunreinigungen, die an dem verletzenden Fremdkörper haften, in der Wunde hängen, wie Rostpartikelchen bei metallnen Fremdkörpern. Von Dornenspitzen, Aststückchen, Stacheln u. s. w. streift sich leicht etwas von der Rinde ab und bleibt in der Wunde hängen. Bei Verletzungen mit Stahlfedern kann die Hornhautwunde durch Tinte verfärbt werden (Haass 1905).

Durch Schnitt und Riss entstehen meist längere, geradlinige, bogenförmige oder winkelige Wunden, die die Dicke der Membran senkrecht oder schräg durchtrennen. Je schärfer der verletzende Fremdkörper ist, um so glatter sind die Wundränder, je stumpfer der Fremdkörper, um so mehr sind die Wundränder unregelmäßig, gequetscht und gefetzt. Die atypischen, durch stumpfe Körper veranlassten Risswunden, die man auch als direkte Cornealrupturen bezeichnet hat, wurden bereits § 79, S. 389,

§ 133, S. 616 abgehandelt. Die Wundränder quellen gewöhnlich etwas auf, um so stärker, je weniger glatt sie sind und zeigen dann eine leicht bläulich graue Trübung, die sich in die Umgebung fortsetzt und zuweilen in feinen Streifen sich weiter verfolgen lässt. Je länger die Schnittwunden sind und je senkrechter sie die Hornhaut durchsetzen, um so größer ist die Neigung zum Klaffen und zur Verschiebung der Ränder gegen einander. Schräg die Hornhaut durchsetzende und damit lappenförmige Wunden legen sich besser zusammen. Sind aber durch Riss ganze Lappen herausgetrennt, so klappen diese gern nach außen um oder rollen sich ein und zeigen wenig Neigung zur Vereinigung.

So beobachtete z. B. Wölfflin (1903) durch Verletzung mit Ast eine dreieckige Risswunde der Cornea, die fast den ganzen temporalen Quadranten betraf. Der Lappen war umgeklappt und befand sich innerhalb der geschwollenen Bindehaut. Der Lappen wurde reponiert und heilte an. Ähnlich ist ein Fall von Praun (1899).

Die Wunden können jede Stelle der Hornhaut einnehmen, sind im Lidspaltenbezirk und in der unteren Hornhauthälfte häufiger als in der oberen. Bei Wunden in der Hornhautmitte kann später die Narbe das Sehvermögen stark beeinträchtigen. Wie bereits früher erwähnt, wird zuweilen der Lidrand und das Lid gleichzeitig getroffen.

Die Wirkung des eindringenden Fremdkörpers kann sich besonders bei tangentialer Richtung des Auftreffens mit der Kontinuitätstrennung der Hornhaut erschöpfen und die tieferen Teile unverletzt lassen. Ja man ist zuweilen erstaunt, dass selbst bei einer mehrere Millimeter langen Wunde der Hornhaut die Iris und die Linse nicht getroffen wurden.

Ist die Hornhaut perforiert, so fließt das Kammerwasser ab, die vordere Kammer ist seicht oder aufgehoben und der Augendruck herabgesetzt. Höchstens bei Stichverletzungen ist, wie ja auch nach Discissionen, der Verlust an Kammerwasser gering. Je kleiner die Wunde und je schräger sie die Hornhaut durchsetzt hat, um so schneller verklebt sie, um so schneller stellt sich die Kammer wieder her und hebt sich der Augendruck.

Ganz besonders häufig tritt nach einfacher Hornhautperforation eine Adhärenz der Iris mit der Hinterfläche der Wunde oder eine Einklemmung zwischen die Wundränder oder ein Vorfall ein. Je schneller das Kammerwasser abfließt, um so größer ist die Gefahr des Irisvorfalles, da das durch die plötzliche Druckdifferenz herausspritzende Kammerwasser, besonders der hinteren Kammer, die Iris vordrängt. Deshalb beobachtet man bei kleinen senkrechten Hornhautperforationen besonders häufig Irisprolaps, der sich bald knopfförmig vordrängt, während bei größeren und schrägeren Schnittwunden die Iris oft gar nicht vorgefallen oder nur eingeklemmt ist. Auch kann sich der Irisvorfall erst sekundär einstellen. Je nach der Lage der Perforationsstelle gerät die Irisperipherie, Irismitte oder der Pupillarrand in

die Wunde und je nach der Lage und Ausdehnung der Irisadhärenz gestaltet sich die Pupillenform verschieden. Bei längeren Wunden kann die Iris in der ganzen Ausdehnung der Perforation eingeklemmt sein, was bald zu Glaukom Anlass geben kann. Sehr oft aber erschöpft sich die Kraft des stechenden, schneidenden oder quetschenden Fremdkörpers nicht, sondern verletzt noch die tieferen Teile im Auge mit, je nach der Lage, Ausdehnung und Tiefe seines Eindringens, die Iris, die Linse, den Ciliarkörper, den Glaskörper, und zwar je nachdem mehrere zu gleicher Zeit. Am gefährlichsten sind die peripheren Hornhautwunden, da bei ihnen besonders leicht Iris, Linse, Glaskörper und selbst der Ciliarkörper zusammen mitverletzt werden. Sie haben dann dieselbe Wirkung wie die Wunden der Corneoskleralgrenze, die im nächsten Paragraph besprochen werden. Stechende Fremdkörper können schließlich die hintere Bulbuswand erreichen und mitverletzen oder selbst durchbohren.

In einem z. B. von Levinsohn (1897) mitgeteilten Falle war ein Eisendraht am unteren Cornealrand ohne Linsenverletzung in das Auge eingedrungen. Man sah nach einiger Zeit neben Glaskörperblutungen einen großen Pigmentherd unterhalb der Papille und einen dorthin ziehenden Glaskörperstrang.

Kastalsky (1900) beobachtete durch Stich mit einer Hutnadel Verletzung der Hornhaut, Iris, Linse, des Glaskörpers und eine Netzhautblutung nach unten außen von der Papille.

Bei umschriebenen perforierenden Stich- und Schnittverletzungen im Bereich der Hornhaut fehlt eine Blutung in der Vorderkammer ganz oder ist nur gering, selbst wenn die Iris mitverletzt war. Bei größeren Schnittwunden, zumal wenn der Ciliarkörper mitgetroffen war, oder bei Riss- und Quetschwunden kann sich ein Bluterguss finden. Auch kann es einmal nach Wundverklebung zur Nachblutung kommen. Nur ausnahmsweise wird nach Schnittverletzung der Hornhaut hämorrhagische Verfärbung der Hornhaut durch Imbibition (Durchblutung) beobachtet. So fand de Schweinitz (1896) nach Schnittwunde mit Nachblutung eine grünlich braune Verfärbung der Cornea, ebenso Wadsworth (1905), Barlay (1907). Vgl. § 85, S. 419.

Unter den Mitverletzungen kommt am seltensten eine isolierte Verletzung der Iris vor, da der verletzende Fremdkörper meist die Iris durchtrennt und in die Linse, eventuell auch noch in den Glaskörper eindringt, oder bei peripherer Irisdurchtrennung an der Linse vorbei in die Tiefe geht. Je nach der Mitverletzung findet man oberflächliche oder perforierende Wunden der Iris, in Gestalt von Lochwunden oder radiären Durchtrennungen, oder auch gleichzeitige Dialysen bei Risswunden, ferner Linsenkapsel- und Linsenkörperwunden mit traumatischer Katarakt, Vorfall des Glaskörpers u. s. w. Die durchtrennte Iris kann ebenfalls in der Hornhautwunde eingeklemmt oder vorgefallen sein, ebenso können Linsen-

massen in der Hornhautwunde liegen. Bei größeren Schnittwunden kann die Linse gespalten sein und der Glaskörper breit vorliegen. Schließlich kann die ganze Iris aus dem Auge herausgerissen werden und Aniridie entstehen. Über Spontanheilung einer Iridodialyse nach perforierender Verletzung berichtete Haase (1900). Chisolm (1886) sah nach Stichverletzung durch ein Holzstück neben Iriszerreißung und Katarakt ein Stück Iris in den Glaskörper verschleppt. Bei Stichverletzungen kann auch die Linse im Auge luxiert werden; z. B. v. Krüdener (1907).

Da bei vielen perforierenden Hornhautverletzungen die Hornhautwunde an Bedeutung zurücktritt und die Mitverletzung der Iris, vor allem der Linse mit ihren Folgezuständen in den Vordergrund tritt, werden die Verwundungen der Iris und der Linse noch in besonderen Paragraphen abgehandelt.

Als weitere Komplikationen der perforierenden Hornhautwunden ist zu erwähnen, dass zufällig dem verletzenden Fremdkörper anhaftende oder auf seinem Wege mitgerissene Fremdkörper in die vordere Kammer gelangen und dort liegen bleiben können. Von besonderem Interesse ist das Eindringen von Cilien in die vordere Kammer, da dadurch Störungen des Heilungsverlaufes und weitere Folgezustände, wie Cystenbildung (vgl. § 40, S. 177), veranlasst werden. Auf die Anwesenheit der Cilien in der Vorderkammer komme ich bei den Fremdkörperverletzungen zurück. Ebenso kann auch Epithel mitgerissen und in die Iris implantiert werden (§ 40). Als bedeutungslose Komplikation ist der Eintritt von Luft in die vordere Kammer (Vierhaus, 1894) zu erwähnen. Ferner finden sich bei Schnitt- und Stichwunden in vereinzelten Fällen neben der Verwundung auch Zeichen der Kontusion, die bei Quetschwunden nie fehlen. Ein größeres Metallstück z. B. kann die Aufschlagstelle glatt durchtrennen und doch gleichzeitig eine kontundierende Einwirkung auf den Bulbus ausüben. Auch können an stumpfen Fremdkörpern, die mit breiter Fläche das Auge treffen, kleine Spitzen hervorragen, die an der Aufschlagstelle eine perforierende Stichwunde verursachen, z. B. ein Nagel an einer Latte. Als Zeichen der Kontusion findet man in solchen Fällen von der Verwundung unabhängige Blutungen, Glaskörpertrübungen, traumatisches Netzhautödem (Berlin'sche Trübung), Iridodialysen, Aderhautruptur, Linsenluxation u. s. w. Ich habe auf diese kombinierten Verletzungen bereits bei der Contusio bulbi mehrfach hingewiesen, z. B. S. 516, 541.

Ganz besonders schwere und weitgehende Veränderungen in allen Teilen des Auges können bei Riss- und Quetschwunden entstehen, die durch stumpfe oder stumpfspitze Fremdkörper hervorgerufen werden und unter hohem Druck auf das Auge zur Perforation an der Angriffsstelle der Gewalt führen (direkte Rupturen) Es kommt dabei häufig zu Hämophthalmus, Abhebung, Zerreißung und Austritt von Augenmembranen. Bei starkem Verlust von

Augeninhalt sind die Hornhautwundränder oft nach innen eingerollt oder über einander geschoben, das Auge ist merklich verkleinert und eingesunken. Die Linse kann luxiert oder herausgeschleudert, selbst Netzhaut vorgefallen sein. Die Sehfunktionen sind oft sofort ganz schlecht oder fehlen.

Verlauf und Ausgang. Aseptische Wundheilung. Als Folge der perforierenden Hornhautverletzung findet sich anfangs stets ein etwas stärkerer Reizzustand des Auges, verschieden hochgradig, je nach der Schwere der Verletzung. Thränenträufeln, Lichtscheu, mäßige Ciliarinjektion, Irishyperämie, geringes Bindehautödem und bald leichtes Lidödem fehlen fast nie. Manchmal findet man ein deutliches Fibringerinnsel in der Pupille, die bei fehlender Adhärenz sich stets verengt. Komplikation mit Irisvorfall, Iris- und Linsenverletzung erhöhen den Grad des Reizzustandes und verzögern die Heilung. Ebenso ist bei Riss- und Quetschwunden ein stets erheblicher, längere Zeit anhaltender Reizzustand vorhanden. Deutliche iritische Reizung, selbst mit Bildung hinterer Synechie, und lebhaftere Beschwerden können sich zumal bei Quetschung und Zerreißung der Iris einstellen.

Die Wundheilung und damit die Gestalt der zurückbleibenden Narbe hängt von der Form der Wunde und der Beschaffenheit der Wundränder, sowie ihrer Lage zu einander und von der Einlagerung fremden Gewebes oder sonstiger Verunreinigung ab. Jede perforierende Hornhautwunde, selbst die feinste Stichwunde, hinterlässt eine dauernde, weißliche Narbe. Am schnellsten heilen per primam unkomplizierte, glattrandige Schnitt- und Stichwunden und hinterlassen eine punktförmige oder lineare Narbe. Größere Wunden schließen sich wegen ihrer Neigung zum Klaffen langsamer und heilen meist mit mehr oder weniger Zwischengewebe. Zuweilen tritt erst während des Heilungsverlaufes eine Adhärenz oder ein Vorfall der Iris nachträglich auf. Bei Riss- und Quetschwunden mit lappigen, zackigen, winkeligen, gequetschten und oft verunreinigten Wundrändern erfolgt die Vernarbung ebenfalls meist mit Zwischengewebe und erfordert längere Zeit. Es bleiben dann breitere, weiße Narben mit Abflachung der Hornhautkrümmung zurück, manchmal mit Verschiebung der Wundränder und dickeren Narbensträngen. In den schwersten Fällen mit Glaskörpervorfall u. s. w. kann auch Phthisis bulbi auftreten. Bednarski (1900) fand in einem nach Verletzung durch Steinwurf phthisisch gewordenen Auge im Hornhautcentrum eine Fistel, aus der ein graues, faseriges Gebilde hervorragte, das sich bei der mikroskopischen Untersuchung als vorgefallene Netzhaut erwies. Die Linse war luxiert und die Retina wahrscheinlich durch Bluterguss nach vorn gedrängt.

Die glatte lineare Vernarbung wird durch Iriseinlagerung stets gestört, und es können alle die Folgezustände eintreten, die auch sonst nach Irisvorfall bei perforierenden Hornhautgeschwüren beobachtet werden. Ist die Iris nur mit der Hinterfläche der Wunde adhärent, so ist die Störung

am geringsten und es bleibt neben der Narbe eine vordere Synechie zurück, die sich zuweilen zu einem Faden auszieht und in seltenen Fällen sich noch spontan löst.

Bei Einklemmung der Iris zwischen die Wundränder klaffen die Wundränder stärker, die Herstellung der Kammer ist behindert, die Wunde überdeckt sich mit einer Fibrinschicht, die das pigmentierte Irisgewebe durchschimmern lässt; gewöhnlich ist schon nach 1—2 Tagen das Irisgewebe mit den Wundrändern fester verwachsen. Es resultiert eine mit der Iris adhärente Narbe, die stets breiter als eine einfache Narbe ist. Die Pupille ist verzogen und die Hornhautkrümmung bei größeren derartigen Narben stets verändert.

War die Iris aus der Wunde vorgefallen, so besteht eine dunkelbraune Prominenz, die sich mit einer Fibrinmembran als kuppenförmige Auflagerung bedeckt. Die Iris verklebt bald fest mit den Wundrändern. Im günstigsten Falle flacht sich im Laufe der Vernarbung der Prolaps ab, wenn er auch anfangs gebläht war. Das von der Iris ausgehende Granulationsgewebe kann sich an der Narbenbildung beteiligen und durch Schrumpfung doch zu einer flachen glatten Narbe führen. In anderen Fällen erfolgt eine mehr oder weniger cystoide Vernarbung. Sowie die Iris in der einen oder anderen Form eingelagert ist, wird die Heilungszeit beträchtlich verzögert. Die Augen sind oft wochenlang gereizt und lichtscheu. Auch kann sympathische Ophthalmie bei schleichender Entzündung auftreten. Marple (1899), Gruening (1899).

Die Iriseinheilung kann zu weiteren schlimmen Folgezuständen führen. In seltenen Fällen behalten die Narben mit Iriseinheilung einen fistulierenden Charakter, wie z. B. in einem von Zander und Geissler (1864, S. 263) referierten Fall von Desmarres, bei dem die Kammer zeitweise spontan abfloss und die Fistel erst durch Excision dauernd geschlossen wurde. Sodann kann jede ausgedehntere Einheilung der Iris zu Sekundärglaukom, ferner bei größeren Wunden zu Hornhautstaphylom und bei jugendlichen Individuen zu Staphylom mit Ektasie des ganzen Bulbus führen. Praun (1899, S. 176) hat zwei derartige Fälle mitgeteilt. Ich selbst habe diesen Ausgang mehrfach beobachtet. Auf das Vorkommen von Vorderkammercysten und Iriscysten wurde in § 38, S. 167 und § 40, S. 177 hingewiesen. Außerdem bieten, wie ich durch eingehende Untersuchungen (1889) habe nachweisen können, alle vorderen Synechien, besonders die cystoiden und fistulierenden Narben, die Gefahr oft erst nach Jahren auftretender und von der Narbe ausgehender frischer infektiöser Prozesse, die meist zu schwerer eiteriger Glaskörperinfiltration und zum Verlust des Auges führen (§ 24, S. 94). Schließlich sei noch erwähnt, dass solche Narben weniger widerstandsfähig sind, so dass sie bei erneutem, oft geringfügigem Stoß platzen können.

Die mannigfachen Komplikationen des Heilungsverlaufes durch Linsenverletzung werden bei der traumatischen Katarakt berücksichtigt.

Für den Grad der nach beendigter Heilung zurückbleibenden Sehstörung ist, abgesehen von etwaigen Veränderungen in der Tiefe, bebesonders der Linse, die Lage und die Größe der Hornhautnarbe von größtem Einfluss. Dazu kommt, dass bei jeder größeren Narbe die Krümmung der Hornhaut meist im Sinne einer Abflachung verändert wird und, im Gegensatz zu dem Astigmatismus nach Staroperation, ein oft unregelmäßiger Astigmatismus hervortritt und dauernd bestehen bleibt.

Iriseinlagerung erhöht meist die Formanomalie der Cornea. Nur in günstigen Fällen kann im Laufe der Zeit die Krümmungsveränderung sich mehr oder weniger vollständig ausgleichen. Auch periphere Narben vermögen durch starken Astigmatismus das Sehvermögen erheblich zu beeinträchtigen. Gerade bei Abgabe von Gutachten darf der Astigmatismus als Ursache etwaiger, unverhältnismäßig hoher Sehstörung nicht übersehen werden.

Laqueur (1884) hat über die Formveränderung der Hornhaut nach Verletzungen auf Grund ophthalmometrischer Messungen berichtet. In drei Fällen von frischen Stichverletzungen war Astigmatismus bis 6 D beobachtet, nach Schnittverletzung der Hornhaut in einem Falle 8 D und in einem Falle bei gleichzeitigem Irisvorfall von mehr als 10 D mit Abflachung des horizontalen Meridians.

Straub (1891) fand Hornhautastigmatismus bei einer infolge von Strohhalmstich entstandenen, 2 mm langen Narbe am unteren Hornhautrand mit Irisseinbettung. Durch Spaltung der Narbe wurde eine feste Narbe erzielt und der Astigmatismus beseitigt.

Wundverlauf mit Infektion. Die infektiösen Entzündungen nach perforierenden Verletzungen und ihre Erreger wurden in §§ 20—28 ausführlich besprochen. Ich beschränke mich hier auf einige Bemerkungen. Das Krankheitsbild der Wundinfektion nach perforierenden Hornhautwunden ist, abgesehen von der Art und Virulenz der Mikroorganismen und der Empfänglichkeit des Individuums, verschieden, je nachdem die Infektion unmittelbar bei der Verletzung oder erst nachträglich erfolgte, und im ersteren Falle ist von der größten Bedeutung, wie tief der infizierte Fremdkörper eindrang, ob die Infektionserreger nur in der Hornhaut abgelagert oder ob sie in die Iris, die Linse oder gar den Glaskörper eingebracht wurden. In manchen Fällen geht die infektiöse Entzündung von der Hornhautwunde aus und erstreckt sich eventuell erst von dort in die Tiefe, in manchen Fällen beginnt sie sofort in der Tiefe, während die Veränderungen in der Hornhaut fehlen oder gering sind, und in manchen Fällen geht beides Hand in Hand.

Isolierte Durchtrennung der Hornhaut führt nur seltener zu schwerer Infektion, was vielleicht seinen Grund mit darin hat, dass das austretende Kammerwasser die Infektionskeime wegzuschwemmen vermag.

Primäre oder sekundäre Infektion der Hornhautwunde selbst führt zu eitriger Infiltration des Wundkanals und in der Regel schnell zu sekundärer, fibrinöser und eitriger Iritis mit Hypopyonbildung. Bei ausschließlichem Sitz der Infektionskeime in der Hornhautwunde kann die Entzündung dem Bild der atypischen Hypopyonkeratitis gleichen. Die Eiterung bleibt anfangs auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkt, doch besteht die Gefahr, dass die Mikroorganismen durch die Wunde leichter in das Augeninnere gelangen.

Waren Infektionskeime in die Tiefe gekommen, so entsteht je nachdem seröse, fibrinös-eitrige oder eitrige Iridocyklitis, primärer Linsenabscess, Glaskörpereiterung entweder als umschriebener Glaskörperabscess oder als diffuse eitrige Glaskörperinfiltration mit Ausgang in Panophthalmie. Auch der Ringabscess der Hornhaut wird bei den tiefen Eiterungen beobachtet (Fuchs 1903). Am gefährlichsten sind die infizierten Stichverletzungen, da dabei zu leicht Infektionskeime in den Glaskörper gebracht werden und die anscheinend geringfügigen Verletzungen schnell einen deletären Charakter annehmen. Höchst selten wird durch eine unkomplizierte perforierende Hornhautverletzung, also ohne direkte Mitverletzung der Iris, Linse und des Glaskörpers, eine frühzeitige eitrige Glaskörperinfiltration hervorgerufen.

Ich habe einen Fall untersucht, bei dem sich an eine isolierte kleine, penetrierende Wunde in der Hornhautmitte durch einen Steinsplitter neben Zeichen von umschriebener Hornhautinfiltration und mäßiger, fibrinös-eitriger Iritis gleichzeitig die Zeichen einer beginnenden Glaskörperinfiltration mit Amaurose und starker Injektion anschlossen. Die anatomische Untersuchung ergab umschriebene Nekrose des Wundkanals mit mäßiger Infiltration am Rand der Nekrose, Streptokokken in der Hornhaut und im Wundkanal, mäßig starke, fibrinös-eitrige Iritis, stärkere Cyklitis und ausgesprochene, eitrige Glaskörperinfiltration mit Streptokokkenwucherung im Glaskörper. Iris und Linse waren vollkommen unverletzt. Die Kokken müssen durch die hintere Kammer in den Glaskörper gelangt sein.

Einen ähnlichen Fall beobachtete ich nach perforierender Verletzung der Hornhaut durch Stoß mit einem Strohhalm.

Über die Bedeutung der intraokularen Infektion für die Entstehung der sympathischen Entzündung verweise ich auf § 20, S. 80.

Auf das Vorkommen von Tetanus nach perforierender Bulbusverletzung habe ich in § 30, S. 132 hingewiesen. Über Züchtung von Tetanusbazillen aus dem Panophthalmieeiter nach Peitschenschlagverletzung berichtete seitdem Wirtz (1908).

Neuerdings hat man dem Vorkommen von Papillitis nach perforierender Verletzung des vorderen Augenabschnittes, auf das schon Hirschberg (1888) hingewiesen hatte, erhöhte Beachtung geschenkt. Ebenso wie bei anderen Entzündungen im vorderen Augenabschnitt kann sich bei Entzündung nach Perforation eine Papillitis mit seröser Schwellung

und Infiltration einstellen, die, falls nicht Medientrübungen hindern, klinisch nachweisbar ist, mehrfach aber erst bei der anatomischen Untersuchung festgestellt wurde. Wenn der entzündliche Prozess im vorderen Bulbusabschnitt zurückgeht, geht die Papillitis ebenfalls zurück, doch kann sie nach Abheilung der vorderen Veränderungen eine Zeitlang fortbestehen. Veranlasst wird die Papillitis offenbar durch Toxine, die in den Glaskörper übergehen und mit dem Lymphstrom nach hinten gelangen. Happe (1908) zog in Erwägung, ob die Toxine nicht auch durch den Perichorioidealraum infolge seiner Mitverletzung zum Sehnerven gelangen können. Meist handelte es sich um ausgesprochen infektiöse Prozesse im vorderen Bulbusabschnitt.

Happe (1908) beobachtete aber ein Missverhältnis zwischen der Schwere der Papillitis und der Geringfügigkeit der Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt. Er zog in Betracht, dass nur die Zellgifte durch Gewebszerfall zur Hervorrufung der Papillitis genügten.

Über das Vorkommen von Papillitis nach perforierender Verletzung im vorderen Augenabschnitt berichteten: Hirschberg (1888), Shaw (1897), Fehr (1903, 1904), Stock (1903), Jensen (1903), Kampherstein (1904), Knapp (1906), van den Borg (1908), Happe (1908).

Diagnose. Die Feststellung der Hornhautwunde bietet in der Regel keine Schwierigkeit. Bei frischen Wunden spricht für Perforation Seichtsein oder Aufgehobensein der Vorderkammer, sowie die Herabsetzung des Augendruckes. Ist die Verletzung nicht ganz frisch, so muss man sich bewusst sein, dass einerseits bei penetrierender Wunde durch Wundschluss die Kammer sich wiederherstellt und der Druck seine normale Höhe wiedererlangt und dass andererseits durch Kontusion nach kurzer Zeit Seichtsein der Vorderkammer, z. B. durch Vorrücken des Linsensystems, vorkommt und Hypotonie auftreten kann. Bei frisch verklebter Wunde sickert oft bei dem geringsten Druck gegen das Auge oder den Wundrand das Kammerwasser wieder ab. Vordere Synechie beweist nach Herstellung der Kammer die vorangegangene Perforation, während Ruptur der Iris und Linsentrübung selbst mit Kapselriss auch nach Kontusion vorkommen. Bei perforierenden Hornhautstich- und -schnittwunden fehlen Blutungen gänzlich oder sind meist gering, nur bei größeren Riss- und Quetschwunden ist die Blutung stärker. Genaue Untersuchung mit focaler Beleuchtung und Augenspiegel giebt Aufschluss, ob Iris und Linse oder tiefere Teile mitverletzt sind. Bei peripheren Wunden kann zuweilen anfangs nicht sicher entschieden werden, ob die Linsenperipherie verletzt ist. Ein etwaiger unverletzter knopfförmiger Irisvorfall spricht a priori gegen Linsenverletzung, da eine durch die Iris in die Linse sich erstreckende Verletzung nicht zum knopfförmigen Irisprolaps führt.

Jede schwerere Infektion giebt sich neben starker Ciliarinjektion und

Chemosis je nachdem durch die eitrige Infiltration der Hornhautwunde, durch Kammerwassertrübung, Iritis mit Hypopyon u. s. w. zu erkennen.

Wird eine perforierende Hornhautverletzung mit Irisprolaps infiziert und kommt eine derartige Verletzung erst nach einigen Tagen, so kann die Unterscheidung zwischen eitriger Keratitis mit Perforation und sekundärem Irisvorfall und zwischen eitriger Entzündung einer mit Irisprolaps einhergehenden perforierenden Verletzung nicht ganz leicht sein. Das Missverhältnis zwischen Ausdehnung des eitrigen Prozesses in der Hornhaut und der bereits erfolgten Perforation lässt an perforierende Verletzung mit Irisvorfall denken.

Die Feststellung, ob eine Entzündung mit geringer Exsudation eine infektiöse ist, erscheint oft schwierig, besonders bei gleichzeitiger Linsenverletzung (vgl. § 183, S. 1005). Besonders wichtig ist die klinische Diagnose des Glaskörperabscesses. Für die Beurteilung sind von Bedeutung stärkere Ciliarinjektion, Chemosis, Druckempfindlichkeit der Ciliargegend, Weichheit des Auges. Bei peripherer Stichverletzung erhält man zuweilen deutlich gelben Reflex aus der Tiefe. Schwieriger ist die Diagnose bei stärkeren Medientrübungen. Wie Schirmer (1907) hervorhob, ist das sicherste Kennzeichen ein schon bald auftretendes dichtes graues Exsudat in der Vorderkammer. Unsicher ist die Verwertung der Funktionsprüfung, da einmal bei umschriebenem Glaskörperabscess Lichtschein und Projektion gut sein können, und da andererseits mangelnde Lichtempfindung ohne Glaskörperabscess durch Toxinwirkung vorkommt, als deren Zeichen Schreiber (1906) durch Nissl- und Marchi-Verfahren Ganglienzellenveränderungen nachweisen konnte.

Die Prognose hängt in erster Linie von der Infektion ab und bei aseptischer Verletzung von der Schwere, dem Sitz der Verwundung und der Mitverletzung tieferer Teile. Im allgemeinen geben die perforierenden Stich- und Schnittverletzungen innerhalb der Hornhaut, auch wenn ein mäßiger Irisvorfall erfolgt ist, eine relativ gute Prognose für Erhaltung des Sehvermögens. Bei kleineren Wunden ist selbst Wiederherstellung voller Sehschärfe keine Seltenheit. Bei größeren Riss- und Quetschwunden ist die Prognose wesentlich ungünstiger wegen der dicken strangartigen Narben, Formveränderung der Hornhaut u. s. w. Von wesentlicher Bedeutung ist für die Funktion und Erhaltung des Auges die Mitverletzung der Iris, Linse und des Ciliarkörpers. Die Prognose der perforierenden Hornhautverletzungen ist auch dadurch günstiger, dass die Infektionsgefahr geringer und die infektiöse Entzündung der Behandlung zugängiger ist. Damit ist auch die Gefahr der sympathischen Entzündung beschränkt.

Im übrigen verweise ich auf § 176, S. 928.

Behandlung. Bei frischen perforierenden Hornhautverletzungen hat die Behandlung vor allem dafür zu sorgen, dass die Wundränder möglichst

gut zusammenliegen, damit eine rasche und glatte Vernarbung erfolgen kann. Ist die Iris bei einfachen Wunden nicht adhärent, so wird man einer nachträglichen Einlagerung am besten durch ein Mydriaticum und bei peripheren Wunden durch ein Mioticum vorbeugen. Bestehen nur Verklebungen der Iris mit der Hinterfläche der schon geschlossenen Wunde, so kann man durch dieselben Mittel je nach dem Sitz der Adhärenz auf die Lösung hinwirken. Findet sich in einer frischen Wunde die Iris eingeklemmt oder vorgefallen, so muss sie möglichst bald aus der Wunde entfernt werden. Nur bei ganz frischen und reinen Wunden wird es zuweilen gestattet sein, die Iris zu reponieren. Abgesehen davon, dass man durch Reponierungsversuch doch nicht ganz sicher die vordere Synechie vermeiden kann, besteht die Gefahr, mit der Iris Infektionskeime in das Auge hineinzubringen, da eine bei Verletzung vorgefallene Iris der Infektion verdächtig erscheint. Brailey (1897) beobachtete eine perforierende Cornealverletzung mit Irisvorfall, der reponiert wurde. $2^1/_2$ Monate später trat Verschlechterung des Sehens von $^6/_6$ auf $^6/_{18}$ ohne jede erkennbare Ursache ein. Über Reponierung mit günstigem Ausgang berichtete z. B. Mc Lennan (1903). Das Richtigste ist, die vorgefallene oder eingeklemmte Iris analog dem von Leber (1882) für Irisvorfälle nach perforierten Geschwüren angegebenen Verfahren so abzutragen, dass keine oder eine möglichst geringe Synechie zurückbleibt.

Die vorgefallene Iris wird mit einer stumpfspitzen Sonde ringsum vom Wundrand abgelöst, hierauf mit einer Irispinzette hervorgezogen und abgetragen, wie bei einer Iridektomie. Häufig gelingt es, die Iris ganz aus der Wunde zu entfernen, so dass ein Kolobom entsteht und die Wunde glatt vernarbt. Ob es möglich ist, die Iris ganz aus der Wunde fortzuschaffen, hängt von der Lage, Form und Richtung der Wunde ab. Am leichtesten gelingt es bei nicht zu großen radiären Wunden, am schwierigsten bei peripheren, dem Limbus entlang laufenden. Hat man einen Teil excidieren können, so kann man manchmal mit Vorteil den Rest in der Tiefe aus der Wunde entfernen durch vorsichtiges Reponieren mit einem flachen Spatel. Bei langen Wunden mit entsprechend ausgedehnter Iriseinlagerung wird auf diese Weise dem drohenden Sekundärglaukom oder der Staphylombildung vorgebeugt. Ist ein Vorfall schon mehrere Tage alt und erscheint die Wunde sauber, so kann die Irisabtragung auf dieselbe Weise versucht werden, wenn auch auf vollständiges Vermeiden einer vorderen Synechie dabei oft nicht mehr zu rechnen ist. Ist dagegen die Iris bereits fest mit dem Wundrand verwachsen und die Wunde in Vernarbung begriffen, so wird man vorläufig abwarten müssen und, falls nicht von selbst eine glatte und feste Vernarbung erfolgt, durch Punktion, Spalten und ausnahmsweise durch Kauterisation eine feste Vernarbung zu erreichen suchen. Es empfiehlt sich in solchen Fällen, um den Folgezuständen vorzubeugen, bald eine Iridektomie seitwärts oder gegenüber der Wunde anzulegen, besonders frühzeitig, wenn bei langen Hornhautwunden beide Seiten des Pupillarrandes adhärent sind. Ist die Wunde mit Irisprolaps nicht ganz sauber oder besteht secernierende Conjunctivitis, so wird die Abtragung des Irisvorfalles in der angegebenen Weise zu unterlassen sein, um nicht das Eindringen von Infektionskeimen ins innere

Auge zu befördern. Knapp (1898) möchte die allgemeine Regel, die Iris bei perforierenden Hornhautverletzungen zu excidieren, einschränken und behandelt die Fälle möglichst exspektativ. Die Abtragung erhöht nach seinen Erfahrungen die Gefahr der sympathischen Ophthalmie. Gegen das Kauterisieren von Irisprolapsen sprach sich Trousseau (1897) aus. Tooke (1908) wies auf die Schutzwirkung der prolabierten Iris gegen Infektion hin.

Bei zerrissenen und gefetzten Wunden sind die Wundränder zu glätten. Nach Reinigung der Wunde und Abtragung vorgefallener Gewebsteile kann man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die perforierenden Hornhautwunden ohne weiteres sich selbst überlassen und auf schnellen glatten Wundschluss rechnen, zumal bei allen kleinen Stich- und Schnittwunden. In anderen Fällen dagegen, besonders bei größeren und klaffenden Wunden, sind noch besondere Maßnahmen zur Fixierung der Wundränder und zum Schutz der Wunde gegen Infektion in Anwendung zu ziehen. In Betracht kommt die conjunctivale Deckung und die Hornhautsutur. Die Cornealsutur wird jetzt nur noch ausnahmsweise angewandt. In den meisten Fällen erscheint sie an sich überflüssig und in manchen Fällen, in denen sie früher angewandt wurde, ist die Conjunctivaldeckung vorzuziehen. Immerhin kann bei frischen nicht infizierten centralen Hornhautwunden das Anlegen von einer oder zwei Suturen notwendig werden, wenn die Wunden viele Millimeter lang sind und klaffen oder wenn die Wundränder gegen einander verschoben sind, oder wenn es sich um große lappenförmige oder winkelige Wunden handelt, die sich nicht zusammenlegen. In der Regel genügt es, die Sutur nur durch die oberflächlichen Lamellen zu führen. Die Sutur wird nach einigen Tagen entfernt, wenn sie sich nicht von selbst abgestoßen hat. Das feste Hornhautgewebe näht sich schwer und das Durchstechen erfordert immer einen gewissen Druck, deshalb muss beim Anlegen der Sutur durch hinreichenden Gegendruck jede Zerrung der Wundränder und jeder Druck auf das Auge verhindert werden. Kuhnt (1883, 1900) hat zum Nähen eine Pinzette mit hufeisenförmigem Ansatz angegeben. Wie günstig selbst bei nicht ganz frischen größeren Lappenwunden die Sutur wirken kann, beweisen z. B. die Fälle von Vossius (1896).

Kuhnt (1900) unterschied zwischen primärer und sekundärer Hornhautnaht. Unter primärer verstand er die sofortige Anlegung von Suturen bei frischen Verletzungen, unter sekundärer die Anlegung der Naht, wenn die Wunde schon längere Zeit bestanden hat. Die letztere vermochte noch viel Gutes zu leisten, wenn sie auch unter ungünstigen Bedingungen vorgenommen wurde. Bei den Suturen empfahl er die ganze Cornea in 0,75 mm Abstand vom Wundrand zu durchstechen. Kuhnt (1906) widerriet später die Cornealsutur und empfahl die Conjunctivaldeckung.

Bourgeois (1907) trat bei großen Schnittwunden durch Glas für die primäre Naht ein und hielt die Conjunctivalplastik für kontraindiziert, da durch Druck mehr Glaskörper ausfließt. Er berichtete über 6 Fälle, in denen die direkte Naht gutes Resultat lieferte.

Überaus wertvoll hat sich, zumal bei peripheren größeren klaffenden Hornhautwunden, die Deckung der Hornhaut mit Bindehaut erwiesen. Dabei wird entweder die peripher abgelöste Bindehaut ganz oder teilweise über die Hornhaut gespannt und durch Bindehautsutur fixiert oder die Deckung der Hornhautwunde durch doppeltgestielte Bindehautlappen aus der skleralen Bindehaut vorgenommen, wie schon in § 177 näher angegeben war. Die Überspannung der Hornhaut mit Bindehaut hat aber bei ganz großen klaffenden Schnittwunden die Gefahr, dass ein flächenhafter Druck auf die Hornhaut ausgeübt wird, wodurch die Wölbung der Hornhaut beeinträchtigt, Verschiebung der Wundränder begünstigt und die Wiederherstellung der Vorderkammer verzögert wird. Gerade in derartigen Fällen erscheint die Hornhautsutur gefahrloser.

Bei komplizierten penetrierenden Hornhautwunden, d. h. solchen, bei denen noch neben der Hornhautverletzung eine Verletzung der Linse oder der vorderen Uvea und der Linse, eventuell auch des Glaskörpers statthatte, empfahl Kuhnt (1906) bei frischen Verletzungen gleich bei der ersten Wundbehandlung eine Iridektomie auszuführen. Es kommen nach ihm in Betracht:

1. Fälle von ausgedehnten penetrierenden Verletzungen der Hornhaut und Linse, bei denen die lentikuläre Substanz die Neigung zu stärkerer Quellung erkennen lässt.

2. Größere penetrierende Verletzungen der Hornhaut, Iris, Linse und eventuell des Glaskörpers, mag es sich um stärkere Linsenquellung handeln oder nicht, zumal bei centraler oder annähernd centraler Lage der Wunde.

3. Alle penetrierenden Verwundungen der Hornhaut, Linse, Iris und eventuell des Glaskörpers, bei denen ein schneller Verschluss der Hornhautwunde durch die Prima reunio nicht mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten steht.

Um an dem entspannten Bulbus die Schnittführung mit dem Schmalmesser zu ermöglichen, wird die Stelle der Schnittführung durch zwei auf der Lederhaut in 8—9 mm Entfernung aufgesetzte Pinzetten, von denen die eine der Operateur, die andere der Assistent hält, gespannt.

Hinsichtlich der Behandlung der mit Linsenverletzung komplizierten Hornhautverletzungen verweise ich auf § 183, S. 1016 und hinsichtlich der Behandlung infizierter perforierender Verletzungen auf § 177, S. 937.

Die perforierenden Corneoskleralverwundungen.

§ 179. Vorkommen und Befund. Ganz besonders wichtig und gefährlich sind die perforierenden Verwundungen der Corneoskleralgrenze, weil der Ciliarkörper, der Glaskörper, der Linsenäquator und die Iris der Bulbuswand dicht benachbart und dadurch leicht einer Mitverletzung ausgesetzt sind. Die Verletzungsstelle liegt vorwiegend im Lidspaltenbezirk oder in der unteren Bulbushälfte, bei der Lage nach unten oder nach oben ist der Lidrand häufig mit verletzt, eventuell kann das Lid der Dicke nach durchtrennt sein. Überaus häufig sind bei einer nur etwas

längeren Wunde die Hornhautperipherie, der Limbus und der vordere Skleralteil mit der darüber liegenden Bindehaut gleichzeitig verletzt, doch kommen die größten Verschiedenheiten je nach der Wundgröße vor. In dem einen Fall setzt sich die Wunde mehr in die Hornhaut, in dem anderen mehr in die Sklera fort. Die Richtung der Wunde ist ganz verschieden, doch besonders häufig eine mehr oder weniger radiäre oder schräge im Gegensatz zu den zum Hornhautrand konzentrischen Wunden bei indirekter Ruptur durch stumpfe Gewalt. Bei kleinen Wunden durch Stich kann die Wunde im Bereich der Sklera oder im Limbus oder in der Hornhautperipherie liegen. Da die Verwundung an der Corneoskleralgrenze gefäßhaltige Teile trifft, das Randschlingennetz, Bindehautgefäße, Skleralgefäße, kommt es im Unterschied zu den reinen Hornhautwunden zu einer geringen Blutung aus der äußeren Wunde und deutet damit schon den Sitz der Verletzung an. Die Blutung wird reichlicher durch Mitverletzung der Uvea.

In seltenen Fällen ist die Kraft des verletzenden Fremdkörpers nach Durchtrennung der Bulbuswand gerade erschöpft. Liegt dabei die Perforation nach innerhalb der Vorderkammer, so fließt das Kammerwasser ab und die Iris kann nach der Stelle hingedrängt, eingeklemmt oder vorgefallen sein. Nach Herstellung der vorderen Kammer erscheint bei geringer Einklemmung die Pupille etwas verzogen und die Kammer ungleich tief, auch kann ein kleines Hyphäma bestehen. Knopfförmiger Vorfall der Iris deutet darauf, dass der verletzende Fremdkörper die Iris nicht verwundet hat. Liegt die Perforation mehr skleralwärts, so sieht man pigmentiertes Gewebe des Ciliarkörpers in der Tiefe der Wunde zu Tage liegen oder sich in der Wunde nach außen vordrängen. Dabei kann die vordere Kammer uneröffnet geblieben sein.

In der Regel werden aber die der Corneoskleralgrenze benachbarten Teil des inneren Auges erheblich mitverletzt. Besonders gestaltet die Durchtrennung des Ciliarkörpers jede derartige Verletzung ungemein schwer. Dabei kommen auch hier die größten Verschiedenheiten in Bezug auf die Mitverletzung je nach der Lage, der Ausdehnung, der Tiefe und der Richtung der Wunde vor. In Bezug auf die Größe der Wunde werden alle möglichen Übergänge von der kleinsten Stichwunde bis zu der viele Millimeter langen Schnitt-, Hieb- und Risswunde beobachtet. War bei kleinen Schnitt- und Stichverletzungen der Glaskörperraum eröffnet, so findet sich häufig etwas Glaskörper in der Wunde vor oder aus der Wunde heraushängend, doch wird bei feinsten Stichwunden der Vorfall vermisst. Auch in die vordere Kammer kann der Glaskörper vorfallen (Waldhauer 1885). Mit dem Augenspiegel erkennt man die Glaskörperverletzung durch fädige oder membranöse Trübungen, die nach der Stelle der Wunde hinziehen, sowie durch geringere oder dichtere hämorrhagische

Streifen. Traf der Stich die Bulbuswand zum zweiten Mal, so ist der Wundkanal besonders lang, und man kann die Verletzungsstelle mit dem Spiegel eventuell erkennen, z. B. LEVINSOHN (1897).

FEILKE (1905) teilte einen Fall mit, bei dem eine Häkelnadel 2 mm vom Hornhautrand entfernt in das Auge eingedrungen war, die hintere Bulbuswand durchstoßen hatte und anfangs nicht entfernt werden konnte, weil sich der Widerhaken in der Sklera verfing. Das Kind stellte sich mit der Nadel im Auge vor. Durch Zurückstoßen der Nadel und unter Drehung gelang es FEILKE, die Nadel herauszuziehen, wobei sie sich an der vorderen Bulbuswand nochmals verfing. Es trat günstige Heilung mit voller Sehschärfe ein.

War bei einer kleinen Wunde der Ciliarkörper mit verletzt, so erfolgt meist eine etwas stärkere Blutung aus der äußeren Wunde sowie in das innere Auge. Die Linse bleibt in einem Teil der Fälle unverletzt, in einem Teil kann der Linsenäquator oder die hintere Kapsel mit getroffen sein, was sich manchmal erst später durch den Nachweis cirkumskripter Trübung bemerkbar macht. Etwas größere Kapselwunden des Linsenäquators führen aber schnell zu hinteren Corticaltrübungen und werden leichter erkannt. Die Linse kann in toto subluxiert oder luxiert werden (COOVER 1903). Kleine Stichwunden können zwischen Ciliarkörper und Linsenäquator durch den Irisansatz in den Glaskörper führen, ohne die beiden wichtigen Nachbarteile zu schädigen. Ist der Ciliarkörper bei den so häufigen viele Millimeter langen Schnittwunden der Corneoskleralgrenze in größerer Ausdehnung durchtrennt, so zeigt sich in der meist breit klaffenden Wunde das dunkel pigmentierte Uvealgewebe eingeklemmt oder vorgefallen, bei gleichzeitiger Eröffnung des Glaskörperraumes zusammen mit Glaskörpergewebe. War nach Durchtrennung des Corpus ciliare der Glaskörperraum nicht eröffnet, so erscheint oft die blasig vorgetriebene Hyaloidea in der Tiefe der Wunde. Reichliche Blutungen durchsetzen meist den Glaskörper, es kann zu hämorrhagischer Netzhaut- und Aderhautabhebung kommen. Je schärfer der Schnitt, um so geringer ist die Blutung.

Erstreckt sich die Wunde cornealwärts, so findet sich die Iris mit verletzt und meist eingeklemmt oder vorgefallen, die Linse kann in größerer Ausdehnung durchschnitten sein, so dass sofort starke Linsentrübung entsteht und Linsenmassen sich mit in der Wunde vorgefallen zeigen. Erstreckt sich die Wunde skleralwärts, so können die Aderhaut und die Netzhaut durchtrennt und mit eingeklemmt oder vorgefallen sein. Dann ist auch der primäre Glaskörperverlust meist ein bedeutender und unter Umständen dadurch von vornherein Erhaltung von Sehvermögen in Frage gestellt.

Besonders schwere Verletzungen kommen zu stande, wenn solche großen Wunden nicht durch scharfen Schnitt, sondern durch Quetschung und Zerreißung entstanden sind. Die Wunden verlaufen meist nicht

geradlinig, sondern unregelmäßig gebogen oder winkelig geknickt. Dabei ist gewöhnlich ein größerer Teil des Augeninhaltes ausgeflossen, die Linse kann herausgeschleudert sein, alle Teile sind stark mit Blutung durchsetzt. In der Wunde selbst liegen Uvealtractus und selbst Retina vorgefallen. Bei den schwersten Verwundungen derart kann schließlich fast der gesamte Augeninhalt ausgetreten sein und das stark zusammengefallene Auge enthält nur Blut und Bulbusreste. Derartige schwere Verletzungen stellen oft direkte Rupturen durch stumpfe Gewalt dar und wurden bereits früher erwähnt. Terson (1907) z. B. fand vollständige Entleerung des Augeninhaltes nach Stoß mit Billardqueue.

Bei den schwersten Riss-, Quetsch- oder auch Hieb- und Schnittwunden kann der Bulbus von einem Limbus bis zum anderen und noch weit in die Sklera hinein gespalten werden.

Besonders schwer sind auch die Verletzungen, bei denen etwas größere verletzende Fremdkörper, wie Messerklingen u. s. w. die hintere Bulbuswand treffen und den Bulbus nochmals perforieren.

So berichtete ich (1907) über einen Fall von doppelter Perforation durch Messerstich mit Epithelimplantation hinter der Iris und beginnender Cystenbildung (vgl. S. 181 und Fig. 92, S. 981). Warnecke (1908) teilte einen ähnlichen Fall mit, bei dem außer Epithel auch eine Cilie in die hintere Bulbuswand implantiert war. Fromaget (1895) fand doppelte Perforation des Auges durch eine Schusterahle. Nach der Enukleation fand sich die Spitze des Instruments hinter der Sehne des R. externus an der knöchernen Wand abgebrochen.

Verlauf und Ausgang. Schon die cirkumskripten penetrierenden Wunden der Corneoskleralverletzung rufen viel stärkere Reizerscheinungen als die gleichgroßen perforierenden Hornhautwunden hervor. Ihr Grad hängt im wesentlichen ab von der Schwere der Ciliarkörperverletzung. Starke Ciliarinjektion des ganzen Auges, lebhafte Reizerscheinungen, Thränenträufeln u. s. w. bleiben nie aus.

Bei aseptischem Verlauf halten sich aber die entzündlichen Erscheinungen in relativ mäßigen Grenzen und nehmen vor allem nach einiger Zeit, längstens in der dritten Woche, merklich ab, es fehlt stärkere Exsudation, wenn auch umschriebene fibrinöse Verklebung, zumal bei stärkerer Gewebsquetschung vorkommt. Das Auge bleibt bis zur beendigten Vernarbung immer leicht injiziert, empfindlich und manchmal längere Zeit weicher. Im günstigsten Fall heilt die Verletzung mit einer glatten festen Narbe aus, in der gewöhnlich etwas bläuliches Pigment durchschimmert oder abgelagert und mit der Bindehaut verwachsen ist. Geringere hämorrhagische Glaskörpertrübungen können sich vollständig aufhellen, so dass bei fehlender Linsenverletzung oder stärkerer Irisverletzung selbst volle Sehschärfe wieder gewonnen wird. Das günstige Resultat wird aber bei etwas größeren Wunden nur selten erreicht.

War eine dichtere Glaskörperblutung erfolgt, so erfordert die Aufhellung lange Zeit, selbst Monate, und dauernde Trübungen bleiben meist zurück. Bei mehreren Millimeter großen Schnittwunden stellt sich häufig eine Glaskörperverdichtung durch den Vernarbungsprozess ein. Man sieht dann mit dem Spiegel graue weißliche Massen, die buckelförmig vorragen und, wie Schiebes (1888) betonte, selbst einen Tumor vortäuschen können. Vor allem beeinträchtigen Linsenverletzungen den Wundverlauf und das schießliche Resultat für die Sehschärfe; auf letzteres haben narbige Trübungen der Hornhaut und die Veränderung der Krümmung der Hornhaut durch Narben einen schädigenden Einfluss.

Scheffels (1907) z. B. teilte einen Fall von perforierender Corneoskleralverletzung mit, bei dem Heilung nach Abtragung des in der Wunde liegenden Ciliarkörpers durch Skleralsuturen und conjunctivale Plastik erzielt wurde. Nach Extraktion der traumatischen Katarakt fand sich eine Hypermetropie von 30 D und eine Sehschärfe von $^5/_{15}$. Der Hornhautradius betrug 10,8 mm.

Auch bei aseptischem Verlauf können schwere Komplikationen die Heilung verzögern und dauernde Schädigung des Auges veranlassen.

Da die größeren Wunden dieser Gegend starke Neigung zum Klaffen besitzen, so kann selbst bei anfänglicher guter Vereinigung der Wunde ein Auseinanderweichen der Wundränder mit erneuter Einlagerung und Vorfall von Ciliarkörper und Glaskörper, auch durch quellende Linsenmassen, erfolgen und Vernarbung durch Zwischengewebe oder mit Verschiebung der Wundränder nicht zu vermeiden sein.

Manchmal treten erst einige Tage nach der Verletzung, zuweilen noch später, Nachblutungen auf und führen zu dichten Glaskörpertrübungen sogar mit bleibender Glaskörperverdichtung. In manchen Fällen stellt sich Ablatio retinae ein, teils als Folge von erheblichem Glaskörperverlust, teils als Folge von Glaskörperveränderungen, teils als Folge von dem einen Zug ausübenden Vernarbungsprozess an der Bulbuswand.

Besonders bei längeren in die Hornhaut und die Sklera sich erstreckenden Wunden, die die Iris, den Ciliarkörper, den Glaskörper und die Linse mit verletzt haben, bildet sich ein dickerer Narbenstrang in der Wundgegend, der mit den genannten Teilen zusammenhängt und eine Zugwirkung auf die Umgebung ausübt. Der Narbenstrang ist um so dicker, je mehr die Wundränder gegen einander klaffen oder je mehr Einlagerung von Uvea vorliegt. In solchen Fällen sieht man zuweilen die Ciliarfortsätze stark bulbuseinwärts und nach vorn gezogen.

Ungünstig sind die Einziehung der Narbe und die Weichheit des Auges, die die beginnende Phthisis bulbi mit Ablatio retinae und Uveae sowie Atrophie des Ciliarkörpers befürchten lassen. Inwieweit dabei doch schleichende infektiöse Entzündung mitspielt, ist oft schwer zu entscheiden. In einem von Shaw (1897) beobachteten Fall von perforierender

Limbusverletzung mit Irisvorfall trat nach vier Wochen bei klaren Medien Neuritis optica, Hypotonie, Ablatio retinae mit Ausgang in Phthisis bulbi ein.

In anderen Fällen, in denen der Ciliarkörper weniger stark verletzt war oder sich erholt, kommt es umgekehrt bei Heilung durch Zwischengewebe und vor allem bei Einheilung von Uvea oder der Linsenkapsel zu cystoider Vernarbung, eventuell mit nachfolgender Drucksteigerung. Cirkumskripte Staphylombildung an der wenig resistenten Narbe oder totale Bulbusektasie durch Drucksteigerung, zumal bei jugendlichen Individuen mit nachgiebigen Augenhüllen, können eintreten. Ebenso sind Iriscysten oder Narben mit Conjunctivalcysten als Folgen der Corneoskleralperforation beobachtet.

Gar nicht selten treten an Augen, die mit gutem Resultat geheilt waren, nachträgliche Verschlechterungen durch Netzhautablösung, Katarakt, Drucksteigerung, recidivierende Blutungen u. s. w. auf. Vgl. Kaufmann (1904), der zahlreiche derartige Fälle aus der Jenaer Augenklinik mitgeteilt hat.

Coover (1903) z. B. teilte einen Fall mit, bei dem durch Abtragung der vorgefallenen Teile und Naht S $^{20}/_{40}$ erzielt wurde. Die Linse war aber subluxiert. Nach einer Reihe von Jahren traten Katarakt auf, dann recidivierende Blutungen und leichte Drucksteigerung.

Die Nähe und die Mitverletzung des Ciliarkörpers sowie des Glaskörpers erklären die besonders hohe Gefahr dieser Wunden hinsichtlich der Entstehung von Infektion bei oder nach der Verletzung und den schlimmen Verlauf der infektiösen Entzündungen. Die nachträgliche Infektion wird begünstigt, weil bei allen etwas größeren Wunden der primäre Wundschluss durch die Neigung zum Klaffen der Wunde erschwert wird. Die infektiöse Entzündung betrifft hauptsächlich die Uvea und bei Glaskörperinfektion auch die Retina. Alle Formen der infektiösen Entzündung werden hier beobachtet, von der schleichenden, wenig exsudativen serösen Cyklitis an bis zu der eitrigen Panophthalmie. Besonders gefürchtet sind die Ciliarkörperverletzungen wegen des Auftretens der sympathisierenden Entzündung, die zur sympathischen Entzündung des zweiten Auges führt.

Die Diagnose bietet bei größeren Wunden keinerlei Schwierigkeiten, nur können durch Blutungen ins Augeninnere die Verletzungsfolgen im einzelnen nicht festgestellt werden. Bei kleinen und kleinsten Wunden, z. B. Stichwunden, bei denen die vordere Kammer gar nicht abgeflossen war oder sich schnell wiederhergestellt hat, wird besonders die Augenspiegeluntersuchung Aufschluss geben. Erstreckt sich eine periphere Hornhautwunde bis in den Limbus und die Sklera, so ist eine vorsichtige Untersuchung der Wunde mit der Sonde und Freilegen des Wundkanals angezeigt. War bei kleinen Wunden der Vorgang der Verletzung nicht sicher bekannt, so

macht die Entscheidung, ob ein Fremdkörper ins Auge eingedrungen und dort zurückgeblieben ist, oft große Schwierigkeit, zumal Blutungen in den Glaskörper den direkten Nachweis unmöglich machen. Auch bei Zuhilfenahme aller diagnostischen Hilfsmittel oder sonstiger Merkmale muss zuweilen die Frage offen bleiben. In manchen Fällen, die anfangs für einfache Schnitt- oder Stichwunden gehalten sind, zeigte sich später ein Fremdkörper eingedrungen.

Die Entscheidung über die infektiöse Natur der Entzündung ist oft leicht, manchmal aber erschwert.

Die Prognose ist in erster Linie abhängig von der Infektion und sodann von der Ausdehnung und Schwere der Verletzung. In manchen Fällen ist das Schicksal des Auges durch die Schwere der Verletzung sofort besiegelt und Heilung der Form nach nicht zu erhoffen, in anderen Fällen ist Erblindung von vornherein sicher, aber die Erhaltung der Form wohl möglich. Aber auch bei den weniger schweren Verletzungen der Corneoskleralgrenze ist die Prognose mit besonderer Vorsicht zu stellen, sobald nachweislich der Ciliarkörper mit verletzt ist. Am günstigsten verlaufen von diesen noch die Schnittwunden mit scharfen Rändern, wie sie durch Glassplitter, scharfe Messer u. s. w. veranlasst werden, sofern die Wunde nicht zu lang ist, Contenta bulbi nicht in erheblichem Grade ausgetreten, keine starken Glaskörperblutungen erfolgt sind und sich ein glatter Wundschluss erzielen ließ. Aber in vielen Fällen, bei denen anfangs die Wundheilung günstig schien, tritt doch noch Verlust des Sehvermögens durch die früher genannten Komplikationen ein. In manchen Fällen wird man auch bei abnormem Reizzustand und Verdacht infektiöser Entzündung das Auge wegen der Gefahr sympathischer Entzündung entfernen müssen. Auf der anderen Seite ist man oft erstaunt, was für schwere Verwundungen das Auge selbst mit Erhaltung von Sehvermögen verträgt. Ganz besonders gefährlich werden aber die perforierenden Verletzungen dieser Gegend wegen der Infektionsgefahr und dem deletären Verlauf, den eine Infektion dieser Verwundung nimmt (vgl. § 176, S. 928).

Therapie. Nur bei den schwersten Verwundungen mit weitgehendem Verlust und Vorfall der Contenta bulbi und bei Aussichtslosigkeit der Erhaltung der äußeren Augenform wird bei frischen Corneoskleralverletzungen die primäre Exenteration oder Enukleation vorgenommen, sonst bei reinen Wunden durchweg konservativ behandelt, wie schon im § 177 näher ausgeführt wurde. Nach der Reinigung der Wunde und Untersuchung des Wundkanals auf etwaige Einlagerung, nach Glättung gefetzter Wundränder und Abtragung der vorgefallenen Teile ist bei den frischen und reinen Corneoskleralverletzungen ausgiebigster Gebrauch von der Sutur und der Bindehautdeckung zu machen. Ist der Ciliarkörper selbst nur in die Wunde vorgedrängt, so kann man bei sauberer Wunde versuchen, das

Gewebe mit einer feinen Sonde zurückzudrängen und die Wundränder darüber mit einer Sutur zu vereinigen. Vorgefallene und gefetzte Teile vom Cilarkörper sind mit der Schere abzutragen. Die Art der Nahtführung hängt von der Länge und dem Klaffen der Wunde ab. Im allgemeinen wird man, soweit angängig, die Vereinigung und Deckung der eigentlichen Augenkapselwunde durch einfache Bindehautsuturen zu erzielen suchen, wobei die Bindehaut tief gefasst werden kann. Zumal bei kleinen radiär gerichteten Wunden genügen oft nur ein oder zwei tiefgreifende Bindehautsuturen. Bei anderen kleinen, besonders auch konzentrisch zum Limbus verlaufenden Wunden, wird mit Vorteil die Bindehaut vom Wundrand abgelöst und dann über die Wunde genäht. Am meisten empfiehlt es sich dabei, durch weitfassende seitwärts von der Wunde angelegte Bindehautsuturen die abgelöste Bindehaut über die Wunde und den Limbus zu ziehen und damit die Wunde conjunctival zu decken. Eventuell können periphere Entspannungsschnitte in der Bindehaut angelegt werden. Handelt es sich um längere in die Hornhaut und Sklera sich erstreckende klaffende Wunden, so empfiehlt es sich, die Sklera selbst zu nähen, indem man die Nadel entweder nur durch die oberflächlichen Schichten oder nahezu durch die ganze Dicke führt. Fasst man vorher gleichzeitig die Bindehaut, so wird man von versenkten Suturen meist absehen können. Oft genügt es, nur eine oder zwei die Sklera selbst fassende Nähte neben mehreren Bindehautsuturen zu verwenden. Reicht die Wunde in die Cornea, so kann auch eine Cornealsutur angezeigt erscheinen.

Nähere Angaben über die Technik und Indikation finden sich z. B. bei Kuhnt (1883, 1898), Norman-Hansen (1898, Vortrag und Diskussion), Praun (1899, S. 209). Kuhnt näht grundsätzlich Skleralwunden über 4 mm, lässt die Sutur in 3 mm Abstand, geht annähernd durch die Dicke der ganzen Sklera, wählt sterilisiertes Catgut und vereinigt die Bindehaut darüber mit Seide. Auch hat er Deckung eines traumatischen Skleraldefektes durch Spaltung und Verschiebung der Wundränder mehrfach mit Vorteil ausgeführt (1883, 1898).

Ist die Wunde einige Tage alt und sind die Wundränder schon leicht trüb, so kann in gewissen Fällen auch dann noch nach gründlicher Reinigung und Anfrischung der Wunde sowie Abtragung aller eingeklemmten und vorgefallenen Gewebe der Wundschluss durch Sutur versucht werden. Doch raten z. B. Thier und Leber (1898, Diskussion Norman-Hansen) dabei, zumal bei Verdacht auf Infektion, zur gewissen Vorsicht mit dem Nähen.

Über die Grenze der konservativen Behandlung sowie über die Therapie bei infizierten Wunden verweise ich auf § 177, S. 932.

War die Linse in größerer Ausdehnung mit verletzt, so wird man die sich vordrängenden Linsenmassen entfernen, um so mehr, als die stärkere Quellung der Linse in den nächsten Tagen die noch nicht festgeschlossene

Wunde sprengen kann. Doch wird man dem Vorschlag RANDOLPH's (1895) bei Wunden der Ciliargegend und gleichzeitiger Linsenverletzung die Wunden zu erweitern und die Linse sofort herauszulassen, kaum folgen dürfen.

Die perforierenden Skleralverwundungen.

§ 180. Befund und Vorkommen. Bei den perforierenden Skeralverletzungen peripherwärts von der Corneoskleralgrenze treffen die verletzenden Fremdkörper das Auge im Lidspaltenbezirk oder nach Durchtrennung der Lider. Auch die am Knochen abgleitenden Fremdkörper, z. B. beim Stoß in den inneren Augenwinkel, erreichen die Sklera äquatorialwärts. Meist entspricht die Bindehautwunde der Skleralwunde, bei tangentialer Richtung kann aber die Skleralwunde peripher liegen und damit von unverletzter Bindehaut gedeckt sein. Schließlich kommt es vor, dass Fremdkörper, die am Orbitalrand das Lid durchsetzen, die Sklera perforieren, ohne den Conjunctivalsack eröffnet zu haben. So beobachtete STOEWER (1902) einen Fall, in dem durch Bolzenschuss die Pfeilspitze unter der Augenbraue eindrang, peripher von der oberen Übergangsfalte vordrang und die Sklera lochförmig subconjunctival perforierte, der austretende Glaskörper bildete eine tumorartige Verdickung nach außen oben. Bei doppelter Perforation der Bulbuswand erfolgt die zweite Durchtrennung der Bulbuswand von innen nach außen, die hintere Wunde liegt meist im hinteren Abschnitt der Sklera, doch kann sie auch bei annähernd frontaler Stichrichtung, wie in dem Fall von DUFFING (1894), äquatorial gelegen sein. Meist verläuft die Skleralwunde meridional. Dann ist die Tendenz zum Klaffen geringer als bei äquatorialer oder schräger Richtung. Das Klaffen der penetrierenden Skleralwunde wird leicht durch den Muskelzug bei Bewegungen des Auges verstärkt, zumal bei einer Richtung konzentrisch zum Limbus.

Ist nur die Sklera perforiert, so ist das pigmentierte Aderhautgewebe im Grunde der Wunde sichtbar. In der Regel werden aber auch die Aderhaut sowie die Retina durchtrennt und der Glaskörperraum eröffnet. Abgesehen von feinsten Stichwunden findet man meist Glaskörpergewebe aus der Wunde hängen oder in der Tiefe der Wunde zu Tage treten. An der sich vordrängenden Glaskörperblase kann man in seltenen Fällen Pulsationen sehen. Der Grad der Blutung aus der Aderhaut-Netzhautwunde ist verschieden je nach der Größe, Richtung und Verletzungsart.

Je glatter die Membranen durchtrennt sind, desto geringer ist meist die Blutung in das innere Auge und aus der äußeren Wunde. Besonders bei Riss- und Quetschwunden kann eine dichte Glaskörperblutung eintreten. Zuweilen wird der Glaskörper erst durch eine Nachblutung dicht hämorrhagisch infiltriert. Bei Stichwunden findet man zuweilen Luftblasen

in den Glaskörper mitgerissen, häufiger freilich dann, wenn ein Fremdkörper steckengeblieben ist (MORTON 1876, VIEFHAUS 1894).

Bei Stichwunden markiert sich der Wundkanal durch streifige, nach der Wunde hingehende Stränge, sowie durch hämorrhagische Streifen, wie schon bei den Corneoskleralverletzungen erwähnt wurde.

Bei peripheren Wunden ohne starke Glaskörperblutung kann man zuweilen mit dem Augenspiegel die Wundöffnung mit hämorrhagischem Hof sehen.

Bei größeren Schnittwunden, besonders aber auch Riss- und Quetschwunden, kann reichlich Glaskörper ausfließen und die Aderhaut und Netzhaut in die Wunde eingelagert oder vorgefallen sein. Bei Glaskörperverlust sinkt die Linse zurück und die vordere Kammer vertieft sich (z. B. VAN DER HOEVE 1902). Das Auge verträgt selbst einen beträchtlichen Glaskörperverlust bis etwa zu $^1/_3$ des Volumens. Man ist oft überrascht, wie bald sich ein zusammengesunkenes Auge wieder füllt (AMBROSE 1894). Die Netzhaut kann in der Umgebung der Wunde abgelöst sein, zuweilen geht die Ablösung wieder zurück.

Bei ungewöhnlich großen Wunden, besonders bei Riss- und Quetschwunden, können die Contenta bulbi in verschiedenem Grade, ja sogar vollständig ausgepresst werden und Hämophthalmus entstehen.

PICCOLI (1894) beobachtete bei einer 15 mm langen Skleralverletzung durch ein spitzes Rebenstämmchen durch starke intraokulare Blutung die ganze Aderhaut als einen nierenförmigen braunen Sack aus der Wunde hängen. Entleerung des gesamten Bulbusinhalts durch sich wiederholende Blutungen nach Glasscherbenverletzung bei einem $3^1/_2$jährigen Kind erwähnt HOGG (1875)

v. MICHEL (1901) fand in 2 Fällen von schwerer perforierender Verletzung durch starke Gewalteinwirkung anatomisch als seltenen Befund Querrisse des Sehnerven im Bereich der Lamina cribrosa, wahrscheinlich durch gewaltsamen Vorfall der Retina veranlasst.

Die größeren direkten Quetschwunden der Sklera ähneln in ihrem Befund durchaus den indirekten Skleralrupturen, da neben der Verwundung die starke Kompression mitwirkt, und manchmal ist die Entscheidung nicht möglich, ob eine direkte oder indirekte Zerreißung vorliegt.

Bei Skleralperforationen können fremde Substanzen, besonders Cilien, mit in den Glaskörperraum eingeschleppt werden. In einem merkwürdigen, von QUINT (1901) mitgeteilten Falle waren 2 Härchen in der Narbe eingeheilt, die in den Glaskörper vorragten, sich durch leichte Verschleierung der Objekte bemerkbar machten und sich zur entoptischen Wahrnehmung benutzen ließen. Über Cilien im Glaskörper siehe Fremdkörperverletzungen.

Verlauf und Ausgang. Die Reizerscheinungen bei einfachen perforierenden Skleralwunden, selbst bei größeren Schnittwunden, sind oft auffallend gering, nur bei Quetschwunden stärker.

Bei aseptischem Wundverlauf heilen kleine Stich- und Schnittwunden oft in kurzer Zeit, zumal da bald eine Verklebung mit der Bindehaut eintritt. Ein etwaiger Glaskörperfaden kann sich von selbst abschnüren, wie man bei anfangs unbehandelten Wunden feststellen kann. Je besser bei größeren Wunden die Skleralwundränder zusammenliegen, desto rascher erfolgt eine glatte und feste Vernarbung, wie ja auch die Erfahrungen der operativen Bulbuseröffnung durch meridionalen Skleralschnitt hinlänglich beweisen. Nur ein spärliches Narbengewebe liegt zwischen den Skleralwundrändern und in der Tiefe zwischen Aderhaut und Netzhaut.

War der Glaskörper nicht erheblich mit Blut durchsetzt, so hellt er sich vollständig auf, und normale Sehschärfe kann erzielt werden. Waren aber dichte Glaskörpertrübungen vorhanden, so können dauernd Glaskörperverdichtung und Trübungen zurückbleiben.

Bei guter glatter Heilung und bei äquatorialer Lage der Wunde kann man die Skleralnarbe als glänzend weißlichgelben Streif meist mit Pigment und feinen Aderhautherden in der Umgebung ganz gut mit dem Augenspiegel erkennen. Der Aderhaut-Netzhautdefekt reicht dabei zuweilen etwas weiter als die eigentliche Skleralnarbe (Bock 1883). War ein etwas dickerer Narbenstrang gebildet, so sieht man mit dem Spiegel entsprechende stärkere Veränderungen. Auch können strahlige Glaskörperstränge nach der Stelle hinziehen und bei Stichverletzungen feine graue Trübungen den Glaskörperkanal markieren.

Manchmal erscheint die Retina an der Wunde abgelöst, doch kann eine umschriebene Ablösung während der Heilung zurückgehen (Armaignac 1894).

Klaffte die Wunde stärker, waren die Wundränder gegen einander etwas verschoben oder war Aderhaut und Glaskörper eingelagert, so bildet sich ein bindegewebiges Zwischengewebe und eine bindegewebige Verdichtung des Glaskörpers in der Umgebung der Narbe. Dabei kann das Sehvermögen relativ gut sein. Die Veränderungen mit dem Augenspiegel sind entsprechend stärker. Doch bieten die Narben mit Zwischengewebe und erheblicherer Einheilung von Aderhaut oder gar Netzhaut die große Gefahr, dass sich durch Schrumpfungsvorgänge Ablatio retinae einstellt. Die Netzhautablösung kann sich manchmal erst nach Monaten oder selbst Jahren einstellen. [Mergel (1903, 4 Jahre nach der Verletzung der Aderhaut und Sklera), Zazkin (1905, fast 2 Jahre nach der perforierenden Skleralverletzung, während das Auge inzwischen fast normal war), Schwarz (1907, 8 Jahre nach Perforationsverletzung).] War der anfängliche Glaskörperverlust zudem erheblich und eine reichliche Bindegewebsentwicklung durch Klaffen und Vorfall von Netzhaut-Aderhaut-Glaskörper veranlasst, so kann sich unter Einziehung der Narbe und zunehmender Weichheit des Auges unter Ablösung der Netzhaut und der Uvea Phthisis bulbi entwickeln.

Die Gefahr ist um so größer, je näher die Wunde an den Ciliarkörper heranreicht.

Die abgelöste Retina kann an der Ora serrata abreißen. So fand Römer (1901) 1 Jahr nach einer Verletzung durch Explosion einer Zündkapsel, die zu Perforation der Sklera geführt hatte, neben Irismangel und Fehlen der Linse die Netzhaut total abgelöst und an der Ora serrata abgerissen. Mit dem Augenspiegel sah man nur auf die Außenseite der Retina und erkannte rings an dem schmalen Netzhautstiel vorbei die freiliegende Aderhaut. Die abgelöste Retina war an der Skleralnarbe fixiert. Anatomisch wird Abreißung der abgelösten Netzhaut an der Ora serrata in Augen mit traumatischer Iridocyklitis nicht selten gefunden. (Vgl. § 181, S. 982.)

Ein anderer ungünstiger Ausgang wird vor allem bei nicht fester glatter Vernarbung veranlasst durch nachträgliche Ausdehnung der Narbe und Bildung von Skleralstaphylom. Dazu kommt es bei normalem Augendruck, da eine Narbe besonders mit Zwischengewebe die Resistenz der Bulbuswand an dieser Stelle vermindert, um so leichter aber, wenn, wie in dem Fall Duffing (1894), durch anderweitige Komplikationen eine Drucksteigerung hervorgerufen war.

Die Infektionsgefahr bei penetrierenden Skleralwunden ist geringer als bei den anderen beiden Gruppen, zumal die Wunde manchmal erst das Lid durchsetzt hat, so dass Infektionskeime abgestreift werden konnten. Die Gefahr der Sekundärinfektion ist bei weitem nicht so groß, wie vor allem bei Corneoskleralverletzungen, wenn auch größer als bei Cornealverletzungen. Erfolgt eine Infektion, so nimmt sie wegen des eröffneten Glaskörperraumes meist einen deletären Verlauf in Form der eitrigen Glaskörperinfiltration, sei es als umschriebener Abscess, sei es als schnelle diffuse Infiltration mit schließlichem Ausgang in Panophthalmie.

Diagnose. Bei frischen und etwas größeren Wunden ist die Perforation durch das Zutagetreten des Uvealpigments und durch den vorgefallenen oder eröffneten Glaskörper leicht zu stellen. Bei etwas klaffender Wunde erscheint der Spalt als dunkelschwarze Lücke. Bei kleineren Stichwunden kann dagegen die Diagnose schwieriger sein. Die Bindehautwunde giebt sich durch eine kleine Blutung zu erkennen. Zuweilen hängt ein heller Faden daran, von dem nicht sicher zu sagen ist, ob er Glaskörpergewebe oder eine Schleimflocke ist. Beim Versuch, den Faden wegzuziehen, wird die Schleimflocke leicht folgen, dagegen der Glaskörperfaden nicht, sondern sich durch Zug vergrößern. Ist die Verletzung nicht frisch, so sind kleinste Narben kaum erkennbar. Ebenso kann die Feststellung der Perforation bei schräger Wundrichtung durch darüber gelagerte Bindehaut schwierig werden. Die Augenspiegeluntersuchung wird oft Aufschluss geben durch Nachweis der von der Wundstelle ausstrahlenden streifigen Trübungen, abgesehen davon, dass man manchmal die Wunde direkt sehen kann. Differentialdiagnostisch kommt dabei in Betracht, dass bei nicht perforierender Skleral-

verletzung durch Kontusion an der Verletzungsstelle die Aderhaut und Netzhaut rupturieren kann und dass die Aderhautruptur auch Blutungen in der Umgebung der freiliegenden Sklera aufweist. Die ausstrahlenden Glaskörpertrübungen sprechen für Perforation.

Die Prognose ist, sofern keine Infektion erfolgt, relativ günstig, besonders bei kleinen Wunden ohne nennenswerten Glaskörperverlust und Aderhautvorfall und ohne stärkere Glaskörperblutung. Bei glatter Vernarbung kann eine hohe Sehschärfe wiedergewonnen werden.

Größere Verwundungen dagegen, zumal bei nicht unmittelbarer Vereinigung der Wundränder, sind auch bei anfangs anscheinend günstiger Wundheilung von sekundärer Netzhautablösung durch den von der Narbe ausgehenden Zug bedroht. Da dieser Zufall erst nach Monaten eintreten kann, so ist die Prognose stets mit einer gewissen Reserve für die Zukunft zu stellen. Selbst nach Jahren kann bei Glaskörperverletzung noch Ablatio sich einstellen. (Hemmi 1897.) Prognostisch ungünstig ist die Narbeneinziehung durch Schrumpfung oder die zuweilen erfolgende Narbenausbuchtung. Der erstere Vorgang führt bald zu Phthisis bulbi.

Erfolgt eine Infektion, so nimmt sie wegen der Glaskörpereröffnung häufig einen schlimmen Ausgang und ist zudem unserer Therapie weniger zugänglich (vgl. § 176, S. 928).

Therapie. Bei kleinen frischen Wunden hat man stets den Wundkanal unter vorsichtiger Ablösung der Bindehaut freizulegen und auf eingedrungene Verunreinigung, besonders Cilien oder Fremdkörper, zu achten. Selbst bei anscheinend guter Lage der Wunde empfiehlt Kuhnt (1898 S. 87) genaue Erforschung der Wunde, da er in 5 derartigen Fällen Verunreinigung der Wunde durch Cilien oder andere kleine Fremdkörper gefunden hat. Vorgefallener Glaskörper und sonstiges eingelagertes Gewebe sind abzutragen. Bei größeren Wunden müssen die Einlagerungen von Aderhaut besonders vorsichtig und sorgfältig ohne Vorziehen der Teile glatt abgeschnitten werden. Bei reinen Wunden hat dann die Sutur zu erfolgen. In der Regel genügt die Bindehautsutur, da sie eine gute Lage und glatte Vereinigung der Wundränder gewährleistet, wie die Erfahrungen der Cysticercus- und Magnetoperation mit meridionalem Skleralschnitt beweisen. Allerdings liegen dabei die Verhältnisse noch günstiger, da durch Bindehautlappenbildung die intakte Bindehaut die zudem scharf geschnittene Skleralwunde deckt und mithin die Bindehaut- und Skleralwunde gegen einander verschoben sind. Eine ähnliche Lage der beiden Wunden zu einander lässt sich bei Skleralverletzungen erzielen, wenn man die Bindehaut von der Sklera ablöst und durch verschieden breit fassende Suturen über die Skleralwunde zieht. (Vgl. auch Schmidt-Rimpler 1898, Diskussion S. 8.) Doch darf man, und das gilt für alle Bindehautsuturen, besonders für die tiefgreifenden, durch übermäßigen Zug kein Übereinanderschieben der Wundränder der Sklera

hervorrufen. Ist die Wunde viele Millimeter lang und klaffend, zumal bei nicht meridionaler Wundrichtung, so empfiehlt es sich, auch durch die Sklera selbst eine Sutur hindurch zu führen, wobei man möglichst nur nahezu die Dicke der Sklera durchsticht. Vor allem ist das Klaffen das Ausschlaggebende, weniger an sich die Länge einer Skleralwunde. Die unmittelbare Vereinigung der Wundränder und die Heilung möglichst ohne Zwischengewebe und damit die Verhütung der genannten weiteren Komplikationen und Folgezustände ist sonst nicht zu erzielen und nur dadurch den üblen Ausgängen der nachträglichen Schrumpfung oder Ektasie vorzubeugen. Vielfach ist dabei versenkte Sutur von Catgut neben oberflächlicher Bindehautsutur von Seide empfohlen. (Z. B. Samelsohn, Flemming 1885, Kuhnt 1898.)

Andere nähen die Sklera zusammen mit der Bindehaut und benutzen dann ausschließlich Seide. Im allgemeinen ist versenkte Sutur zu vermeiden und die Bindehaut-Skleralsutur mit Seide vorzuziehen. Die ausschließliche Benutzung der Conjunctivalnaht empfahlen z. B. Snell (1887), Norman-Hansen (1898, 1903).

Krückmann (1898) und Stoewer (1899) warnten auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen über die Heilung von Lederhautwunden vor unpassend oder inkorrekt angelegten Nähten, da durch Einstülpung oder Verschiebung der inneren Wundränder eine Granulationsbildung im Glaskörperraum leicht zu stande kommt.

Die übrigen therapeutischen Maßnahmen auch bei infektiöser Entzündung sind § 177, S. 932 besprochen.

Die Folgezustände erfordern eventuell operatives Eingreifen. So kann die Abtragung eines Skleralstaphyloms mit Sutur in Frage kommen (Fage 1894).

Pathologische Anatomie der perforierenden Verwundungen des Bulbus.

§ 181. Pathologisch-anatomische Befunde von Augen mit perforierender Verletzung liegen in ungewöhnlich großer Zahl vor. Allerdings waren in den meisten Fällen die Verletzungsfolgen mit Entzündung kombiniert, da es sich um Augen handelte, die in mehr oder weniger langer Zeit nach der Verletzung wegen posttraumatischer Entzündung und der Gefahr der sympathischen Ophthalmie enukleiert sind. Es fanden sich dann neben den Verwundungsfolgen die mannigfachsten Veränderungen der sympathisierenden Entzündung oder der eitrigen Endophthalmitis. Man muss in derartigen Augen die verschiedenartigen Veränderungen, soweit es möglich ist, aus einander halten. Ich erinnere nur an die Arbeiten von Deutschmann (1889), Schirmer (1900), Fuchs (1904, 1905) und Ruge (1904), der aus der Schirmer'schen Klinik allein den Befund von 26 Bulbi, die wegen sympathischer Entzündung des anderen Auges enukleiert waren, untersucht,

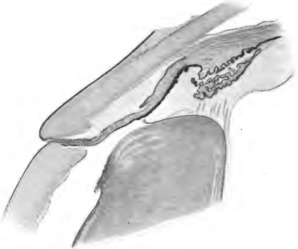
sowie über 34 Augen mit traumatischer Uveitis ohne nachfolgende sympathische Entzündung berichtet hat. In zahlreichen dieser Fälle handelte es sich um die Folgen einer perforierenden Verwundung ohne Zurückbleiben eines Fremdkörpers. Ich verweise ferner auf die Atlanten von Becker (1874), von Pagenstecher und Genth (1875), von Wedl und Bock (1886), die zahlreiche Befunde von Verletzungsfolgen bringen.

Das Material ganz frischer aseptischer Verletzungen menschlicher Augen ist äußerst spärlich und wird wegen der konservativen Behandlung immer spärlicher. Ebenso kommen Augen, die mit Erhaltung guter Sehschärfe abgeheilt waren, nur selten zur Untersuchung. Auch bei aseptisch geheilten Verletzungen muss man unterscheiden zwischen Veränderungen, die unmittelbar mit der Verwundung zusammenhängen und den mannigfachen Folgezuständen der Vernarbung, die sich oft weithin bemerkbar machen. Hierher gehören einmal die mannigfachsten Verwachsungen und Verklebungen der Membranen, sodann vor allem die Zugwirkung der schrumpfenden Narbe, die zu den mannigfachsten Lageveränderungen der Membranen, zur Abhebung z. B. der Netzhaut und der Uvea und zu sekundärer Degeneration führt. Ebenso können durch Drucksteigerung infolge der Verletzungsfolgen die verschiedenartigsten Veränderungen an den Augenhäuten veranlasst werden. Die unmittelbaren Verletzungsfolgen und die Heilungsvorgänge an den einzelnen Membranen bei aseptischer Wundheilung wurden in § 162 näher ausgeführt. Dort wurde auch bereits auf die Befunde von Berlin (1867), Duffing (1894), Bianchi (1900), Parsons (1903) hingewiesen. Da die perforierenden Verletzungen meist verschiedene Augenmembranen in mannigfacher Kombination in Mitleidenschaft ziehen, so finden sich die verschiedenen Veränderungen im einzelnen Falle neben einander.

Der pathologisch-anatomische Befund gestaltet sich überaus wechselvoll, je nach der Art und dem Sitz der Verletzung, nach ihrer Ausdehnung und der Mitverletzung tiefer Teile und je nach der seit der Verwundung verflossenen Zeit und dem Stadium, in dem der Befund gehoben werden konnte, sowie je nach der Komplikation mit infektiösen entzündlichen Veränderungen oder ihren Folgen. Von großem Einfluss auf die Art der pathologisch-anatomischen Veränderungen ist es, ob die Verwundung mit scharf stechenden oder schneidenden Instrumenten stattgefunden hat oder ob es sich um Riss- und Quetschwunden durch stumpfe Gegenstände gehandelt hat. Während bei den reinen Stich- oder Schnittwunden die anfänglichen Verletzungsfolgen auf die getroffenen Teile und ihre nächste Umgebung beschränkt sind und Blutungen fehlen oder gering sind, kommen bei den Verletzungen, die unter Druck oder durch Riss erfolgt sind, sofort weitgehende Veränderungen durch Blutung, Flüssigkeitserguss u. s. w. vor, wie bereits bei den direkten Rupturen durch stumpfe Gewalt im vorigen Abschnitt hervorgehoben wurde.

Bei der großen Verschiedenheit der Befunde muss ich mich darauf beschränken, auf die wichtigsten anatomischen Befunde hinzuweisen und

Fig. 65.



Frische perforierende Verletzung der Cornea. Einklemmung der Iris, epithelialer Wundverschluss der Hornhautwunde. Perforation der Linsenkapsel entsprechend der Hornhautwunde.

Fig. 66.

L. A. Stichverletzung der Hornhaut. Vordere Synechie. Traumatische Katarakt. Linse zum Teil resorbiert und deformiert. Enukleation wegen andauernden Reizzustandes. Vergr. $1\frac{1}{2}$ mal.

sie durch eine Anzahl von Abbildungen zu belegen. Ausgewählt sind solche Fälle, bei denen der Befund nicht durch allzu schwere entzündliche Veränderungen kompliziert war. Charakteristische Veränderungen durch eitrige Endophthalmitis und ihre Folgen nach perforierenden Verletzungen sind auf S. 86, 87, 88, 89 bereits wiedergegeben.

Bei den perforierenden Verwundungen im Bereich der Cornea gestaltet sich der anatomische Befund ganz verschiedenartig je nach der Größe und Form der Wunde, je nach der Mitverletzung der Iris, des Ciliarkörpers, der Linse und des Glaskörpers und dem Vorfall der genannten Teile, zumal der Iris.

Bei kleinen Stich- und Schnittverletzungen, die auf die Hornhaut beschränkt bleiben, kann das Auge ausheilen, ohne dass außer der Narbe

Digitized by Google

irgend eine Veränderung zurückbleibt. Bei größeren Schnitt- oder Risswunden der Hornhaut kommt es häufig zu einer Vernarbung mit Abflachung

Fig. 67.

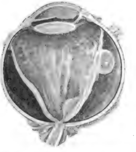
Bulbusnarbe und Kolobom.

Fig. 68.

Vertikalschnitt. Auf der inneren Oberfläche der Narbe ein umschriebener Narbenknopf. Irisstumpf mit der Hornhaut verwachsen. Linse mit der Narbe adhärent, zur Narbe hingezogen. Beginnende Ablatio retinae oben.

L. A. Perforierende Messerstichverletzung. Perforierende Wunde in der unteren Hornhautpartie von ca. 10 mm Länge, die sich 1—2 mm in die Sklera fortsetzte. Iris und Glaskörpervorfall abgetragen. Wegen starken Klaffens eine Sutur durch die Cornea und eine durch den Conjunctivalansatz am Limbus gelegt. Entlassung nach 6 Wochen mit S $^{6}/_{20}$. 3 Wochen später Wiederaufnahme wegen cyklitischer Reizung. Auge weich, Kammer seicht, Injektion, Glaskörpertrübungen. Hyperämie der Papille. Visus erheblich zurückgegangen. Da keine Besserung, 1 Woche später Enukleation.

Fig. 69.



L. A. Ausgang von perforierender Messerstichverletzung der Hornhaut vor 6—7 Jahren. Seit 5 Tagen frische Entzündung. Auge nahezu amaurotisch. Am temporalen Hornhautrand adhärente Narbe. Iris verfärbt. Schwarte in der Tiefe. Die Entzündung nach 2—3 Wochen nicht besser. Enukleation. Horizontaldurchschnitt. Adhärente Narbe, von deren innerer Oberfläche ein Bindegewebsstreif sich am Linsenrand vorbei in den Glaskörper erstreckt. Ablatio retinae mit Retinalcysten.

Fig. 70.

R. A. Staphyloma anticum nach perforierender Hornhautverletzung vor 20 Jahren. Frische Entzündung seit 3 Wochen. Stark vergrößertes Auge mit buckelförmiger Ektasie des Limbus. Horizontaldurchschnitt. Adhärente Hornhaut-Irisnarbe, mit deren Hinterfläche die Linsenreste verwachsen sind. Vordere Kammer aufgehoben. Linse war anscheinend von vorn nach hinten durchtrennt. Vergr. $1^{1}/_{2}$ mal.

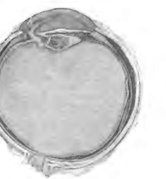
der Cornea, Verschiebung der Wundränder, interponiertem Narbengewebe, Narbenknopf auf der inneren Oberfläche und abnormen Verwachsungen mit

Digitized by Google

der Iris und Linse, wodurch die vordere Kammer die mannigfachsten Veränderungen erfährt (vgl. Fig. 67, 68, 69, 73, 74, 75, 76, 78, 80, 81).

War die Iris, wie so häufig, vorgefallen oder eingeklemmt, so bleiben vordere Synechien verschiedenster Ausdehnung zurück, die je nach der Lage und Ausdehnung der Hornhautwunde den Pupillarrand oder die Irisperipherie oder beide betreffen. Auch finden sich bei der anatomischen Untersuchung häufig Irisdefekte, seltener dadurch, dass ein Stück herausgerissen war, häufiger dadurch, dass bei der Wundbehandlung vorgefallene Iris vorgezogen und abgeschnitten wurde (Fig. 74, 84).

Fig. 71.



Stichverletzung der Hornhaut nahe am Limbus. Durchtrennung der Iriswurzel. Verletzung des Linsenäquators. Katarakt. Plastische Gewebsmasse, die von der Hornhautnarbe ausgeht und den Stichkanal ausfüllt. Auflagerung von Narbengewebe auf den Ciliarkörper. Vergr. 2 mal.

Fig. 72.

Ausgang von Schnittverletzung der Hornhaut und Linse. Vordere Synechie, ausgedehnte Verwachsung der Iris mit der Hornhaut. Sekundärglaukom.

Fig. 65 zeigt z. B. den Befund einer frischen perforierenden Verletzung mit einer mehrere Millimeter langen Hornhautwunde, Einlagerung des Pupillarrandes der Iris und Perforation der Linsenkapsel mit beginnender traumatischer Katarakt. An der Hornhautwunde, in die der Pupillarrand hineingezogen ist, findet sich der erste äußere Verschluss durch einen Epithelzapfen.

Fig. 66 u. 69 zeigen die Einklemmung der Irisperipherie.

Fig. 67 u. 68 zeigen den Befund einer mit Irisvorfallabtragung und 1 Corneal-, sowie 1 Bindehautsutur behandelten Messerstichverletzung.

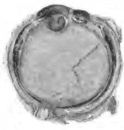
War die Verletzung mit Einklemmung oder Vorfall der Iris vernarbt, so findet man alle die Veränderungen, die auch sonst nach Irisprolaps eintreten. Meist kommt es zu einer festen Narbe, an deren Bildung sich das Irisgewebe mit beteiligt und in der man noch Pigment und Irisreste erkennt, oder es entsteht eine cystoide Vernarbung. Auch die Folgezustände

der ausgedehnten Irisverwachsung können sich einstellen: flächenhafte Verwachsung der Iris mit der Hornhauthinterfläche, Atrophie der Iris, Verwachsung des Kammerwinkels, Ausbuchtung der Irishornhautnarbe, Staphylombildung; Sekundärglaukom und bei jugendlichen Individuen Ektasie des ganzen Bulbus (Fig. 70), in anderen Fällen Abflachung der Hornhaut und Phthisis anterior (Fig. 72).

In anderen Fällen wird die Iris selbst mit verletzt, radiär oder lochförmig durchschnitten (Fig. 71, 78), oder es kommt zur Dialyse und selbst zu vollständiger Aniridie, wenn der zurückgehende Fremdkörper die Iris anhakt und mitreißt. Besonders kompliziert kann sich der Irisbefund gestalten, wenn es sich nicht um Schnitt- oder Stichwunden, sondern um Riss- und Quetschwunden handelt.

Überaus häufig wird die Linse mit verletzt, allein oder mit der Iris zusammen. Es entsteht traumatische Katarakt. Je nach der Größe und Schwere der Linsenverletzung quellen Linsenmassen aus der Linsenkapselöffnung vor und komplizieren den Befund.

Fig. 73.



R. A. Perforierende Stichverletzung der Cornea durch einen Nagel vor 5 Wochen. Cataracta traumatica. Eingezogene Hornhautnarbe, Iridocyklitis, Enukleation. Ein Teil der Linse fehlt, der Rest narbig mit der Hornhaut verwachsen. Verdickung des Ciliarkörpers und der Iris.

Bei besonders ausgedehnten Schnittverletzungen kann ein Teil der zertrümmerten Linse schon bei der Verletzung aus dem Auge ausgetreten oder in die Hornhautwunde vorgefallen sein, ebenso bei Riss- und Quetschwunden, wobei selbst die ganze Linse aus dem Auge herausgeschleudert werden oder im Auge luxiert sein kann.

Je nach der Größe der Kapselöffnung, ihrem schnellen Verschluss durch Irisverklebung, je nach dem Lebensalter des Verletzten kommt es zu mehr oder weniger starker Quellung der Linse, zu verschieden ausgedehntem Zerfall und zu verschieden hochgradiger Resorption der Katarakt. Überaus häufig findet man in den einige Zeit nach der Verletzung enukleierten Augen eine Katarakt im Auge, die durch partielle Resorption verkleinert, je nach dem Sitz der Kapselverletzung mehr gleichmäßig oder ungleichmäßig, so dass derartige Linsen deformiert erscheinen (z. B. Fig. 66 S. 972, Fig. 71).

Je nach dem Zeitpunkt, der seit der Verletzung verflossen ist, findet man die verschiedensten Stadien der Kapselnarbe an der Perforationsstelle der Linsenkapsel. War die Linse größtenteils ausgetreten oder vollständig resorbiert, so trifft man nur Linsenkapsel und Reste der Katarakt an (z. B. Fig. 76).

Andererseits kann durch stark quellende Linse die Iris nach vorn

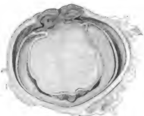
Digitized by Google

gedrängt werden, der Kammerwinkel verwachsen und Drucksteigerung entstehen. Auch findet man häufig bei traumatischer Katarakt Verwachsung zwischen Iris und Linse in verschiedener Ausdehnung, die ebenfalls Drucksteigerung im Gefolge haben.

Fig. 74.

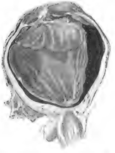
R. A. Perforierende Verletzung der Hornhaut, Iris und Linse durch Pfeilschuss. Enukleation 3 Wochen nach der Verletzung wegen Gefahr sympathischer Entzündung. Bulbus vertikal aufgeschnitten. Adhärente Hornhautnarbe unten. Die flache Linse mit der Narbe verwachsen.

Fig. 75.



Ausgang von schwerer perforierender Cornealverletzung durch Steinwurf. Beginnende Phthisis bulbi. Cornealnarbe eingezogen. Rest von traumatischer Katarakt mit der Narbe verwachsen. Dahinter plastische Membran. Ablatio retinae.

Fig. 76.



R. A. Perforierende Schnittverletzung der Hornhaut, Iris und Linse. Iridocyclitis plastica. Vertikalschnitt. Iris mit Narbe verwachsen. Linse fehlt fast vollständig. Abhebung und Schrumpfung des Glaskörpers. Beginnende Infiltration im Glaskörper. Verdickung des Ciliarkörpers. Beginnende Netzhautabhebung. Enukleation ca. $3^1/_2$ Wochen nach der Verletzung.

Fig. 77.

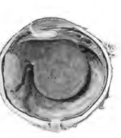
L. A. Perforierende Cornealverletzung durch Beilhieb bei einem zweijährigen Kind. 8 mm langer Hornhautriss mit Vorfall von Iris, Linse und Glaskörper. Wundränder bei der Aufnahme infiltriert. Abtragung der vorgefallenen Teile. Da Infiltration an der Wunde zunahm, Enukleation ca. 1 Woche nach der Verletzung. Linse gespalten, Glaskörper in die infiltrierte Wunde hineingezogen.

Bei Stich- und Schnittverletzungen geht die Verwundung oft durch die Linse hindurch in die Tiefe, es kommt zur Perforation der hinteren Kapsel. Auch kann die Linse bei größeren Schnittverletzungen peripher oder selbst central durchtrennt und gespalten werden (Fig. 72, 73, 77).

Digitized by Google

Infolge der Vernarbungsvorgänge kommen die verschiedensten abnormen Verwachsungen der Linse mit der Iris und Hornhaut vor, auch kann durch den Narbenzug die meist kataraktöse Linse nach der Verletzungsstelle hin verschoben sein. Die Veränderungen sind um so stärker, wenn noch

Fig. 78.

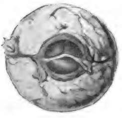


Ausgang von perforierender Verletzung der Hornhaut, Iris und Linse. Totale Glaskörperablösung und Schrumpfung. Frische Entzündung. Große Blutung im subhyaloidealen Raum, seichte Netzhautablösung.

Fig. 79.

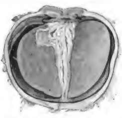
R. A. Ausgang von Messerstichverletzung der Hornhaut vor 6 Jahren. Frische Entzündung des Auges seit 4 Wochen. Auge horizontal aufgeschnitten. Vordere Kammer aufgehoben. Reste von Katarakt eingebettet in Bindegewebsmembranen. Totale strangförmige Netzhautablösung. Frische Blutung im subretinalen Raum.

Fig. 80.



Quere Bulbusnarbe.

Fig. 81.



Auge vertikal aufgeschnitten. Ausgesprochene Phthisis anterior und Netzhautablösung.

R. A. Schwere Corneoskleralzerreißung. Der Riss durchsetzte quer die ganze Hornhaut und erstreckte sich in die Sklera. Nach Abtragung der vorgefallenen Teile Übernähung der abgelösten Bindehaut. Entlassung mit reizlosem vernarbtem Bulbus. Nach $1^1/_2$ Monaten Enukleation, weil Auge empfindlich und weich.

Schwartenbildung durch plastische Entzündung mit im Spiel war. Die verschiedenartigsten Befunde sind dabei zu erheben, wie z. B. die Fig. 73, 74, 75, 76 zeigen.

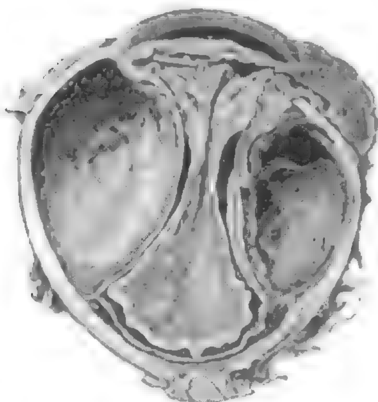
War der Glaskörperraum nach Perforation der Linse breiter eröffnet, so kann Glaskörper in die Linse übertreten oder selbst in die Hornhautwunde vorfallen, wie z. B. Fig. 77 zeigt.

Digitized by Google

Erstreckte sich die Verwundung durch die Zonula in den Glaskörper, so kann der Glaskörper seitwärts von der Linse, oft unter Verschiebung der Linse, in die Wunde vorfallen.

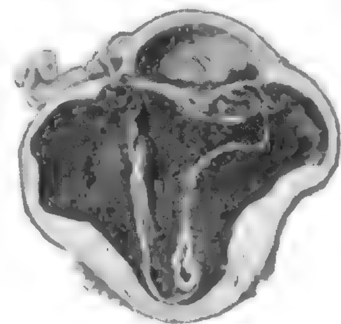
Je nach der Schwere der Verletzung, dem Verlust von Augeninhalt, dem bei der Vernarbung ausgeübten Zug durch schrumpfendes Bindegewebe kommt es ferner zu primärer oder sekundärer Abhebung des Glaskörpers mit Schrumpfung, zu Abhebung der Netzhaut, des Ciliarkörpers und der Aderhaut in mehr oder weniger großer Ausdehnung und schließlich zu Phthisis bulbi mit dem mannigfachsten Befund. Die sekundären Veränderungen kommen besonders dann zu stande, wenn posttraumatische Entzündung den Wundverlauf komplizierte. In derartig veränderten Augen treten vielfach nachträgliche Veränderungen auf, wie Verknöcherungen, Nachblutungen u. s. w. Die genannten Veränderungen finden sich z. B. in Fig. 75, 76, 78, 79.

Fig. 82.



Risswunde der Corneoskleralgrenze. Klaffende Corneoskleralwunde mit Vorfall von Augeninhalt. Linse fehlt. Totale Ablösung der Netzhaut und Aderhaut.

Fig. 83.



R. A. Phthisis bulbi nach großem Skleralriss. Skleralsutur. Enukleation 16 Tage nach der Verletzung wegen rapider Phthisis bulbi. Horizontalschnitt. Narbe der Corneoskleralgegend. Linse und großer Teil der Iris fehlen. Hämophthalmus. Ablösung der Retina und Aderhaut. Vergr. $1\frac{1}{2}$ mal.

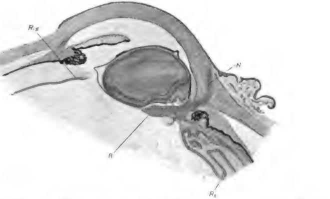
In anderen Fällen kommt es durch abnorme Verwachsungen zu Drucksteigerung, wie z. B. Fig. 72 zeigt.

Fig. 80, 81 stellen den Befund einer vollständigen Querspaltung der Hornhaut bei aseptischem Wundverlauf dar; der Riss erstreckte sich eine Strecke weit in die Sklera.

Ganz besonders schwere Veränderungen werden vielfach bei den Corneoskleralverletzungen beobachtet. In der Regel findet sich dabei in wechselnder Kombination und Stärke die gleichzeitige Mitverletzung des Ciliarkörpers, der Iris, der Linse und des Glaskörperraumes. Je nach der Größe, Richtung und Tiefe der Wunde gestaltet sich die Mitverletzung verschieden, bei weit in die Sklera sich erstreckenden Wunden werden noch die Retina und Aderhaut betroffen. Durch Vorfall der verschiedenen Teile wird der Befund ein wechselvoller. Auch kann bei Verletzung des Ciliar-

körpers eine stärkere Blutung ins Augeninnere erfolgen. Bei schweren Schnittwunden der Hornhaut-Lederhaut, vor allem bei großen Riss- und Quetschwunden, können die Contenta bulbi in großer Ausdehnung vorfallen oder ganz verloren gehen und die Membranen im Auge Abhebung durch Blutung oder Flüssigkeitserguss erfahren (z. B. Fig. 82). Diese Augen verfallen schneller Phthisis (Fig. 83). Der Fall, von dem Fig. 83 stammt, war mit Abtragung der vorgefallenen Teile und Skleralsutur behandelt. Die Wundränder sind gut vereinigt und in voller Vernarbung. Ganz besonders wechselvoll gestaltet sich der anatomische Befund infolge der Vernarbungsvorgänge. In der Narbengegend kommt es zu den verschiedensten abnormen Verwachsungen der Teile. Durch Zug des schrumpfenden Narbengewebes finden

Fig. 84.



L. A. Schnittverletzung der Corneoskleralgrenze durch Glassplitter. Nach Abtragung der vorgefallenen Iris Deckung mit Bindehaut. Enukleation wegen Phthisis bulbi incipiens und Reizzustand nach ca. 12 Wochen. R_I Retina, an der Verletzungsstelle abgehoben; R_{II} Retina, gegenüber der Verletzungsstelle an der Ora serrata abgerissen und abgelöst; *N* Narbe; *B* Bindegewebszapfen.

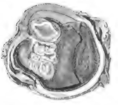
sich mannigfache Verlagerungen und Abhebungen der Augenmembranen in der Umgebung der Narbe, und überaus häufig erstreckt sich die Zugwirkung auf die weitere Umgebung und selbst auf die gegenüberliegende Augenwand. Die Veränderungen sind um so hochgradiger, je stärker die Bildung von Schwartengewebe ist und besonders schwere, wenn entzündliche Vorgänge mit im Spiele sind. Ein häufiger Ausgang dieser Veränderungen ist der in Phthisis bulbi.

Man findet in solchen Augen neben den mannigfachsten Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt vor allem Schrumpfung und Schwund des Glaskörpers, Abhebung der Netzhaut, oft auch des Ciliarkörpers und selbst der Aderhaut. Wie verschiedenartig sich der Befund gestalten kann, zeigen die Fig. 84, 85, 86, 87, 88, 89.

Digitized by Google

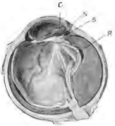
Den Fall, von dem Fig. 84 stammt, habe ich durch Rein (1907) in einer Dissertation aus der Jenaer Augenklinik näher mitteilen lassen. Nach Abtragung des vorgefallenen Iris- und Ciliarkörpergewebes war durch die Sklera eine feine Sutur gelegt und die Wunde dann durch abgelöste Bindehaut gedeckt. Der Fall zeigt, eine wie gute Anpassung und Vereinigung der Wundränder sich durch diese Wundbehandlung erzielen lässt.

Fig. 85.



R. A. Perforierende Schnittverletzung am Corneoskleralrand vor ca. 8 Wochen. Bulbus horizontal aufgeschnitten. Narbenränder etwas verschoben, Iris fehlt an der Narbenseite. Linsenverschiebung. Totale Netzhautabhebung mit Abreißung der Retina vom gegenüberliegenden Netzhautansatz. Starke Faltung der abgelösten und nach der Narbenseite verzogenen Netzhaut. Abhebung des Ciliarkörpers und der Aderhaut der gegenüberliegenden Seite. Glaskörper fest geronnen. Heilung ohne Infektion.

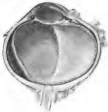
Fig. 86.



L. A. Phthisis bulbi incipiens nach perforierender Verletzung im Corneoskleralrand vor 4 Monaten.

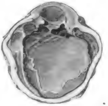
N Narbe der Cornea; *C* partielle Katarakt *R* Retina, abgehoben; *B* Bindegewebsmembran hinter der Linse.

Fig. 87.



R. A. Messerstichverletzung der Ciliargegend vor 3 Monaten. Iris in die Narbe eingeheilt. Bulbus phthisisch, entzündet. Horizontalschnitt. Kammer aufgehoben. Hinter der Linse Exsudatschicht. Totale Glaskörperschrumpfung.

Fig. 88.



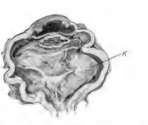
R. A. Phthisis bulbi incipiens nach perforierender Corneoskleralverletzung nach unten vor 3 Wochen. Vertikalschnitt. Narbe am Limbus. Fast totale Ablösung der Retina. Ablösung der Aderhaut und des verdickten Ciliarkörpers. Linse und ein Teil der Iris fehlen. Organisierte Membran im vorderen Bulbusabschnitt.

Bei perforierenden Verletzungen innerhalb der Sklera sind in der Regel neben der Sklera die Aderhaut, Netzhaut und der Glaskörper verletzt, auch kann die Linse noch mit betroffen sein. Der Befund gestaltet sich verschieden, je nach der Größe und Art der Wunde und dem anfänglichen Glaskörperverlust. Bei kleinen Stich- und Schnittwunden finden sich anatomisch an der Narbe die in § 162, S. 836 bei den Heilungsvorgängen erörterten

Google

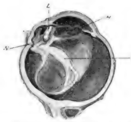
Veränderungen. Bei größeren Wunden kann es zu Einziehung der Narbe, Schrumpfung des Glaskörpers und durch Zug der schrumpfenden Narbe zu Ablösung der Netzhaut und Uvea kommen, wie z. B. Fig. 90 u. 91 zeigen.

Fig. 89.



Ausgang von perforierender Verletzung vor vielen Jahren. Das Auge soll anfangs größer gewesen, dann unter dauernder schmerzhafter Entzündung kleiner geworden sein. Faltung der Cornea und Sklera. Abhebung und bindegewebige Degeneration der Aderhaut und Netzhaut. Starke Knochenbildung in der Tiefe. *K* Knochen.

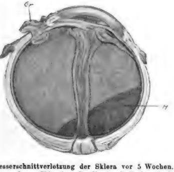
Fig. 90.



Ausgang von Scherenstichverletzung der Sklera vor mehreren Jahren. Frischer Reizzustand mit Vorderkammerblutung. Enukleation.

H Frische Hämorrhagie; *N* Narbe eingezogen; *L* Linsenrest; *R* total abgelöste Retina, zum Teil von der Fläche getroffen.

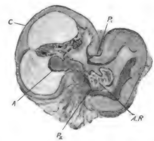
Fig. 91.



Messerschnittverletzung der Sklera vor 5 Wochen. 1½ cm lange Skleralwunde, die durch Conjunctivalsutur nach Abtragung des vorgefallenen Glaskörpers geschlossen war. Enukleation wegen entzündlicher Reizung. Granulationsknopf an der klaffenden Skleralwunde. Totale Ablatio retinae. Linse fehlt. Rest von Blut im subretinalen Raum. Horizontalschnitt. Vergr. 2 mal.

Gr Granulationsknopf in der Skleralwunde; *H* Hämorrhagie.

Fig. 92.



Messerstichverletzung mit doppelter Skleralperforation. Totale Aderhaut-Netzhautabhebung.

P_I Vordere Perforation, Wundränder verschoben; P_{II} hintere Perforation (die klaffenden Skleralränder sind durch Orbitalbindegewebe geschlossen); *C* Cornea; *A* Aderhaut; *R* Retina.

Besonders schwere Veränderungen mit starken Blutungen, Zerreißung und Abhebung der Augenmembranen finden sich bei größeren Riss- und Quetschwunden, wobei auch reichlicher Vorfall und Austritt von Augeninhalt zu stande kommen.

Digitized by Google

Ich möchte noch auf einige besondere pathologisch-anatomische Befunde bei perforierenden Verwundungen und ihren Folgen hinweisen.

Höchst ungewöhnlich und kompliziert kann sich der Befund bei doppelter Perforation der Augenwandungen gestalten, wobei in der Regel die zweite Perforation nach hinten vom Bulbusäquator liegt.

Einen ungewöhnlichen Fall von doppelter Perforation der Bulbuswand hat Duffing (1894) anatomisch untersucht. Eine Stichsäge war im unteren äußeren Quadranten hinter dem Limbus durch den Irisansatz zwischen Ciliarkörper und Linse eingedrungen, hatte die Zonula perforiert und die hintere Linsenkapsel zwischen dem ersten und zweiten Drittel der Cirkumferenz getroffen. Sie war nun durch den Glaskörper schräg nach oben innen und hinten gedrungen und hatte die Bulbuskapsel von innen nach außen, dicht hinter der Ora serrata, etwas nach innen vom Rectus internus perforiert. Durch starke Linsenquellung war es zur Verwachsung des Kammerwinkels und zu Drucksteigerung mit nachfolgendem Skleralstaphylom gekommen.

Welch weitgehende Veränderungen durch doppelte Perforation der Bulbuswand entstehen können, zeigt ein von mir untersuchter Bulbus, über dessen Befund ich (1905) kurz berichtet hatte. Die Verletzung war durch Messerstich der Sklera erfolgt. Der Bulbus besitzt vollkommene Sanduhrform, die vordere Skleralperforation ist durch wenig interponiertes Gewebe geheilt, die hintere weitklaffende Perforation hat sich durch verdichtetes episklerales und orbitales Gewebe geschlossen. Die Contenta bulbi sind zum großen Teil verloren gegangen, die im Bulbus verbliebenen Membranen abgelöst, verlagert und mit etwas Blut durchsetzt (Fig. 92). Der Befund bot noch besonderes Interesse, weil sich hinter der Iris implantiertes Epithel mit beginnender Cystenbildung fand.

Warnecke (1908) berichtete ebenfalls über doppelte Perforation durch Messerstich. Er fand Implantation einer Cilie und einer Epithelinsel in der hinteren Narbe am Sehnerveneintritt.

Querrisse des Sehnerven im Bereich der Lamina cribrosa fand v. Michel (1900) bei der anatomischen Untersuchung in 2 Fällen von schwerer perforierender Verletzung durch starke Gewalteinwirkung.

Im ersten Fall ging der Querriss durch die ganze Papille hindurch, im zweiten waren an zwei verschiedenen Stellen Querrisse vorhanden. Die Entstehung wurde darauf zurückgeführt, dass nach Eröffnung des Bulbus der Inhalt des Auges sich unter großem Druck entleerte und dass die aus ihrer Lage gebrachte und nach vorn gerissene Netzhaut an ihrem festen Ansatz am Sehnerven einen Zug ausübte, der die Einrisse verursachte. In dem einen Fall war der Bulbus stark deformiert und teilweise cystenartig ektatisch. Auch innerhalb des Bulbus waren mehrfach cystenartige Hohlräume entstanden und Verknöcherung nachweisbar.

Abreißung der Netzhaut an der Ora serrata in Augen mit Netzhautablösung nach perforierender Verletzung wird nicht allzu selten beobachtet.

Vossius (1889, 1901) hat sie in 2 Fällen anatomisch nachgewiesen, im ersten Fall handelte es sich wahrscheinlich um den Ausgang einer Kontusionsverletzung, im zweiten Fall um eine Skleralstichverletzung. Die Retina war hier in der ganzen Cirkumferenz abgerissen und hing als dicker Zapfen an der Papille.

Velhagen (1900) beobachtete in einem Auge, das 12 Jahre zuvor durch Stichverletzung erblindet und seit kurzem wieder frisch entzündet war, bei der anatomischen Untersuchung die abgelöste Netzhaut offenbar durch den Zug des bindegewebig entarteten und geschrumpften Glaskörpers in der Gegend der Ora serrata von ihrer Unterlage ringsum abgerissen und zu einem festen tumorartigen Klumpen zusammengeballt, an ihrem anderen Ansatzpunkt der Sehnervenpapille der hinteren Bulbuswand aufsitzend. Vorn fand sich die Epithelschicht der Pars ciliaris retinae abgehoben. Wintersteiner (1901) berichtete über eine Abreißung der Retina an der Ora serrata nach perforierender Verletzung der Sklera an der der Verletzung gegenüberliegenden Stelle. Möglicherweise war die Verletzung eine Stichverletzung, vielleicht durch eine Häkelnadel veranlasst, und die Retina dabei direkt gefasst und losgerissen.

Abreißung der Retina an der Ora serrata findet sich ebenfalls in Fig. 84, S. 979, Fig. 85, S. 980, Fig. 90, S. 981.

Weitere Fälle von Abreißung der Retina teilte Bergmeister (1909) mit und wies darauf hin, dass auch Abhebungen der Pars ciliaris retinae mit und ohne Abreißung durch Zug einer schrumpfenden Schwarte nach traumatischer Iridocyklitis verursacht werden.

Über Abreißung des Ciliarkörpers als Verletzungsfolge berichtete Salzmann (1907) und über Abreißung des Ciliarkörpers im Kammerwinkel (Cyklodialyse) Markbreiter (1908).

In Augen mit perforierender Verletzung des vorderen Teiles und nachfolgender Entzündung im vorderen Abschnitt wurde mehrfach eine Papillitis mit seröser Schwellung des Sehnervenkopfes und leichter Infiltration offenbar durch Toxine hervorgerufen und bei der anatomischen Untersuchung ebenso wie klinisch nachgewiesen, so von Stock (1903), van den Borg (1908), Happe (1908).

Auf das Vorkommen und den anatomischen Befund von cystoider Vernarbung und Pseudocysten, sowie wirklichen Cysten der Hornhaut-Lederhaut und Vorderkammer nach perforierenden Verwundungen, sowie über das Vorkommen von Implantation von Hornhautepithel, sei es durch isolierte Versprengung, sei es durch Kontinuitätswucherung vom Wundkanal aus, sowie auf den anatomischen Befund der traumatischen Iriscysten habe ich bereits § 38 S. 166ff. und § 40 S. 177 u. s. w. hingewiesen. Auch Morax und Dureyer (1908) berichteten über Epithelauskleidung der Vorderkammer nach perforierender Verletzung mit Sekundärglaukom.

Litteratur zu §§ 175—181.

1832. 1. Stöber, Merkwürdiger Ausgang einer Wunde der Cornea und Iris v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth. II. S. 76.

1833. 2. Baretti, Gaz. ital. des Etats sardes. Ref. nach Praun. 1899.

1847. 3. Dieffenbach, Die operative Chirurgie. II. Operation des Tarsus und des Leukoms. S. 197.

1849. 4. Walther, Lehre von den Augenkrankheiten. II. § 791.

1854. 5. v. Graefe, Heilungen bei wichtigen Verletzungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I. S. 405

1857. 6. v. Graefe, Über die Entstehung von Netzhautablösung nach perforierenden Verletzungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. III, 2. S. 391.

1859. 7. Pagenstecher, Alexander, Korrespondenzblatt für nassauische Ärzte.

1866. 8. Steffan, Bemerkenswerter Fall von Heilung einer ausgedehnten Schnittwunde des Bulbus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IV. S. 44.

9. Schiess-Gemuseus, Perforierende Skleralwunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IV. S. 88.

1871. 10. Höring, Skleralruptur durch einen Glassplitter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. S. 257.

11. Lawson, George, Punctured wound of the sclerotic, with escape of vitreous, treated by closing the wound with a suture. Ophth. Hosp. Rep. VII. p. 14. Ref. Berlin in Nagel's Jahresb. f. d. Jahr 1871. S. 458.

12. Windsor, Thomas, The treatment of wounds of the eye by suture. (Manchester med. and. surg. Rep.) Ophth. Hosp. Rep. VII. p. 397.

1873. 13. Landesberg, Perforierende Skleralwunde. Restitutio ad integrum. Arch. f. Augenheilk. III. S. 65.

14. Woinow, Fall von Trauma oculi. Sitzungsber. d. Ges. f. russ. Ärzte in Moskau. No. 4.

15. Pooley, Thomas, A case of wound of the sclera treated by suture, with remarks. Transact. Amer. ophth. Soc. p. 43—49.

1874. 16. Becker, Otto, Atlas der pathologischen Topographie des Auges. Wien, Braumüller.

17. Hirschberg, Klinische Beobachtungen. Wien, Braumüller.

1875. 18. Higgens, Wound of sclerotic. Med. Times and Gaz. L. p. 368. Ref. Jahresb. f. Ophth. VI. S. 243.

19. Hogg, Injuries to the eye. Med. Press and Circular. 28 July. p. 68. Ref. Jahresb. f. Ophth. S. 516.

20. Pagenstecher und Genth, Atlas der pathologischen Anatomie des Augapfels. Wiesbaden.

1876. 21. Morton, Two cases of air-bubbles in the vitreous following preforating wound. Ophth. Hosp. Rep. IX. p. 38.

1877. 22. Fuchs, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XV.

23. Grossmann, Über Augenverletzungen. Allg. Wiener med. Zeitg. No. 13. Ref. Centalbl. f. prakt. Augenheilk. S. 191.

24. Snell, Large wound of sclerotic, three-quarters of an inch in length, treated by suture: recovery of sigth. Brit. med. Journ. Febr.

25. Meyhöfer, Penetrierende Corneoskleralwunde. Glaskörper- und Irisvorfall. Glücklicher Ausgang. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XV. S. 68.

26. Schöler, Bericht über die Augenklinik. 1876.

1878. 27. Krebs, Über die Heilung perforierender Skleralwunden mit und ohne Bindehautlappen, nach an Kaninchen ausgeführten Experimenten. Inaug.-Diss. Berlin.

28. Kerzendorfer, Zwei Fälle von penetrierenden Wunden der Sklera, geheilt durch Catgutnaht. Arch. f. Augenheilk. VII. S. 42.

1879. 29. Crespi, Delle lesioni violente dell' occhio etc. Ann. di Ottalm. VIII. p. 20.

30. Fletcher, Schwere Augenverletzung durch eine Eule. (Bull. Soc. méd. de la Suisse.) Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 321.

31. Lange, Iridodialysis totalis traumatica. Petersburger med. Wochenschr. IV. S. 389.

32. Seely, Rupture of the cornea and prolapse of the iris. Cincin. Lancet and Clinic. p. 468.

33. Mathis, Plaie pénétrante de la cornée. Gaz. méd.-chir. de Toulouse.

34. Galezowski, Sur la suture de la sclérotique dans les cas de blessure. Recueil d'Opht. p. 148.

1879. 35. Fribourg, De l'emploi de la suture dans le traitement des plaies pénétrantes de la sclerotique. Thèse de Paris.
36. Yvert, Du traumatisme des blessures etc. Recueil d'Opht. p. 33 ff.
37. Watson, Traumatic ophthalmitis, trephining the sclerotic. Brit. med. Journ. January.
1880. 38. Alt, Kompendium der normalen und pathologischen Anatomie des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
39. Bergmeister, Die Verletzungen des Auges und seiner Adnexe, mit besonderer Rücksicht auf die Bedürfnisse des Gerichtsarztes. Wiener Klinik. VI. S. 1.
40. Delacroix, Communication sur les traumatismes oculaires. Progr. méd. No. 35.
41. Galezowski, Introduction. Traité pratique et clinique des blessures de globe de l'œil par Yvert. Paris.
42. Yvert, Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil. Précédé d'une introduction par M. le docteur Galezowski.
43. Lange, Durch die Conjunctivalnaht geheilte Skleralverletzung mit Erhaltung des Sehvermögens. Petersburger med. Wochenschr. S. 280.
44. Lange, Ein Fall von traumatischer Aniridie und Aphakie. Petersburger med. Wochenschr. V. S. 279.
45. Treitel, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 3. S. 83.
1881. 46. Desfosses, Staphylome intercalaire. Arch. d'Opht. I. p. 156.
47. Fridenberg, Penetrating wound of sclera, suture, recovery with nearly perfect vision. Med. Record. New York. XX. p. 550.
48. Galezowski, De la synéchotomie dans le leucome adhérent. Recueil d'Opht. Mars.
1882. 49. Hänel, Ruptur des Bulbus. Perforierende Wunde der Sklera. Jahresb. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1881—1882. S. 30.
50. Leber, Diskussion zu dem v. Zehender'schen Vortrage: Über periphere Irisvorfälle. Bericht über d. 14. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 120.
51. Mengin, Plaie contuse de la région ciliaire, section de la cornée etc. Récueil d'Opht. No. 1.
52. Vilallonga, Staphyloma der Iris infolge eines Traumatismus. La Revista de Ciencias médicas. Barcelona. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VI. p. 311.
1883. 53. Bock, Augenspiegelbefund bei zwei Fällen von Narben der Chorioidea nach traumatischer Perforation der Bulbuswand. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXI. S. 417.
54. Hawkes, Wound of the cornea and the iris. Lancet II. No. 19. p. 814.
55. Homburg, Beiträge zur Kasuistik und Statistik der Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin.
56. Kuhnt, Beiträge zur operativen Augenheilkunde. Jena, G. Fischer. V. Über Anfrischung der Wundränder und Anlegung von Suturen bei penetrierenden komplizierten Hornhaut- bezw. Hornhaut-Lederhautverletzungen. S. 69. VI. Deckung eines traumatischen Skleraldefektes durch Spaltung und Verschiebung der Ränder. S. 87.
1884. 57. Buchmann, Ein Beitrag zur Kasuistik der Bulbusverletzungen. Inaug.-Diss. Greifswald.
58. Deutschmann, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 97.
59. Joye, The treatment of wound of the sclera by sutures through the conjunctiva. Amer. Journ. of Ophth. I. p. 216.
60. Snell, Wounds of the sclerotic with remarks on their treatment by suture. Ophth. Review. p. 300.

1884. 61. Emerson, Cases of wounds of the cornea, iris and lens. New York. med. Journ. XXXIX. p. 377.
62. Kuhnt, Vorschlag einer neuen Therapie bei gewissen Formen von Hornhautgeschwüren. Wiesbaden.
63. Kuhnt, Weitere Mitteilungen über Heilung tiefer, zur Perforation tendierender Hornhautgeschwüre durch conjunctivale Deckung. Berliner klin. Wochenschr. No. 27. S. 417.
64. Kuhnt, Bericht der ophth. Ges. zu Heidelberg. 1885. S. 224.
65. Laqueur, Über die Hornhautkrümmung im normalen Zustande und unter pathologischen Verhältnissen. Ophthalmometrische Untersuchungen. Arch. f. Ophth. XXX, 1. S. 99.
66. Mandelstamm, Ein Fall von seltener und schwerer Augenverletzung mit relativ günstigem Ausgange. Petersburger med. Wochenschr. S. 241. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 608.
67. Pflüger, Zur Kasuistik der Verletzungen des Augapfels. Jahresb. d. Univ.-Augenklinik zu Bern f. 1882.
68. Vossius, Die Verletzungen des Sehorgans. Deutsche Medizinalzeitg. No. 32, 35 u. 36.
1885. 69. Abadie, Des plaies pénétrantes intra-oculaires. Union méd. 28. Févr. p. 349 et Arch. d'Opht. V. p. 183.
70. Collyns, Some cases of wounds of the eye. St. Barth. Hosp. Rep. XX.
71. Kalkschmidt, Kasuistische Beiträge zu perforierenden Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Greifswald.
72. Ray, Wounds of the anterior segment of the eyeball. Louisville med. News. XX. p. 129.
73. Dehenne, Considérations sur les traumatismes oculaires. Recueil d'Opht. Janvier.
74. Flemming, Zur Kasuistik der Skleralnaht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIII. S. 393.
75. Landesberg, Zur Anwendung von Suturen bei Skleralwunden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIII. S. 519.
76. Trouchet, Suture de la sclérotique. Journ. de méd. de Bordeaux. 23 Août.
77. Gayet et Masson, Essai sur l'atrophie du globe oculaire. Arch. d'Opht. V. p. 121, 205 et 405.
78. Derby, Hasket, Two cases of penetration of the eyeball by scissors during the operation for strabismus. Amer. ophth. Soc.
79. Hennig, Beiträge zur Kasuistik der perforierenden Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Greifswald.
80. Waldhauer, Eine Augenverletzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IX. S. 141.
81. Ziino, Della morte in seguito a traumatismo oculare. Ateneo veneto 1884. Virchow-Hirsch, Jahresb. I, 3. S. 523. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 564.
1886. 82. Chisolm, A piece of iris living in the vitreous chamber; a new foreign body. Med. Record. 23. January.
83. Cross, Penetrating wound of the eyeball. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 383.
84. Geoffroy, Considérations sur les plaies de l'œil. Thèse de Bordeaux.
85. Gorke, Über den Wert der Naht bei perforierenden Wunden der Cornea und Sklera. Inaug.-Diss. Breslau.
86. van Moll, Über Wunden der Ciliargegend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIV. S. 299.
87. Wedl und Bock, Pathologische Anatomie des Auges. Wien, Gerold.
1887. 88. Alt, Severe injuries to the eyeball. Amer. Journ. of Ophth. p. 123.
89. Fano, Plaie pénétrante de la sclérotique etc. Journ. d'Ocul. et de Chir. No. 174. p. 71.
90. Czápodi, Gutes Sehvermögen stark verletzter Augen. Szémészet. p. 165.

1887. 91. **Landesberg**, Zur Behandlung der Skleralstaphylome traumatischen Ursprungs. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 202.
92. **Gross**, Penetrating wound of eyeball with escape of vitreous resulting in recovery with useful vision. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. VII. p. 283.
93. **Pechdo**, Enucléation d'un globe oculaire amenant la guérison de l'épilepsie. Revue gén.
94. **Snell**, On the closure of sclerotic wounds by suturing the conjunctiva only. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review.
1888. 95. **Abadie**, Moyens de prévenir et de combattre les accidents de suppuration consécutifs aux traumatismus de l'œil. Congrès franç. de chir. Paris. p. 604.
96. **Buller**, Some remarks on penetrating wounds of the eyeball. Montreal med. Journ. XVII. p. 161.
97. **Dunn**, A case of perforation of the eyeball by the knot of a whip. Illustr. med. News. London. I. p. 145.
98. **Gillet de Grandmont**, De la suture de la cornée. (Soc. d'opht. Paris.) Ann. d'Ocul. C. p. 158.
99. **Hirschberg**, Ophthalmoskopie. Eulenburg's Realencyklopädie. 2. Aufl. XIV. S. 685.
100. **Nuel**, Des ruptures scléro-cornéennes, principalement au point de vue de leur traitement. Ann. d'Ocul. XCIX. p. 264.
101. **Schiess-Gemuseus**, Ophthalmologische Mitteilungen. III. Schwielige Neubildung auf dem Corpus ciliare, einen Tumor vortäuschend. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV, 3. S. 247.
102. **de Schuttelaere**, Contribution à l'étude des blessures de la sclérotique. Thèse de Lille.
103. **Silex**, Über perforierende Wunden der Cornea und Sklera. Berliner klin. Wochenschr. S. 396.
1889. 104. **Burda**, Die perforierenden Corneoskleralwunden. Inaug.-Diss. Heidelberg.
105. **Collins**, Penetrating wound of the globe with eyelash in the anterior chamber. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. July.
106. **Korschenewski**, Fall von Bisswunde der Sklera. Med. Obozrenje. XXXI. No. 5. p. 524.
107. **Medwedew**, Ein Fall von Verletzung der Cornea und Sklera des linken Auges. Sitzungsber. d. Ges. d. Marineärzte zu Kronstadt. S. 107. — Über die Anlegung von Nähten der Conjunctiva bulbi bei perforierenden Wunden der Sklera und Cornea. Med. Pribawlenja. Dez.-Heft. S. 395. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 567.
108. **Saemisch**, Über Verletzungen des Auges. Beob. aus der Augenklinik in Bonn. Klin. Jahrbücher.
109. **Sattler**, Über Augenverletzungen. Prager med. Wochenschr. No. 1.
110. **Reymond**, Soc. franç. d'opht. Revue gén. VIII. p. 360.
111. **Vossius**, Die eigentümliche grünliche Verfärbung der Cornea nach Trauma u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 2. S. 207.
1890. 112. **Deutschmann**, Über Augenverletzungen und Antisepsis. Beitr. z. Augenheilk. Heft 1. S. 1.
113. **Eversbusch**, Ein Fall von Neuralgia ciliaris traumatica. Beseitigung durch Galvanokaustik. Münchener med. Wochenschr. S. 901.
114. **Fano**, Blessures de l'œil par corps confondant. Fracture de la cornée etc. Journ. d'Ocul. No. 208.
115. **Fano**, Le diagnostic des plaies pénétrantes de l'œil. Journ. d'Ocul. No. 213. p. 221.
116. **Fano**, Un nouveau cas de conservation de l'œil atteint d'une blessure grave. Journ. d'Ocul. No. 213. p. 171.

1890. 117. Berry, Note on the operative treatment of scleral wounds. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Brit. med. Journ. 12. July.
118. Puech, Traitement des blessures de la sclérotique par la suture. Gaz. hébd. des sciences méd. de Bordeaux. 18. Mai. XI. p. 181.
119. Ohlemann, Die perforierenden Augenverletzungen mit Rücksicht auf das Vorkommen der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 94.
120. Randall and Risley, Cyst of the iris, following a penetrating wound. Transact. of the amer. ophth. Soc. 36. meeting. p. 718.
121. Raynaut, Large plaie pénétrante du globe oculaire, suture scléroticale, guérison. Marseille méd. XXVII. p. 128.
122. Sims, Penetrating wounds of the cornea in which the iris is involved, and the treatment with a report of five cases. St. Louis Medic. and surg. Journ. VIII. p. 73.
1891. 123. Alt, Two cases of perforating injury to the sclerotic, choroid and retina, almost identical. Amer. Journ. of Ophth. February.
124. Baxter, Punctured of the sclera; recovery with good vision. Arch. Ophth. New York. XX. p. 57.
125. Burchardt, Kasuistische Beiträge. Char.-Ann. p. 597.
126. Jacobi, Ein Fall von partiellem Glaskörperabscess. Münchener med. Wochenschr. No. 27.
127. Darier, Des injections sous-conjonctivales de sublimé en thérapeutique oculaire. Arch. d'Opht. p. 449.
128. Darier, Des traumatismes oculaires graves et de leur traitement etc. Gaz. des Hôp. No. 118.
129. Bourgeois, Deux traumatismes graves guéris par la suture de la cornée. Rec. d'Opht. p. 648.
130. Eversbusch, Ein kasuistischer Beitrag zur Behandlung der penetrierenden Quetsch- und Schnittwunden der Hornhaut und Lederhaut. Münchener med. Wochenschr. S. 487, 511 u. 527.
131. Fromm, Corneal- und Skleranaht. Deutsche med. Ztg. S. 1144.
132. Galezowski, De la suture de la cornée et de la sclérotique, ses indications, mode opératoire. Rec. d'Opht. Mai.
133. Logetschnikow, Ein Fall von eigentümlicher Augenverletzung. Westnik ophth. No. 4 u. 5. p. 378. Ref. v. Michel's Jahresb. 1892. S. 562.
134. Rolland, Section de la cornée. Suture de la cornée etc. Rec. d'Opht. p. 748.
135. Pflüger, Soc. franç. d'opht. Revue gén. p. 81.
136. Straub, Een geval van oogkammerfistel en traumatisch astigmatisme, door operatie genesen. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. II. No. 22. Ref. Jahresb. f. Ophth. S. 509.
1892. 137. Adamück, Zur Frage über die Anlegung von Suturen bei Hornhautwunden. Westnik ophth. IX, 1. p. 16. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 562.
138. Fage, Plaie pénétrante de la sclérotique, suture etc. Gaz. méd. de Picardie. X. p. 247. Journ. de méd. de Bordeaux. 1890—1891. XX. p. 279 et 291.
139. Chibret, Du traitement de l'ophtalmitis par le curage de l'œil. (Congr. franç. d'opht.) Progr. méd. Ref. Centralbl. f. Augenheilk. S. 404.
140. Dianoux, Behandlung infizierter Wunden am Auge. Revue gén. d'opht. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 554.
141. Dianoux, Les plaies infectantes de l'œil. (Congr. franç. d'opht. 4 Mai.) Progr. méd. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 404.
142. Finlay, Penetrating wounds of the eyeball; histological and bacteriological reseaches etc. Arch. Ophth. XXI. p. 457.
143. Forlanini, Traumi. Boll. d'Ocul. No. 8, 9, 10 et 12. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 562.

1892. 144. Franke, Zur Behandlung des traumatischen Irisvorfalls. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März. S. 96.
145. Meyer, Ed., Klinischer und experimenteller Beitrag zur Infektion vernarbter Irisvorfälle u. s. w. (Bericht über d. 22. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. S. 109. — Kongress der ital. ophth. Ges. in Palermo. April. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 499.
146. Greenwood, Two cases of corneal wound with prolapse of iris. Boston med. and surg. Journ. CXXVI. 4 February.
147. Grosz, Fälle von eitriger Entzündung bei Einheilung von Iris in eine Hornhautnarbe. Szémészet. p. 25.
148. Süssmann, Ophthalmologische Beobachtungen. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 57.
149. Vignes, Traumatisme grave de la cornée. Rec. d'Opht. Févr. p. 77.
1893. 150. Beccaria, Considerazioni sopra un caso di sutura ecc. Ann. di Ottalm. XXII. p. 25.
151. Bonnaud, Des sutures dans les cas de plaies de lœil. Thèse de Lyon.
152. Blessig, Über Verletzungen des Auges. Zur Statistik und Kasuistik der schwereren Verletzungen des Augapfels. Mitt. aus d. Petersburger Augenheilanstalt. Heft 4. S. 18.
153. Darier, Des injections sous-conjonctivales de sublimé. Ann. d'Ocul. CIX. p. 241.
154. Darier, Behandlung und Prophylaxis der infektiösen Prozesse nach Staroperation. Bericht über d. 23. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 99.
155. Gallemaerts, Du traitement des affections oculaires par les injections sous-conjonctivales. Bull. Acad. roy. de méd. Belge. Bruxelles. VII. p. 490.
156. Ginsburg, Ophthalmologische Beobachtungen. Westnik ophth. X. S. 360. Ref. Jahresb. f. Ophth. S. 529.
157. Jaup, Ein Beitrag zur Kasuistik und Prognose der perforierenden Skleralwunden. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.
158. Piccoli, Ernia totale della coroidea da emorragia. Lavori d. clin. Napoli. III. p. 207. Ref. v. Michel's Jahresb. f. Ophth. S. 528.
159. Steele, Wound of the eyeball. Ophth. Record. II. p. 422.
1894. 160. Armaignac, Blessure grave de l'œil avec décollement de la rétine; guérison avec restitution totale de la vision. Journ. de méd. de Bordeaux. XXIV. p. 399.
161. Ambrose, A rare case of sclero-corneal stab; great loss of vitreous, complete collaps of globe, intraocular hemorrhage, treatment without any pain, globe saved. Med. Record. 22 Sept.
162. McCrindle, Iridodialysis, followed by union and recovery. Lancet. 20 January.
163. Duffing, Untersuchung eines Auges mit doppelter Perforation einer Stichsäge. Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Skleralstaphylome. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 2. S. 135.
164. Campbell, Extensive sclero-corneal wound involving the ciliary body, recovery. Harper Hosp. Bull. Detroit. V. p. 22.
165. Guiot, Plaie pénétrante de l'œil, déchirure de la sclérotique et de la choroïde; issue du corps vitré. Année méd. de Caen. No. 5.
166. Fage, Staphylome sclérotical, excision et suture; guérison. Gaz. des Hôp. de Toulouse. 18 Août.
167. Fage, Résultats immédiats et tardifs de la suture scléroticale. Ann. d'Ocul. CXII. p. 262.
168. Ruhemann, Über die therapeutische Verwertbarkeit der Jodsäure und des jodsauren Natrons. Therap. Monatshefte. März/April.

1894. 169. Ryan, Some notes on the treatment of perforating wounds of the sclerotic by suturing. Austral. med. Journ. N. S. XVI. p. 64.

170. Taylor, Conservative treatment of wounds of the eyeball. Journ. amer. Assoc. Chicago. XXIII. p. 411.

171. Snellen, H., Subconjunctival treatment of operative and traumatic wounds of the cornea and sclerotic. Transact. of the 8. internat. Ophth.-Congr. Edinburgh. p. 9 and Deuxième séance de la société néerlandaise d'opht. 1892. Amsterdam. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1893. S. 219.

172. Viefhaus, Über Lufteintritt bei Bulbusverletzungen. Inaug.-Diss. Kiel.

173. de Wecker, Traitement des blessures de la cornée par l'occlusion conjonctivale. Ann. d'Ocul. CXII. p. 293.

1895. 174. Bach, Experimentelle Untersuchungen über das Staphylokokkengeschwür der Hornhaut und seine Therapie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 1. S. 56.

175. Fromaget et Cabannes. Plaie pénétrante de l'œil par une alène. Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux. No. 4. p. 40.

176. Grandclément, Sur le meilleur mode de traitement des hernies de l'iris. Recueil d'Opht. Mai. p. 263.

177. Hillemanns, Über Verletzungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 29.

178. Knabe, Beiträge zur Statistik und Kasuistik der Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Halle a. S.

179. Möller, Über Behandlung der Hornhaut- und Lederhautwunden durch die Naht. Inaug.-Diss. Greifswald.

180. Randolph, A suggestion as to the treatment of penetrating wounds of the ciliary region and lens. New York med. Journ. 23 February. p. 231.

1896. 181. Bocchi, Terapia delle procidenze dell' iride. Ann. di Ottalm. XXV. p. 3.

182. Ryan, Two cases of perforating wound of cornea, with entranglement of iris in the wound. Intercolonial med. Journ. of Australasia. April.

183. Bonsignorio, Essai sur le traitement conservateur des blessures graves de l'œil. Thèse de Paris.

184. Friebis, Section on ophth., College of Physic. of Philadelphia. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 244.

185. Gessner, Schwere Augenverletzung. Münchener med. Wochenschr. S. 1271.

186. Fouchard, Quelque singularités cliniques de traumatismes oculaires. Clin. opht. Février.

187. Hoene, Zur Kasuistik der traumatischen Läsionen des Auges und der Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 33.

188. Hulen, A report of cases of extensive wounds of the globe. New York Eye and Ear Inf. Reports. January.

189. Kollock, The use of mercury in traumatic iridochorioiditis. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 32. Annual Meeting. p. 602. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 447.

190. Krückmann, Experimentelle Untersuchungen über die Heilungsvorgänge von Lederhautwunden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 4. S. 293.

191. Mellinger, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung subconjunctival injizierter Kochsalzlösungen auf die Resorption aus der vorderen Kammer und dem Glaskörper. Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 79.

192. Norman-Hansen, Über Conjunctivalplastik bei Wunden der Ciliargegend. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 353.

1896. 193. Otto, Eine Bulbusverletzung, entstanden durch einen Fall auf einen eisernen Haken. Wiener med. Wochenschr. No. 25.

194. Querenghi, Lacerazione della sclérotica ecc. Tribuna medica. II. p. 16.

195. Rodewald, Drei Fälle von Bissverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Kiel.

196. de Schweinitz, Illustrations of ophthalmic surgery. Philadelphia Polyclin. V. p. 36. 5 Sept. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 699.

197. de Schweinitz, Ophthalmic memoranda. Laceration of the left eyeball, etc. Amer. Journ. of Ophth. p. 41.

198. de Schweinitz, Concerning the repair of corneo-scleral wounds with prolapse of the iris. Ophth. Record. June.

199. Trousseau, Traitement des traumatismes oculaires. Revue méd. No. 21.

200. Vossius, Drei Fälle schwerer Hornhautverletzung geheilt mit Erhaltung des Bulbus und Sehvermögens. Beitr. z. Augenheilk. Heft 22. S. 115. Bd. III. S. 159.

1897. 201. Bentzen, Ein Sperling als Starstecher. Hosp. Tid. p. 156. Ref. Jahresb. f. Ophth. S. 563.

202. Brailey, Perforating wound of the eyeball. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 398.

203. de Schweinitz, Traumatic prolapse of the iris and its treatment. Med. News. 3 July.

204. Lefrançois, Prognostic et traitement des plaies perforantes de l'œil. Thèse de Paris.

205. Marshall, Traumatic cyclitis. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 397.

206. Hemmi, Klinische Beobachtungen über die Folgen der Glaskörperverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Zürich.

207. Fage, Ophthalmie sympathique apparue un mois après l'énucléation d'un œil blessé. Ann. d'Ocul. CXVII. p. 186.

208. Levinsohn, Beitrag zur Kasuistik der perforierenden Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 416.

209. Shaw, Optic neuritis after perforating wound of the eyeball. Ophth. Review. p. 107.

210. Ostwalt, Mittel zur Bekämpfung der Infektion nach intraokularen Operationen. (Experimentelle Untersuchungen.) Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 308.

211. Leber, Entwicklung von Fadenpilzen im Glaskörper nach Stichverletzung durch ein Messer. Bericht über d. 26. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 256.

212. Müller, Über die Behandlung größerer Perforationsverletzungen des Bulbus durch die Naht. Inaug.-Diss. Gießen.

213. Rohmer, De la suture conjonctivale en bourse contre les solutions de continuité de la cornée. Revue méd. de l'Est. Juillet et Ann. d'Ocul. CXVIII. p. 321.

214. Pflüger, Comptes rendus du XII. Congr. intern. de Méd. Moscou. p. 244.

215. Reymond, Internat. med. Kongr. Moskau. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 391.

216. Trousseau, Ophtalmie sympathique et galvano-cautère. Revue d'Opht. Mai.

1898. 217. Addario, Bericht über einige Versuche zur Entscheidung der Frage, ob unter die Conjunctiva injizierte Lösungen diffusionsfähiger Substanzen, insbesondere von Sublimat, in das Kammerwasser übergehen. Bericht über d. 27. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 344.

218. Bergemann, Gussstahlsplitterverletzung. (Ärztl. Verein in Nürnberg) Münchener med. Wochenschr. S. 877.

219. Eaton, Extensive laceration of the eyeball. Ophth. Record. February.

1898. 220. Hanssen, Über Ciliarkörperverletzungen und ihre Beziehung zur Ophthalmia sympathica. Inaug.-Diss. Kiel.

221. Gayet, Perforation de la cornée par les piquants de châtaignes. (Soc. de Chir. de Lyon.) Ann. d'Ocul. CXXI. p. 127.

222. Norman-Hansen, Über die methodische Conjunctivalnaht als typische Behandlung schwerer Verletzungen des Augapfels. Bericht über d. 27. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 2. (Disk.: Kuhnt, v. Hippel, Thier, Leber, Hirschberg, Schmidt-Rimpler. S. 7—9.)

223. Kuhnt, Über die Verwertbarkeit der Bindehaut in der praktischen und operativen Augenheilkunde. Wiesbaden, F. Bergmann.

224. Römer, Die konservative Behandlung der perforierenden Bulbusverletzungen und ihr Ergebnis. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. No. 11. S. 365.

225. Knapp, Bemerkungen über die konservative Behandlung gewisser Formen von Irisprolaps. Arch. of Ophth. XXVI. Übers. u. ref. von Greeff, Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 268.

226. Krasowsky, Der Einfluss der Spülungen der Vorderkammer auf penetrierende infizierte Wunden des vorderen Abschnitts des Auges. Inaug.-Diss. Petersburg.

227. Stoewer, Beitrag zur Histologie der Heilungsvorgänge bei Wunden der Formhäute des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI, 1. S. 65.

228. Sourdille, Clin. opht. No. 20.

1899. 229. Andogsky, N., Über die Hornhautnaht nach Kalt. Westnik ophth. XVI. p. 230 und Petersburger ophth. Ges. 12. Nov. 1898. S. 565. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 460.

230. Ginsburg, Zur Anlegung von Nähten bei perforierenden Verletzungen des Bulbus. Westnik ophth. XVI. p. 7.

231. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

232. Darier, Zur Behandlung der Chorioiditis der Macula. Ophth. Klinik. S. 103.

233. Diehl, Über einen Fall von Fremdkörperverletzung des Auges. Inaug.-Diss. Jena.

234. Haab, Über intraokuläre Desinfektion. 9. Congr. internat. d'opht. d'Utrecht. Compte rendu. 1900. p. 425.

235. van Millingen, Über endookuläre Galvanokausis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. S. 161.

236. Nelson, Kurzes Résumé über einige Augenverletzungen. Post-Graduate. Dezember. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 463.

237. Norman-Hansen, Über die Behandlung perforierender Augenläsionen durch Conjunctivalsutur. Ugeskr. f. Läger. p. 745.

238. Mellinger, Verlust eines Auges bei einem kleinen Kinde durch Springen der Milchflasche. Jahresb. d. Augenheilanstalt in Basel. XXXV. S. 46.

239. Mellinger, Dolchstich durch beide Augen mit totaler Erblindung. Jahresb. d. Augenheilanstalt in Basel. XXXV. S. 47.

240. Schmidt, Ein Fall von isolierter Chorioidealruptur bei Stichverletzung des Auges. Inaug.-Diss. Leipzig.

241. Reagan, An unusual case. Ophth. Record. p. 515.

242. Gruening, Hornhautwunde mit Irisprolaps und folgender sympathischer Entzündung. New York Eye and Ear Infirmary Rep. VII. Jan. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 336.

243. Marple, Mikroskopische Untersuchung eines Augapfels mit Hornhautwunde und Irisprolaps, der sympathische Entzündung verursacht hatte. New York Eye and Ear Infirmary Rep. VII. Jan. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 336.

244. Mellinger, Die subconjunctivalen Injektionen. Sammelreferat. Zeitschrift f. Augenheilk. I. S. 273. (Daselbst Litteraturverzeichnis.)

1899. 245. Kastalsky, Penetrierende Verletzung des Bulbus. (Ophth. Ges. zu Moskau.) Westnik opht. XVI. p. 427.

246. Reumeaux, Plaie pénétrante du limbe sclero-cornéen, hernie de l'iris. Infection. Oblitération pupillaire. Chambre antérieure remplie d'un liquide louche. Excision de l'iris hernié. Protection de la plaie au moyen des sutures conjonctivales. Injections sous-conjonctivales. Guérison. Clin. d'Opht. No. 18.

247. Reumeaux, Cataracte traumatique. Infection. Extraction des masses cristalliennes. Paracentèses répétées de la chambre antérieure. Injections sous-conjonctivales. Guérison. Clin. d'Opht. No. 18.

248. Schoute, Ein Fall von Cornealruptur mit Irisperforation ohne Verletzung der Linse. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 374.

1900. 249. Bednarski, Ein Fall von Netzhautvorfall durch eine centrale Hornhautfistel mit Phthise des Augapfels traumatischen Ursprungs. Enukleation, anatomische und mikroskopische Untersuchung. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 261.

250. Benthal, Extraordinary case of the loss of both eyes, one after the other, from similar accidents. Lancet. 31 March. p. 927.

251. Bentzen, Perforation des Bulbus mittelst Flaschenstückchen. Hosp. Tid. p. 1240.

252. Daub, Über Verletzungen des Ciliarkörpers. Inaug.-Diss. Kiel.

253. Kastalsky, Katharina, Ein Fall von Perforation des Augapfels mit einer großen Stecknadel. Gesammelte Abhandlungen. Moskau.

254. Maynard and Silcock, Extensive scleral wound in ciliary region. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 23.

255. Bianchi, Sulle ferite della sclera. Clin. ocul. Palermo. p. 397.

256. Bäumler, Zur Behandlung tiefgehender infektiöser Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 25.

257. Fromaget, Traumatismes de l'orbite et du globe de l'œil. Ann. de la Policlin. de Bordeaux. Janvier. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 685.

258. Cramer, Über einige Fortschritte der konservativen Augenchirurgie. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 1.

259. Fehr, Frische spontane Iridocyklitis in einem vor 22 Jahren durch Messerstich erblindeten Auge. (Berliner ophth. Ges.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 237.

260. Glauning, Über die Behandlung infizierter perforierender Bulbuswunden. Münchener med. Wochenschr. S. 1070 und Inaug.-Diss. Erlangen.

261. Haase, Ein Fall von Spontanheilung einer Iridodialyse. Inaug.-Diss. Kiel.

262. Mayweg, Über intraokuläre Desinfektion. Bericht über d. 28. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 154.

263. Kuhnt, Über den Wert der Hornhautnaht. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 310.

264. Shaw, Case of sympathetic ophthalmia coming on 47 days after enucleation of injured eye. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 22.

265. Steindorff, Pfeilschussverletzungen des Augapfels. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. S. 165.

266. Biemetti, Sulle ferite della sclera. Clin. ocul. p. 365.

267. Ziegler, Injury of the eye. Ophth. Record. p. 144.

268. Velhagen, Eine sehr seltene Form von Netzhautablösung und Iridocyklitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIX. S. 599.

269. Weill, Arch. of Ophth. XXVIII, 2.

1901. 270. Bourgeois, Blessures oculaires par les lunettes de travail. Recueil d'Opht. p. 591.

1901. 271. Cohn, R., Über 200 Fälle von Bindehautverwertung. Inaug.-Diss. Königsberg.

272. Cretschmar, Iriszerreißung durch einen schmutzigen Sporn. Glatte Heilung. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 75. (Ref. v. Pfalz.)

273. Dor, Soc. franç. d'opht. Paris. Mai.

274. Fischer, Über einige Augenverletzungen. (5. Vers. rhein.-westf. Augenärzte.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX, 1. S. 237.

275. Goldzieher, Über die Einführung von Jodoformstäbchen in die vordere Kammer. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXV S. 71.

276. Haitz, Über subconjunctivale Injektionen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 49 u. 106.

277. Knur, Karolina, Über die intraokuläre Jodoformdesinfektion nach Prof. Dr. Haab. Inaug.-Diss. Zürich.

278. Landsberg, Zwei schwere Verletzungen mit seltenem Ausgang. Arch. f. Augenheilk. XLIII. S. 80.

279. v. Michel, Über seltene Befunde in verletzten Augen. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 1.

280. Ollendorf, Experimentelle Untersuchungen über die Einführung des Jodoforms in den Glaskörper. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 36.

281. Ostwalt, Weiterer experimenteller Beitrag zur intraokularen Desinfektion mittelst Jodoformstiftchen. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 194.

282. Quint, Eine seltene Augenverletzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 289.

283. Mitchell, Injury of the eye from the explosion of a waterglass. Ophth. Record. p. 470.

284. Mitchell, Large wound in the sclerotic. Loss of vitreous. Recovery with good vision. Ophth. Record. p. 297.

285. Römer, Ein Fall von totaler Abreißung der Netzhaut von der Ora serrata. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 306.

286. Vossius, Zur Frage der Abreißung der Netzhaut von der Ora serrata. Deutschmann's Beitr. z. Augenheilk. Heft 47. S. 112.

287. Wintersteiner, Demonstration mikroskopischer Präparate von Dialysis retinae, Abreißung der Netzhaut an der Ora serrata. Bericht über d. 29. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 260.

288. Römer, Zur Frage der Jodoformwirkung bei intraokularen Injektionen. Bericht über d. 29. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 209.

289. Scheffels, Ein Beitrag zur Leistungsfähigkeit der Kuhnt'schen Methode der Bindehautüberpflanzung. (6. Vers. rhein.-westf. Augenärzte.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 751.

290. Schirmer, Zur Diagnose, Prognose und Therapie der perforierenden, infizierten Augapfelverletzungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIII. S. 1.

291. Stadfeldt, Et perforeren de Vulnus i Corneoscleralgraensen, behandelt med Conjunctivalsutur. (6. Sitzung d. dänischen ophth. Ges.) Hospitalstid. p. 550.

292. Wernicke, Direkte Skleralruptur. Ann. de Oftalm. Mexiko. Mai. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXV. S. 433.

293. Wüstefeld, Kurze Mitteilung zur Frage der intraokularen Desinfektion. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 81.

1902. 294. Axenfeld, Die Prophylaxe der septischen Infektion des Auges, besonders seiner Berufsverletzungen. Ein Beitrag zur Exstirpation des Thränensackes. Münchener med. Wochenschr. S. 1289. — Nachtrag. Ebenda. S. 1394.

295. Bane, An injury of cornea. Ophth. Record. p. 57.

296. Bane, A penetrating wound of cornea, iris and lens from a piece of kindling. Ophth. Record. p. 109.

1902. 297. Bentzen, Bemerkungen über Patienten, die mit Quecksilber wegen Bulbusverletzungen behandelt wurden. (Ophth. Ges. zu Kopenhagen.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. (II. Bd.) S. 200.
298. Delorme, Traumatisme grave de l'œil. Record d'Opht. p. 389.
299. Ewetzky, Über die Behandlung eitriger Entzündungen des Auges mittelst Einführung von Jodoformplättchen in die vordere Kammer. Kongr. russ. Ärzte. Moskau.
300. Natanson, Kongr. russ. Ärzte. Moskau.
301. Gelpke, Aus meiner 15jährigen augenärztlichen Thätigkeit. Über perforierende Skleralwunden, ihre Behandlung und Prognose. Beitr. z. Augenheilk. Heft 52. S. 1. Bd. VI. S. 257 u. 388.
302. Haarland, Über Bindehauttransplantation. Inaug.-Diss. Tübingen.
303. Haas, Zur Behandlung intraokulärer Eiterung mit Jodoform. Wochenschrift f. Therapie u. Hygiene d. Auges. Heft 7.
304. Hildebrand, Zur Klinik und pathologischen Histologie der Conjunctivaltransplantation. Inaug.-Diss. Greifswald.
305. van Hoeve, Een geval van retroflexion iridis incompleta totalis bij perforatie der sclera. Erinnerungs-Festschrift für Prof. Rosenstein. S. 167. Leiden. Ref. Jahresb. f. Ophth. S. 690.
306. Kipp, The modern treatment of the more common traumatic injuries of the eyes. Med. News. 4. Oct.
307. v. Pflugk, Eine Augenverletzung. (Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden.) Münchener med. Wochenschr. S. 854.
308. Pradle, Perforating wounds of the eyeball and sympathetic inflammation. Journ. of the Amer. Assoc. May. Revue gén. d'Opht. p. 564.
309. Roscher, Über intraokulare Galvanokaustik. Münchener med. Wochenschrift. S. 481.
310. Schmidt, Ein Fall von geheilter Panophthalmitis nach Kataraktextraktion durch Einführung von Jodoform in das Augeninnere. Zeitschrift f. Augenheilk. VII. Heft 4. S. 295.
311. Kuhnt, Über intraokulare Desinfektion. (Verein f. wissensch. Heilk. zu Königsberg. 27. Okt.) Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. S. 361.
312. Lehmann und Cowl, Totale Durchbohrung u. s. w. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 290.
313. Wokenius, Über Einführung von Jodoform in den Glaskörper des menschlichen Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 241.
314. Stoewer, Subconjunctivale Skleralperforation durch einen Pfeilschuss. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 217.
315. Tornatola, Chirurgia oculare conservatrice. (16 Congr. dell' assoc. oftalm. ital.) Ann. di Ottalm. XXXI. p. 709.
1903. 316. Berlin, Über intraokulare Galvanokaustik. Inaug.-Diss. Rostock.
317. Coover, A penetrating wound of sclero-corneal junction of right eye. Ophth. Record. p. 179.
318. Darier, Ophthalmie purulente à streptococces; ulcérations cornéennes; guérison en 3 jours per le serum Roux. Clin. opht. p. 69.
319. Dinner, Über die intraokulare Jodoformdesinfektion. Inaug.-Diss. Zürich.
320. Ellet, Control of suppuration of the anterior segment of the eye by the insertion of jodoform into the anterior chamber. Journ. of Amer. med. Assoc. Aug.
321. Fehr, Stauungspapille nach perforierender Verletzung in der Ciliarkörpergegend. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 46.
322. Fuchs, Über Ringabscess der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVI. S. 1.
323. Ginsberg, Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. Karger.

1903. 324. Gradle, Perforating wounds of the eyeball and sympathetic inflammation. Journ. of the Amer. med. Assoc. 31 Mai. Ref. Revue gén. d'Opht. p. 27.

325. v. Grosz, Sympathische Ophthalmie trotz Einführung von Jodoform. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (I. Bd.) S. 511.

326. Laas, Sympathische Ophthalmie trotz Einführung von Jodoform nach septischer Eisensplitterverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (I. Bd.) S. 401.

327. Hartwig, Über einen Fall von Eisensplitterverletzung mit nachfolgender Infektion (Heubazillen) und über die dabei gemachte Erfahrung betr. Einführung von Jodoformplättchen. Inaug.-Diss. Jena.

328. Jocqs, Rapport sur un mémoire de M. Roques, intitulé: Sur les traumatismes de la cornée. (Soc. d'opht. de Paris.) Ann. d'Ocul. CXIX.

329. Roques, Sur les traumatismes de la cornée. Clin. opht. p. 110.

330. Lange, Zur Kasuistik der traumatischen Cysten der Conjunctiva bulbi und zur Prognose und Therapie infizierter Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (II. Bd.) S. 199.

331. Norman-Hansen, Über Heilung von Skleralwunden. (Ophth. Ges. zu Kopenhagen. 16. Dez. Disk.: Grut, Jensen, Bjerrum.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. XLIV. (I. Bd.) S. 579.

332. McLennan, Perforierende Wunde des Oberlides und Augapfels. Reposition der prolabierten Iris, Heilung. Arch. of Ophth. XXX, 5. Ref. Arch. f. Augenheilk. XLVI. S. 296.

333. Mitchell, Incised wound of the cornea made by a fragment of spectacle. Ophth. Record. p. 275.

334. Mergel, Ein Fall von Netzhautablösung. Med. Obosrenje. No. 2.

335. Nieden, Die Behandlung akuter eitriger Erkrankungen des Augeninnern. (Vers. d. rhein.-westf. Augenärzte. Disk.: Scheffels, Stood, Mayweg, Stoewer, Asmus, Pape, Schmitz.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (II. Bd.) S. 81.

336. Peschel, Subconjunctivale Alkoholinjektionen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (II. Bd.) S. 504.

337. Sidler-Huguenin, Herstellungsweise der Jodoformstäbchen und -plättchen für die intraokulare Desinfektion. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 108.

338. Stock, Experimentelle Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeiten u. s. w. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (I. Bd.) S. 81, 111 u. 112.

339. Schiele, Über Anwendung und therapeutische Wirkung subconjunctivaler Natrium jodicum-Injektionen bei äußeren und inneren Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 82.

340. Wölfflin, Eine seltene Art von perforierender Hornhautverletzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Februar. S. 40.

341. Zentmayer, A clinical note on the treatment of panophthalmitis by the method of van Milligen. Ophth. Record. p. 119.

1904. 342. Blessig, Über Läsion des Auges durch Zeitungshalter. Westnik ophth. XXI. No. 4.

343. Businelli, Sulle ferite penetrante nell' occhio umano. Clin. ocul. Maggio-Giugno.

344. Cammin, Über die therapeutische Verwendung gestielter Bindehautlappen. Inaug.-Diss. Greifswald.

345. Clairbone and Coburn, Experiments to determine the value of formalin in infected wounds of the eye. Med. News. 24 Nov. and Revue gén. d'Opht. p. 371.

346. Darier, Die neuesten Fortschritte in der Augentherapie. Ophth. Klinik. No. 23. S. 354.

1904. 347. Fehr, Stauungspapille nach Skleralverletzung. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 46.
348. Frank, Johannes, Ein Beitrag zur intraokularen Anwendung des Jodoforms bei intraokularen Eiterungen. Inaug.-Diss. Gießen.
349. Franck, Otto, Weitere Erfahrungen über die Behandlung der perforierenden, infizierten Augapfelverletzungen mit hohen Quecksilbergaben. Inaug.-Diss. Greifswald und Beitr. z. Augenheilk. VI. Heft 60. S. 795.
350. Heddaeus, Die prophylaktische Schmierkur bei Augenverletzungen. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. 2. Dez.
351. Jackson, Laceration of the eyeball. Ophth. Record. p. 518.
352. Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. (I. Bd.) S. 518.
353. Kaufmann, Klinisch-statistische Zusammenstellung der perforierenden Verwundungen des Augapfels an der Jenaer Augenklinik. Inaug.-Diss. Jena.
354. Krauss, Zur intraokularen Desinfektion, mit besonderer Berücksichtigung des Jodoforms. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 97.
355. Langenhan, Perforierende Verletzungen des Augapfels durch Mannschaftsschrankschlüssel. Deutsche militärärztl. Zeitschr. No. 2.
356. Ostwalt, Historisches über intraokulare Jodoformdesinfektion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März. S. 257.
357. Ricchi, Recherches anatomo-pathologiques sur l'introduction d'jodoforme dans la chambre antérieure. Arch. d'Opht. p. 25.
358. Vidéki, Beitrag zur Behandlung penetrierender Augenverletzungen. Szémészet. No. 1.
1905. 359. Axenfeld, Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen. Univ.-Programm. Freiburg i. Br., U. Hochreuter.
360. Black, Ocular injuries. Ophth. Record. p. 565.
361. Colio, Sulla sutura profonda nelle ferite diametrali della cornea. Il Progresso Oftalm. I. p. 65.
362. Suker, Kuhnt's Conjunctivallappen. Ophthalm. Essays, abstracts and reviews. July. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1906. S. 57.
363. Cohn, Paul, Über Misserfolge der intraokularen Jodoformdesinfektion. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 24.
364. Diehl, Weitere Erfahrungen mit der intraokularen Jodoformbehandlung. Inaug.-Diss. Gießen.
365. Emerson, Recovery of vision in a non-squinting amblyopic eye following injury to its fellow. Ophth. Record. p. 515.
366. Feilke, Doppelte Perforation eines Augapfels (vordere und hintere Wand) durch Häkelnadel. Günstige Heilung mit voller Sehschärfe. Arch. f. Augenheilk. LII. S. 157.
367. Filipow, Über intraokulare Desinfektion. (Petersburger ophth. Ges. 15. Dez.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. II. Bd.) S. 152.
368. Hartmann, Weitere Mitteilungen über Bindehauttransplantation. Inaug.-Diss. Tübingen.
369. Keeling, Results of wound of the sclerotic. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 61.
370. Pick, Die erste Hilfe bei Augenverletzungen. Ophth. Klinik. S. 220.
371. Rave, Über intraokulare Jodoformdesinfektion. Inaug.-Diss. Würzburg.
372. Risley, Traumatic iridocyclitis with peculiar conjunctival disease. Recovery under injections of tuberculin. Ophthalmology. p. 431.
373. Schirmer, Behandlung von infizierten perforierenden Augenverletzungen. (Med. Verein Greifswald.) Münchener med. Wochenschr. S. 1172.
374. Shumway, Perforating injury of the eye. Ophth. Record. p. 242.

1905. 375. Silex, Zur Behandlung infizierter Bulbuswunden. Ärztl. Sachverständ.-Zeitg. No. 1.
376. Teich, Die erste Hilfe bei Verletzungen der Augen. Med. Klinik. No. 26.
377. Wadsworth, A case of discoloration of the cornea by blood pigment, and one of hemorrhage into the cornea. Ophth. Record. p. 368.
378. Zazkin, Zur Kasuistik der Netzhautablösung. Westnik ophth. p. 27. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 726.
1906. 379. Beck, Über Perforationsverletzungen des Bulbus. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 375.
380. Bippart, Ein Beitrag zur Kasuistik der Bindehautdeckung bei Hornhautverletzungen und Geschwüren. Inaug.-Diss. Leipzig.
381. Gross, Two cases of cut through cornea and injury to lens, with cutting instruments in children. Amer. Journ. of Ophth. p. 328.
382. Hoppe, Einwirkung der Stauungshyperämie als sogenannte Kopfstauung (nach Bier) auf das normale Auge und den Verlauf gewisser Augenkrankheiten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. II. Bd.) S. 389.
383. Knapp, Transact. of the Amer. Ophth. Soc. p. 215.
384. Kuhnt, Zur Behandlung frischer, komplizierter, penetrierender Verletzungen der Hornhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 312
385. Libby, Wound of cornea and iris, with prolapse. Ophth. Record. p. 615.
386. Monthus, De l'heureux effet de la tarsorrhaphie dans certains traumatismes du globe. Arch. d'Opht. XXVI. p. 13.
387. zur Nedden, Über den therapeutischen und diagnostischen Wert der frühzeitigen Punktion der vorderen Kammer bei Iritis. Bericht über d. 33. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 215.
388. Pfalz, Erste Hilfe bei Augenverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 485.
389. Schirmer, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Entstehung der Phthisis bulbi. Vorläufige Mitteilung. Deutsche med. Wochenschr. No. 20. S. 794.
390. Schirmer, Zur Prognose des traumatischen Glaskörperabscesses. Bericht über d. 33. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 131. (Disk.: Schmidt-Rimpler, Krückmann, Schreiber, Mayweg, Landolt, Römer.
391. Schirmer, Zur Prognose und Therapie der perforierenden infizierten Augapfelverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1268.
392. Schmidt-Rimpler, Die Quecksilberbehandlung bei Augenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. S. 23.
393. Siegrist, Die Verletzungen des Auges und ihre Behandlung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 11.
394. Simonsen, Zur Prognose und Therapie der Bulbusrupturen. Inaug.-Diss. Gießen.
395. Zemke, Beiträge zur intraokularen Jodoformdesinfektion bei Perforationsverletzungen. Inaug.-Diss. Erlangen.
1907. 396. Antonelli, Indications de thérapie conservatrice ou d'interventions radicales dans les traumatismes graves de l'œil. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'opht. p. 434. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III. Bd.) S. 567. Ophth. Klin. S. 648.
397. Barlay, Über die Durchblutung der Hornhaut. Szémészet. No. 2. u. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 90.
398. Biller, Zur Kasuistik perforierender Verletzungen der Sklera und Cornea. Inaug.-Diss. München.
399. Bourgeois, Les blessures de l'œil par les éclats de verre de bouteilles de champagne. Arch. d'Opht. XXVII. p. 758.
400. Carpenter, Extensive incised wound of the cornea. (College of Phys. of Philadelphia.) Ophth. Record. p. 152.

1907. 401. Deutschmann, Mein Heilserum. Experimentelle und klinische fremde und eigene Erfahrungen. Beitr. zur Augenheilk. Heft 69. S. 1. Bd. VII. S. 487.

402. Deutschmann. Erfolge bei Injektionen von »Heilserum Deutschmann«. (Ärztl. Verein Hamburg.) Münchener med. Wochenschr. S. 2506.

403. Fraenkel, Zwei Fälle von Netzhautablösung nach perforierender Corneoskleralverletzung. Münchener med. Wochenschr. S. 1436.

404. Hesse, Die Stauungshyperämie im Dienste der Augenheilkunde. Zur Therapie des Ulcus corneae serpens. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 133.

405. Koster, Perforatic der sclera door een zeer klein corpus alienum; spontane geneezing. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. No. 16.

406. v. Krüdener, Absichtliche Verstümmelung des Auges. Petersburger med. Wochenschr. No. 51. S. 484.

407. Muetze, A case of perforating injury of the sclera. Ophth. Record. p. 386.

408. Neeper, Penetrating wound of eye from glass gauge explosion. Ophth. Record. p. 91.

409. Ray, Injury of the eye followed by death, seven weeks later. Louisville Monthly Journ. of med. April 1906. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 758.

410. Ramsay, Eye injuries and their treatment. London. Macletose.

411. Rein, Ein Fall von perforierender Sklerocornealverletzung mit Behandlung durch Naht u. s. w. Inaug.-Diss. Jena.

412. Salzmann, Präparate von Abreißungen des Ciliarkörpers als Verletzungsfolge. Ophth. Ges. in Wien. 13. Nov. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. II. Bd.) S. 602.

413. Schwarz, Netzhautablösung 8 Jahre nach Perforationsverletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 54.

414. Scheffels, Perforierende Risswunde der Corneoskleralgrenze. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III. Bd.) S. 396.

415. Theopold, Statistische Erhebungen über die von 1901—1907 in der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen behandelten perforierenden Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Göttingen.

416. Terson, Remarques sur les hémorrhagies sous-choroidiennes traumatiques et sur les hémorrhagies expulsives. Arch. d'Opht. XXVII. p. 446.

417. Wagenmann, Über Epithelimplantation hinter der Iris mit beginnender Cystenbildung nach perforierender Stichverletzung der Sklera. Bericht über die 34. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 269.

418. v. Werthern, Die Augenverletzungen der letzten 6 Jahre aus der Kieler Universitäts-Augenklinik. Inaug.-Diss. Kiel.

1908. 419. Axenfeld, Serumbehandlung bei Augenkrankheiten. (Brit. med. Assoc.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. VI. Bd.) S. 475.

420. Donovan, Eine bessere Prognose bei perforierenden Bulbusverletzungen. (Amer. med. Assoc.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. VI. Bd.) S. 230.

421. Maddox, Antistaphylokokkenvaccine. Ophthalmoscope No. 6. p. 414.

422. Antonelli, Sérothérapie non spécifique dans les traumatismes graves du globe oculaire. Clin. opht. p. 305.

423. Baillart, Quelques observations d'infection oculaire traitée par la sérothérapie antidiphthérique. Clin. opht. p. 320.

424. Denig, Paracentesis of the anterior chamber in inflammatory processes of the uveal tract. Ophth. Record. p. 119.

425. Deutschmann, Über eine wesentliche Verbesserung meines Serums. Münchener med. Wochenschr. No. 29.

426. Darier, Die Serumtherapie bei Augenerkrankungen. Ophth. Klin. No. 18 u. 19.

1908. 427. van den Borg, Die Papillitis im Anschluss an Erkrankungen des vorderen Teiles des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 359.

428. Happe, Zur nichtspezifischen Serumtherapie bei Augeninfektionen. Bericht über d. 35. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 141. (Disk.: Deutschmann, Römer, Schmidt-Rimpler, Axenfeld, v. Hippel sen., Mayweg sen., v. Michel.)

429. Happe, Zur Kenntnis der Papillitis im Anschluss an leichte perforierende Verletzungen des vorderen Teiles des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 383.

430. v. Hippel sen., Ein Beitrag zur Serumtherapie bei Erkrankungen des Auges. Deutsche med. Wochenschr. No. 27. S. 1182.

431. Goldschmidt, Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Bindehauttransplantation. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.

432. Schieck, Bietet die Exenteratio bulbi einen hinreichenden Schutz gegen den Eintritt der sympathischen Ophthalmie? Bericht über die 35. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 355. Disk.: Schmidt-Rimpler, Mayweg.

433. Scheuermann, Beitrag zur polyvalenten Serumtherapie mit Behringschem Diphtherieserum. Ophth. Klinik. S. 673.

434. Stier, Über die in der Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S. während der letzten sieben Jahre beobachteten perforierenden Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Halle a. S.

435. Strachow, Schwere Augenverletzung. Moskauer augenärztl. Ges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 563.

436. Terson, Bericht über Behandlung von Augenverletzungen. (Soc. franç. d'opht. Congrès de Paris.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 646. Disk.: Antonelli, Fromaget, Darier, Parisotti, de Lapersonne, Vacher, Lagrange, Gallemaerts, Nuel, Abadie, Morax, Dor, Sauvineau, Terson.

437. Truc, Bemerkungen zu 2 Augenverletzungen. (Soc. d'opht. de Paris.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 552.

438. de Lapersonne und Terrien, Perforierende Skleralwunde in der Gegend des Ciliarkörpers mit Glaskörpervorfall. Vollkommene Heilung nach Naht. (Soc. d'opht. de Paris.) XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 553.

439. Wirtz, Züchtung der Tetanusbazillen und sieben anderer Keime aus dem Eiter einer Panophthalmie nach Peitschenschlagverletzung. — Über die prophylaktischen Maßnahmen bei tetanusverdächtigen und tetanisch infizierten Augapfelwunden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 606.

440. Warnecke, Doppelte Durchbohrung des Augapfels mit einem Taschenmesser und Implantation einer Cilie und eines Epithelkeims in die Narbe der hinteren Augenwand. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 160.

441. Maurice Teulières, Die Serumtherapie bei schweren Infektionen des Auges. (Antidiphtherie-Serum.) Ophth. Klin. No. 7. S. 161, 204. 225.

442. Zimmermann, Beitrag zur Deutschmann'schen Serumtherapie. Ophth. Klin. No. 13.

443. Zimmermann, Weitere Mitteilungen zur paraspezifischen Serotherapie von Augenkrankheiten. Ophth. Klin. No. 21.

444. Lange, Über Behandlung von Augenverletzungen. Samml. zwangl. Abh. aus dem Gebiete der Augenheilk. VII. Heft 5. Halle a. S. Marhold.

445. Markbreiter, Irene, Traumatische Cyklodialysis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. VI. Bd.) S. 137.

446. Morax und Dureyer, Epithelauskleidung der Vorderkammer nach perforierender Hornhautverletzung. Sekundärglaukom. (Soc. d'opht. de Paris.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. VI. Bd.) S. 647.

1908. 447. Napp, Kurzer Bericht über die in der Berliner Universitäts-Augenklinik gemachten Erfahrungen mit Deutschmann'schem Heilserum. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 30.
448. Terson, Renntiersehnennaht bei Augenverletzungen. (Soc. d'opht. de Paris. 6. Dez.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VII. Bd.) S. 88.
1909. 449. Bergmeister, Über die Abhebung der Pars ciliaris retinae und das Abreißen der Retina an der Ora serrata. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXI. S. 551.
450. Happe, Experimentelle Untersuchungen zur nicht spezifischen Serumtherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. Festschr. f. Schmidt-Rimpler. S. 140.
451. v. Hippel, sen., v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXII. S. 301.
452. Hiltmann, Die in der Universitäts-Augenklinik zu Jena im Jahre 1907 ausgeführten Operationen mit besonderer Berücksichtigung der Fälle von Wundbehandlung perforierender Verletzungen mit Bindehautdeckung. Inaug.-Diss. Jena.
453. zur Nedden, Über die natürlichen Heilfaktoren bei infektiösen Augenerkrankungen und ihre zweckmäßige künstliche Beeinflussung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VII. Bd.) S. 1.
454. Mijaschita, Über den Hämolysingehalt des Kaninchenkammerwassers vor und nach Reizungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VII. Bd.) S. 62.
455. Thoennessen, Zur Behandlung von Augenkrankheiten mit Deutschmann'schem Serum. Inaug.-Diss. Gießen.
456. Terson, Breite Wunde der Hornhaut, Regenbogenhaut und Sklera; Desinfektion mit Enosol, Naht, Heilung mit fast voller Sehschärfe. Clin. opht. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 118.
457. Delneuville, Perforierende Wunde des Auges in der Ciliargegend genäht und geheilt. (Bull. de la Soc. belge d'opht.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 117.

Verwundung der Iris bei perforierenden Verwundungen des Auges.

§ 182. Vorkommen und Befund. Die Verwundungen der Iris sind meist nur eine Teilerscheinung der perforierenden Verwundungen der Hornhaut oder der Hornhaut-Lederhautgrenze und treten an Bedeutung neben den übrigen Verletzungsfolgen zurück. In einigen Fällen aber gewinnt die Mitverletzung der Iris eine mehr selbständige Bedeutung, auch kommen von seiten der Iris gewisse Folgezustände vor, die das Krankheitsbild beherrschen. Wenn auch in der Regel der verletzende Fremdkörper, der die Iris verwundet, die Membran ganz durchsetzt und in die Linse oder bei peripherer Lage in die Zonula und den Glaskörper eindringt, so kommen doch zuweilen nur Durchtrennungen der oberflächlichen Schicht oder in seltenen Fällen der Iris in ihrer ganzen Dicke ohne weitere Mitverletzung vor.

Schoute (1899) fand neben einer kleinen perforierenden Hornhautwunde ein kleines Irisloch bei intakter Linse und $S = {}^{6}/_{12}$ vor und meinte, dass nicht der Fremdkörper, sondern das vorstürzende hintere Kammerwasser die Iris zerrissen habe.

Cretschmar (1901) beobachtete eine Iriszerreißung durch einen schmutzigen Sporn bei einem Ulanen, der beim Exerzieren mit dem linken Auge auf den Sporn seines Vordermannes gefallen war. Es fand sich eine 3—4 mm lange Wunde am unteren Cornealrand und eine vollständige radiäre Durchtrennung der Iris vom Pupillarrand bis zum Irisansatz, so dass das Auge wie iridektomiert aussah. Glatte Heilung erfolgte. Angenommen wurde perforierende Verletzung und Spaltung der vorfallenden Iris sowie spontane Retraktion derselben.

Ebenso kann bei perforierenden Verletzungen ein isolierter Einriss der Pigmentlamelle der Iris beobachtet werden, ähnlich dem Befund nach Kontusion des Auges (vgl. § 97 S. 440).

Gelpke (1887) beobachtete nach Eindringen einer spitzen Feile perforierende Hornhautwunde sowie einen 2 mm breiten Spalt in der Irispigmentlamelle und Verletzung der Linse. Nach Gelpke's Ansicht hat die zwischen Iris und Linse eindringende Feile das Irispigmentblatt vor sich hergeschoben. In zwei von Boerma (1893) mitgeteilten Fällen, bei denen ebenfalls perforierende Verletzung vorlag, soll das Pigmentblatt nicht direkt, sondern indirekt durch Linsendeviation zerrissen sein.

In einem von Praun (1904) mitgeteilten und in § 97 nicht erwähnten Fall von Abreißung des hinteren Pigmentblattes der Iris und Vorfall des umgestülpten Lappens durch die Pupille in die Vorderkammer handelte es sich um die Folgen einer Kontusion.

Bei Schnittwunden entspricht die Lage der Iriswunde der Richtung und Ausdehnung der Hornhautwunde. Bei Stichwunden mit schräger oder tangentialer Richtung liegt die Iriswunde dementsprechend seitlich verschoben. Je nach der Art der Hornhautwunde erscheint die Iris seitwärts vom Pupillarrand oder radiär mit Einschluss des Pupillarrandes eingeschnitten. Häufig sind die Wundränder der Iris in größerer oder geringerer Ausdehnung in die äußere Wunde eingeklemmt, doch kann bei radiärer Durchtrennung die Iriswunde klaffen und dadurch dem Hornhautwundrand entzogen sein. Überaus häufig erscheint die Iris nicht glatt durchschnitten, sondern gefetzt und zerrissen. Auch kann bei Riss- und Quetschwunden der Irisansatz abgelöst und eine mehr oder weniger große Dialyse bestehen und selbst ein Lappen der Iris herausgerissen sein. Die zerrissene Iris liegt dann gewöhnlich breit in der Wunde und nach außen vorgefallen. Die Iris ist dabei in der Umgebung der Wunde zuweilen stark gedehnt. Schließlich kann eine vollständige ringförmige Abreißung der Iris am Ciliaransatz — Aniridie — zu stande kommen, vor allem durch das Eindringen von gebogenen oder hakenförmigen Fremdkörpern in das Auge, die beim Herausgehen die Iris in toto mit herausreißen. Die Iris kann dann völlig fehlen oder Reste von ihr finden sich in der Wunde eingeklemmt. Von besonderem Interesse sind die nicht zu seltenen Fälle, in denen die Irisherausreißung ohne sonstige schwere Bulbusveränderung, vor allem ohne Mitverletzung der Linse erfolgt, so dass die Irideremie, abgesehen von der Hornhautnarbe, den wesentlichen und alleinigen Folgezustand der

perforierenden Verletzung darstellt, nachdem die manchmal anfangs stärkere Vorderkammerblutung resorbiert ist.

Fälle von Aniridie nach perforierender Verwundung sind nicht allzu selten beobachtet. Schon ZANDER und GEISSLER (1864) erwähnten einen Fall von WARDROP (S. 354) nach Eindringen eines Dornes und eine Beobachtung von RAU (S. 325) nach perforierender Verletzung durch Fingernagel. Bei dem RAUschen Fall lag noch ein Rest der Iris in der Hornhautwunde und nach Heilung wurden mit stenopäischem Loch feinere Gegenstände gesehen, was auf Intaktsein der Linse schließen lässt. Irideremie bei intakter Linse beobachteten CHISOLM (1872) nach perforierender Verwundung wahrscheinlich durch Fingernagel und FOLKER (1872) durch Holzstück.

In einem von LANGE (1879) mitgeteilten Fall war einem Arbeiter ein Eisenstück ins Auge geflogen und von einem Fabrikfeldscher angeblich mit einer Pinzette wieder entfernt. Es fanden sich penetrierende Wunde der Hornhaut und nach schneller Resorption der Blutung totale Aniridie bei klarer Linse. Der Visus stieg auf $^2/_3$ und mit stenopäischem Spalt auf 1. Es drängt sich der Verdacht auf, dass der Feldscher die Iris erst mit der Pinzette herausgerissen hat. Fast totalen Irismangel bei durchsichtiger Linse nach perforierender Verletzung durch Fingernagel erwähnte KRETSCHMER (1902).

Alleinige Herausreißung der ganzen Iris aus einer 5 mm langen, durch ein zerbrochenes Brillenglas veranlassten Hornhautperforation beobachtete HIRSCHBERG (1906). Mit dem Lupenaugenspiegel sah man ringsherum die Zonulafasern und die Ciliarfortsätze, von denen einige dreigeteilt erschienen.

Mehrfach war die Linse mehr oder weniger stark mit verletzt. So zeigte die Linse in einem von SHAW (1906) mitgeteilten Fall von Aniridie nach perforierender Verwundung durch einen Schraubenschlüssel einzelne feine Trübungen, auch bestanden einige Glaskörpertrübungen. Die Heilung erfolgte mit S $^6/_{18}$—12.

FEILCHENFELD (1901) beobachtete nach Verletzung durch eine gegen das Auge fliegende Feile eine größere Perforationswunde der Cornea, totale Aniridie ohne Linsenluxation und eine Kapselwunde der Linse, die, ohne zu Katarakt zu führen, unter einem Blutschorf vernarbte. FANO (1890) fand Abreißung der Iris bei perforierender Hornhautverletzung und Katarakt, die kataraktöse Linse resorbierte sich. Aniridie und Aphakie erwähnte LANGE (1880) nach perforierender Verletzung durch Stoß gegen den Zahn einer Egge.

An die Fälle von Herausreißung der Iris durch den penetrierenden Fremdkörper schließen sich die an, bei denen die durch eine Hornhautperforation vorgefallene Iris artefiziell, z. B. durch üblen Zufall bei der Operation, herausgerissen wurde. ZANDER und GEISSLER (1864, S. 354) und WINTERSTEINER (1894) haben derartige Fälle zusammengestellt. WELLER (1822) berichtete, dass ein Irisvorfall für einen Dorn gehalten und zum Zwecke der Entfernung gefasst wurde, wobei die ganze Iris herausgezerrt wurde.

In einem von v. GRAEFE (1860) mitgeteilten Fall hatte der Kranke beim Fassen eines traumatischen Irisvorfalls behufs Abtragung eine rasche Bewegung gemacht, wodurch die ganze Iris sich loslöste. Analoge Fälle sind mitgeteilt von HEYFELDER (1834) und MOOREN (1867). Auch der LANGE'sche Fall (1879) gehört vielleicht hierher. GLESBY (1872) berichtete über totale Irisausreißung bei einer Kataraktoperation.

Je glatter die Iris durchtrennt ist, um so weniger blutet die Iriswunde, während bei größeren Riss- und Quetschwunden, zumal in der Nähe des

Irisansatzes, die Blutung eine stärkere sein kann. Kleine Wunden erscheinen durch ein kleines Coagulum manchmal bedeckt. Man wird dadurch auf die Iriswunde aufmerksam, wenn man sie auch anfangs nicht sieht. Bei klaffenden Bulbuswandwunden tritt das Blut nach außen, bei kleinen Wunden und bei Riss- und Quetschwunden findet sich mehr oder weniger Blut in der vorderen Kammer, das dann die übrigen Verletzungsfolgen anfangs verdeckt, sich aber bei ausbleibender Entzündung meist rasch resorbiert. Die Mitverletzung der Iris kann im Moment der Verletzung einen stechenden Schmerz hervorrufen.

Wie schon erwähnt, tritt die Irisverletzung meist gegenüber der Mitverletzung der übrigen Teile in den Hintergrund. Auf den wichtigen Einfluss, den die Einklemmung und der Vorfall der unverletzten oder mitverletzten Iris auf die Heilung und den Ausgang der perforierenden Verwundungen der Hornhaut und Hornhaut-Lederhautgrenze ausübt, wurde bereits ausführlich in §§ 178, 179 und 181 hingewiesen, ebenso auf die Bedeutung der Irisverwachsung mit der meist verletzten Linse sowie auf die Beteiligung der Iris bei der Infektion perforierender Verwundungen.

Hinsichtlich der Entstehung der Iriscysten als wichtigen Folgezustand perforierender Verletzungen verweise ich auf § 40 S. 177.

Therapie. Die bei Mitbeteiligung der Iris notwendigen Maßnahmen wurden in den früheren Paragraphen ausführlich berücksichtigt.

Litteratur zu § 182.

1822. 1. Weller, Handbuch der Augenkrankheiten. S. 320. Ref. bei Zander und Geissler. 1864. S. 354.

1834. 2. Heyfelder, Beiträge zur Pathologie des Auges und des Gehörorgans. v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth. IV. S. 189.

1846. 3. Rau, Schweizer Kant.-Zeitschr. II, 3.

1860. 4. v. Graefe, Fall von acquirierter Aniridie als Beitrag zur Akkommodationslehre. v. Graefe's Arch. f. Ophth. VII, 2. S. 150.

1864. 5. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg.

1867. 6. Mooren, Ophthalmologische Beobachtungen. S. 122.

1872. 7. Chisolm, Accidental irideremia or complete removal of the iris by the finger-nail of an antagonist. Amer. Journ. of med. Sc. LXIV. p. 125 and 126 and Lancet. I. p. 828. Ref. Jahresb. f. Ophth. S. 299.

8. Folker, W. H., A case of evulsion of the iris. Brit. med. Journ. 5 Oct. Ref. Nagel's Jahresb. S. 299.

9. Glesby, O., Removal of the whole of the iris in an operation for cataract. Ophth. Hosp. Rep. p. 153.

1879. 10. Lange, O., Iridodialysis totalis traumatica. Petersburger med. Wochenschrift. No. 43. S. 391.

1880. 11. Lange, O., Ein Fall von traumatischer Aniridie und Aphakie. Petersburger med. Wochenschr. V. S. 279.

1887. 12. Gelpke, Traumatisches Kolobom des Pigmentepithels der Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII, 3. S. 159.

1890. 13. Fano, Blessures de l'œil par corps confondant. Fracture de la cornée. Décollement de l'iris. Cataract traumatique. Résorption de la cataracte etc. Journ. d'Ocul. et de Chir. No. 208.
1893. 14. Boerma, Über zwei Fälle von radiärer Einreißung des Pigmentblattes der Iris, ihre Diagnose und ihre Entstehung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXI. S. 381.
1894. 15. Wintersteiner, Beiträge zur pathologischen Anatomie der traumatischen Aniridie und Iridodialyse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 2. S. 1.
1899. 16. Schoute, Ein Fall von Cornealruptur mit Irisperforation ohne Verletzung der Linse. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 374.
1900. 17. Feilchenfeld, Beobachtungen an einem Fall von Linsenverletzung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIX. S. 574.
1901. 18. Cretschmar, Iriszerreißung durch einen schmutzigen Sporn. Glatte Heilung. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 75.
1902. 19. Lehmann und Leitner, Netzhautablösung und fast totaler Verlust der Iris infolge Traumas (Herausreißung der Iris). Jahrb. f. Kinderheilk. LV. Heft 3 u. 4.
20. Kretschmer, Über einige seltene Verletzungen der Augen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 268.
1904. 21. Praun, Abreißung des hinteren Blattes der retinalen Pigmentschicht der Iris nahe ihrem ciliaren Ursprunge und Vorfall des eingestülpten Lappens durch die Pupille in die Vorderkammer. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 296.
1906. 22. Hirschberg, Augenspiegelbilder. 2. Die Zonularfasern, nach traumatischem Verlust der ganzen Regenbogenhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 198.
23. Shaw, Perforating wound of the globe; with total destruction of the iris and restoration of sight. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 13 Dec.) Ophth. Review. 1907. p. 29 and Transact. of the ophth. Soc. XXVII. p. 226.

Traumatische Katarakt nach perforierender Verwundung des Auges.

§ 183. Vorkommen und Befund. Bei perforierenden Verletzungen vornehmlich der Hornhaut und der Corneoskleralgrenze kann der schneidende oder stechende Fremdkörper die Linse verletzen und damit zur traumatischen Katarakt führen. Bei ausbleibender Infektion hängt die Bedeutung der Linsenverletzung im allgemeinen von der Schwere der sonstigen Verletzungen an den Augenhäuten ab. Bei einer Reihe von schweren Verwundungen des Auges, bei Mitverletzung des Ciliarkörpers und des Glaskörpers, tritt die Linsenverletzung an Bedeutung gegenüber den anderweitigen Verletzungen zurück, wenn auch die Zertrümmerung der Linse die Heilung ihrerseits ungünstig beeinflussen kann. Bei anderen perforierenden Verletzungen dagegen erscheinen die Wunden der äußeren Bulbuswand als das Nebensächliche, die Verletzung der Linse tritt in den Vordergrund und wird für den weiteren Verlauf und die Folgen der Verletzung für das Sehvermögen das Bestimmende. Hierher gehören vor allem die leichteren Verletzungen, bei denen kleine stechende oder schneidende Fremdkörper im Bereich der Hornhaut entweder im Pupillenbezirk oder unter alleiniger Mitverletzung der Iris in die Linse eingedrungen sind. —

Den Anlass zu Linsenverletzungen können alle möglichen schneidenden und stechenden Instrumente geben, die auch sonst perforierende Verletzungen am Auge hervorrufen. Die in das Augeninnere eindringenden und daselbst verbleibenden Fremdkörper veranlassen, wenn sie ihren Weg durch die Linse nehmen, analoge Katarakte. Meist sind es Berufsverletzungen, häufig üble Zufälle. Ein seltener Zufall ist, dass ein Sperling traumatische Katarakt nach Hornhaut- und Irisperforation veranlasst, wie in dem Fall Bentzen (1897). Auf die Fälle von traumatischer Katarakt durch Selbstverstümmelung, zumal bei Leuten, die sich der Militärpflicht entziehen wollen, wurde bereits § 5, S. 11 näher hingewiesen. Vgl. auch v. Krüdener (1907).

Befund: Bei frischen Verletzungen bestehen neben den Symptomen der perforierenden Verletzung, wie Aufgehobensein der Vorderkammer u. s. w. noch die Erscheinungen der Linsenverletzung. Der Befund an der Linse hängt im einzelnen Fall ab von der Lage und Größe der Kapselwunde, der Tiefe, bis zu welcher der verletzende Fremdkörper eingedrungen ist und von der vom Lebensalter abhängenden Konsistenz der Linse.

Nur ausnahmsweise wird die Linsenkapsel allein gespalten, in der Regel dringt der verletzende Fremdkörper durch die Linsenkapselwunde in die Substanz der Linse ein, führt auf seinem Wege zu einer mechanischen Durchtrennung und Zertrümmerung von Linsenbsubstanz. Ist der Fremdkörper durch die Linse bis in den Glaskörper eingedrungen, so kann eine Glaskörperflocke in die Linse und bis zur äußeren Wunde vorfallen. Bei scharf schneidenden und stechenden Fremdkörpern entspricht die Form und Größe der Kapsel und Linsenwunde im wesentlichen dem Durchmesser des eindringenden Fremdkörpers, wenn auch die Kapselöffnung oft größer ist und bald sich durch vorquellende Linsenmassen noch vergrößern kann. Bei Riss- und Quetschwunden durch stumpfe Fremdkörper entstehen ganz unregelmäßig gerissene Wunden, und Linsenmassen können sofort aus der Linsenkapsel austreten und selbst in die äußere Augenwunde vorfallen. Nach jeder Verwundung der Linse tritt schon in kürzester Zeit eine Trübung zunächst an der Verwundungsstelle auf, die abgesehen von der mechanischen Zertrümmerung von Linsenfasern hauptsächlich durch das eindringende Kammerwasser hervorgerufen wird. Schon nach wenigen Stunden hat sich eine deutliche Trübung an der Wunde ausgebildet.

Am einfachsten gestaltet sich der Befund, wenn ein durch die Hornhaut eindringender Fremdkörper die Linse im Bereich der Pupille verletzt. Der Befund kommt dem einer operativen Discission am nächsten. Man erkennt dann besonders bei seitlicher Beleuchtung und Lupenuntersuchung die Kapselwunde und schon sehr bald eine aus ihr vorquellende Corticalflocke, ebenso treten bald Trübungen in der hintern Corticalis auf. Bei größeren Kapselwunden rollen sich die Ränder nach außen um und zuweilen sieht man feine Kapselfaltungen neben der Wunde, die sich später auch wieder verstreichen können. (Pagenstecher 1865.) Ob in dem von Fischer (1894) beobachteten

Fall von vorübergehender Kapselfaltung nach Verletzung wirklich eine Kapselzerreißung vorlag, möchte ich bezweifeln, da die Linse vollständig durchsichtig blieb.

Bei seitlicher Lage der Hornhautwunde wird die Iris mitverletzt, wobei entweder der Pupillarrand mit durchtrennt wird oder, besonders bei Stichverletzungen, eine Lochwunde der Iris entsteht. Die Kapselwunde ist dann dem Blick entzogen und sehr bald tritt eine Verklebung zwischen Iris und Kapselwunde auf, die auch auf Atropin meist nicht zu lösen ist. Bei etwas größerer seitlicher Kapselwunde erkennt man bald Trübungen im Pupillargebiet, bei kleinen Wunden sieht man die Trübung nur bei seitlicher Blickrichtung und manchmal bei tieferen Linsenwunden einen nach hinten ziehenden Wundkanal der Linse, der im auffallenden Licht meist Perlmutterglanz giebt. Doch kann durch Blutungen infolge der Irisverletzung anfangs die Linsenverletzung nicht festzustellen sein.

Isolierte Verletzungen der hinteren Kapsel kommen beim Menschen nur selten vor.

Duffing (1894) hat eine Verletzung der hinteren Kapsel mit nachfolgender Katarakt durch eine in den Bulbus eingedrungene Stichsäge anatomisch nachgewiesen.

Bei Wunden in der Nähe des Linsenäquators macht sich bald eine meist strahlige und sternförmige Trübung in der hinteren Corticalis bemerkbar.

Verlauf und Ausgang. Der klinische Verlauf der Linsenverwundung und ihrer Folgen kann sich ganz verschieden gestalten. Entweder kommt es zu einer in kürzerer oder längerer Zeit sich ausbildenden Totalkatarakt oder zu einer partiellen Katarakt, die stationär bleibt oder sich ganz oder teilweise aufhellt. Partielle, anfangs stationäre Katarakte können nach längerer Zeit noch zu Totalkatarakten führen. Der Verlauf der Linsenverletzung hängt ab von der Größe der Kapselöffnung, dem Zustandekommen eines baldigen Kapselwundverschlusses und der Konsistenz der Linse. Auf den Verlauf und Ausgang der Verletzung sind ferner von größtem Einfluss die Komplikationen mit Drucksteigerung oder Entzündung.

Totalkatarakt. Im allgemeinen greift die Trübung der Linse um so schneller um sich, je größer der Kapselriss, je tiefer die Linsenwunde, je jugendlicher das Individuum und je weicher und quellbarer damit die Linse ist. Am wenigsten leicht kommt es zu einem baldigen Verschluss bei Linsenkapselwunden im Bereich der Pupille, so dass selbst nach Stichverletzungen mit relativ kleinen Wunden Totalkatarakt auftritt, bis sich die Wunde geschlossen hat. Bei größeren Kapselwunden im Pupillargebiet nimmt die Trübung infolge des Eindringens des Kammerwassers von der Wunde aus schnell zu, zu den Trübungen im vorderen Abschnitt gesellen

sich solche in der hinteren Corticalis, die anfangs Strahlen- oder Scheibenform aufweisen. Die in der Wunde liegenden Fasern quellen bald aus der Kapselöffnung vor, ragen als graue Flocken oder Zapfen in die vordere Kammer hinein, können sich loslösen und auf den Boden der Vorderkammer fallen. Neue Massen drängen sich aus der Kapselwunde vor, nachdem sich inzwischen die ganze Linse getrübt hat. Die Kapselwunde kann durch die quellenden Massen weiter einreißen. Die vorgefallenen Teile resorbieren sich allmählich.

Liegen größere Linsenbröckel längere Zeit der Hornhauthinterfläche an, so kann sich dort eine zarte Trübung der Hornhaut und das Vordringen einiger Gefäßchen zu der Trübungsstelle bemerkbar machen. Die Veränderung ist vielleicht auf eine mechanische Endothelläsion (Schmidt-Rimpler 1898), vielleicht auch auf eine minimale entzündliche Wirkung durch die chemische Reizung der Linsenflocke zu beziehen (Wagenmann 1898). Auch können sich, worauf Fuchs (1893) hinwies, kleine abgebröckelte Linsenteilchen als Präcipitate an die hintere Hornhautfläche anlagern, die im Unterschied zu entzündlichen Beschlägen in kürzerer Zeit verschwinden. Die jüngsten Beschläge sind von eckiger Form und rein weiß, die älteren rund und gelb oder bräunlich durch Aufnahme von Pigment, das von der Irishinterfläche stammt.

Bei günstigem Verlauf tritt nicht selten auf diese Weise, zumal bei jugendlichen Individuen, eine vollständige Resorption der ganzen Linse auf, so dass das Auge selbst volle Sehschärfe mit entsprechenden Gläsern wieder erlangt, falls nicht eine größere Hornhautnarbe im Pupillargebiet das Sehvermögen beeinträchtigt. Die völlige Spontanresorption der Linse erfordert in der Regel ca. 2—3 Monate Zeit. Nach Spontanresorption der Katarakt bleibt zuweilen im Pupillargebiet nur die verdickte Kapsel zurück, so dass durch einmalige Discission wesentliche Besserung des Sehens erzielt werden kann. Häufig, zumal bei älteren Leuten, deren härterer Linsenkern der Quellung durch Kammerwasser Widerstand entgegensetzt, kommt aber die Resorption nach einiger Zeit zum Stillstand. Die Kapselwunde vernarbt und es bleibt eine größere oder kleinere Masse getrübter Linsensubstanz im Kapselsack zurück. An dieser geschrumpften Katarakt ist dann oft die vordere Kapsel durch Kapselnarbe und flächenhaften Kapselstar stark verdickt. Man findet außerdem Kapselabhebungen und Faltungen (Topolanski 1895). Später kann Verkalkung und Cholestearinbildung auftreten.

v. Reuss (1907) fand bei einer alten membranösen traumatischen Katarakt Cholestearinkrystalle in der Vorderkammer, die sich resorbierten. Nach seiner Ansicht stammten sie aus der Linse. Königstein (1907) sah Cholestearin bei traumatischer Katarakt neben Blutresten. Salzmann (1907) wies auf seine Entstehung aus recidivierenden Blutungen hin.

Selbst bei großen seitlichen oder äquatorialen Kapselwunden, besonders wenn die Iris mit verletzt war, kommt es in der Regel nie zu totaler Resorption der Linse, da die Iris mit der Kapselwunde bald fest

verklebt, das Kammerwasser abhält und die baldige Vernarbung der Kapselwunde ermöglicht. Es bleibt eine wenig verkleinerte Totalkatarakt zurück. Nur durch Staroperation ist dem Auge in diesen Fällen wieder Sehvermögen zu verschaffen. War ein vorher kataraktöses Auge verletzt, so kann die Linsenkapselverletzung zur spontanen Resorption der Katarakt und damit zur Wiederherstellung von Sehvermögen führen Hennicke (1900).

Partielle Katarakt. Günstiger gestaltet sich der Verlauf in den Fällen, in denen ein baldiger Verschluss der Kapselwunde zu stande kommt. Kleinste Kapselwunden im Pupillargebiet können sich in kurzer Zeit schließen und mit Hinterlassung einer kleinen punkt- oder strichförmigen Narbe heilen. Inwieweit beim Menschen ein vorläufiger Verschluss durch Fibrin dabei eine Rolle spielt, bedarf noch der anatomischen Feststellung. Dass selbst eine 6 mm lange und $1\frac{1}{2}$ mm breite Kapselwunde bei gleichzeitiger Aniridie unter dem deckenden Schutz einer Hämorrhagie rasch vernarben kann, beweist der Fall von Feilchenfeld (1900).

Periphere Kapselwunden werden durch Verkleben mit der Iris schnell geschlossen und damit gegen das weitere Eindringen von Kammerwasser geschützt.

Bei frühzeitigem Kapselschluss kommt es nur zu partieller Linsentrübung, die sich besonders bei jugendlichen Individuen im Laufe der Zeit teilweise oder in seltenen Fällen vollständig wieder aufhellen kann, teils durch Resorption getrübter und zerfallener Fasern, teils durch Wiederaufhellung der getrübten Schichten ohne Resorption. Da es sich anfangs bei der Linsenverwundung hauptsächlich um Ansammlung von Flüssigkeit zwischen den Fasern und nur um geringere Veränderungen der Fasern selbst handelt, so sind die anfänglichen Veränderungen einer weitgehenden Rückbildung fähig. Bei den Trübungen der Linse im ersten Stadium durch Eindringen von Flüssigkeit ist neben den Veränderungen in der Umgebung der Wunde ganz besonders charakteristisch das Auftreten von Sternstrahlen in der hinteren Corticalis, die zum großen Teil bei baldigem Kapselschluss wieder verschwinden können.

Fuchs (1888) hat mehrere derartige Fälle mitgeteilt, abgebildet und die feineren Veränderungen auch bei der Rückbildung beschrieben. Er unterscheidet drei Grundformem, eine sternförmige Trübung mit sectorenförmigen Strahlen, aus denen durch Zunahme eine scheibenförmige Trübung werden kann, eine sternförmige Trübung mit dreieckigen Strahlen, die an der Basis breiter sind als an den spitz zulaufenden Enden, und eine blätterförmige Trübung, deren Strahlen nach der Peripherie hin breiter werden und sich zuweilen gabelförmig teilen. Unter anderen haben Schmidt-Rimpler (1898) und zur Nedden (1904) mehrere derartige Fälle nach perforierender Verletzung mitgeteilt.

Die völlige Aufhellung kleiner Linsenwunden bis auf die zurückbleibenden Kapselnarben sind besonders nach Durchschlagenwerden der Linse durch ganz kleine Fremdkörper beobachtet.

Die partiellen Trübungen können nach Abschluss der Wiederaufhellung sich scharf gegenüber dem ungetrübten Teil absetzen und stationär bleiben. Da aber solche Linsen in ihrer Widerstandsfähigkeit gelitten haben, so kann, wenn auch erst nach Jahren, doch noch eine Totalkatarakt sich einstellen, was besonders als Spätfolge eines Unfalls für nachträgliche Erhöhung der Rente von Bedeutung ist.

Bei partiellen stationären Katarakten, zumal bei seitlicher Lage der Trübung, kann das Sehvermögen relativ gut bleiben, ebenso bei kleinen Kapselnarben selbst im Pupillengebiet. Durch Wiederaufhellung der anfänglichen Trübung kann das anfangs stärker herabgesetzte Sehvermögen sich entsprechend heben. Dabei spricht für Aufhellung der Linse ohne Resorption von Fasern das Unverändertbleiben der Refraktion, während bei Resorption von getrübten Massen die Linse flacher wird und zu Herabsetzung der Refraktion des Auges Anlass giebt.

Die ersten genauer beobachteten Fälle von Wiederaufhellung sternförmiger Trübungen in der hinteren Corticalis nach perforierender Verletzung sind von Rydel (1867) mitgeteilt. Im ersten Fall von Verletzung durch eine Bolzenspitze bei einem 19jährigen Mann war am 2. Tage ein zehnstrahliger Stern aufgetreten, der sich schon nach wenigen Tagen immer mehr aufhellte und schließlich fast ganz verschwand. Jäger 5 konnte wieder gelesen werden. Im zweiten Fall nach Stahlsplitterverletzung hellte sich die anfänglich scheibenförmige Trübung der hinteren Corticalis auf, so dass nach 3 Monaten nur ein schmaler Saum mit heller Mitte bestand.

In einem von Krückow (1877) mitgeteilten Fall war nach perforierender Verletzung der Hornhaut durch eine Schuhmacherahle bei einem 11jährigen Patienten eine Kapselwunde, Wundkanal und ausgedehnte Trübungen in der vorderen und hinteren Corticalis aufgetreten, so dass nur Finger in 30 cm gezählt werden konnten. Die Trübungen hellten sich bedeutend auf, so dass nach ca. 3 Monaten ohne Glas $S = {}^1/_6$ betrug, mit schwachen Konvexgläsern war das Sehen etwas deutlicher.

Bresgen (1881) berichtete über eine Verletzung durch abspringenden Nagel bei einem 26jährigen Patienten, die höchstwahrscheinlich eine perforierende war. Der Sphincter iridis war durchtrennt und ein 2 mm langer Kapselriss entstanden, aus dem anfangs eine Linsenflocke austrat. Es bestand zarte graue Linsentrübung, so dass kein rotes Licht mit dem Spiegel zu erhalten war. Dann wurde die Iris- und Kapselwunde bald durch eine Membran gedeckt und es kam zur Vernarbung mit vollständiger Wiederaufhellung der Linse und $S = {}^{20}/_{20}$.

Weiter sind zu erwähnen die Fälle von Franke (1884), Creniceanu (1884), Landesberg (1886), Fuchs (1888), Schmidt-Rimpler (1898), v. Pflugk (1902), Cohn (1902), Zur Nedden (1904) u. A.

Katharina Kastalsky (1900) beobachtete bei einer 25jährigen Dame eine Stichverletzung durch eine Damenhutnadel, die durch Hornhaut, Iris, Linse,

Glaskörper bis zur Netzhaut vorgedrungen war. Die sternförmige Linsentrübung verschwand innerhalb 3 Wochen fast vollständig, das Sehvermögen stieg von Fingerzählen in $1^1/_2$ m bis auf 0,2.

In dem bereits erwähnten Fall von FEILCHENFELD (1900) war nach perforierender Verletzung der Hornhaut durch eine Eisenfeile bei einem 17jährigen Mann eine totale Aniridie, 6 mm lange und $1^1/_2$ mm breite Kapselwunde mit seidenglänzender vorderer und strahlenförmiger hinterer Corticaltrübung mit Herabsetzung des Sehvermögens bis auf Erkennen von Handbewegungen veranlasst. Die Kapselwunde heilte unter dem Schutz einer deckenden Hämorrhagie gleichsam »unter dem Schorf«. Es erfolgte eine teilweise Aufhellung ohne Resorption und Hebung des Sehvermögens auf $^1/_{10}$ bei gleichbleibender Refraktion, doch mit Aufhebung der Akkommodation. Beim Durchleuchten erschien ein zweiter konzentrischen Kreis am Linsenrand, der durch eine Ansammlung von Flüssigkeit zwischen Linse und Kapsel erklärt wurde.

Fälle, in denen ein kleiner Fremdkörper die Linse durchschlagen hat und bei denen nach längerer Zeit nur die Eingangs- und Austrittsstelle eine kleine Kapselnarbe aufweisen, während die übrige Linse wieder vollständig oder nahezu vollständig durchsichtig erscheint, sind mehrfach beschrieben, so von PURTSCHER (1881), PFALZ (1885), MILLIKIN (1892), BONDI (1898), SACHER (1902), MILLS (1903), SALZMANN (erwähnt bei PRAUN S. 306) u. A.

Ich selbst (1901) habe einen Fall publiziert, bei dem 36 Jahre zuvor ein Pulverkorn durch die Linse in den Augenhintergrund eingedrungen war. An der Linse fand sich je eine Narbe in der vorderen und hinteren Linsenkapsel bei sonst vollständig durchsichtigem Linsenkörper und $S = {^5}/_5$.

Auf einige besondere Formen der partiellen traumatischen Katarakt sei noch hingewiesen. So können kern- und schichtstarähnliche Trübungen vorkommen. Bei einem 46jährigen Manne, der im 18. Lebensjahre eine Verletzung durch ein Steinstück erlitten hatte, fand WEISS (1902) eine große Hornhautnarbe, sowie kernstarähnliche Trübung in der Linse und zu dieser konzentrisch zwei schichtstarähnliche Trübungen in der sonst klaren peripheren Zone. STEIN (1905) berichtete über einen ähnlichen Fall von schichtstarähnlicher Trübung nach Perforationsverletzung durch Zündkapsel. VOSSIUS (1898) sah nach einer Discission bei Myopieoperation eine schicht- bezw. kernstarähnliche Trübung der Linse entstehen. LEBER (1880) hatte bei einem Kaninchen 11 Monate nach Extraktion eines Kapselstückes eine kernstarähnliche Trübung beobachtet und SCHIRMER (1889) eine schichtstarähnliche (vgl. § 162, S. 847). Eine vorübergehende ringförmige, dem Abdruck des Pupillenrandes auf der Linsenkapsel entsprechende Kortikaltrübung, wie sie nach Contusio bulbi häufiger beobachtet ist (§ 99, S. 463), fand NATANSON (1908) bei einer Perforationsverletzung der Hornhaut, die mit Kontusion einhergegangen war. Sternförmige Kortikaltrübung mit ausgesprochener Tropfenbildung beobachtete HIRSCHBERG (1899).

Die Heilung der traumatischen Katarakt wird in vielen Fällen kompliziert und ungünstig beeinflusst durch das Auftreten von Entzündungen von seiten der Iris und des Ciliarkörpers. Ein gewisser Grad von fibrinöser plastischer Entzündung kann ohne jede Infektion allein durch die Folgen der perforierenden Verletzung zu stande kommen. Die Entzündung ist besonders dann zu fürchten, wenn größere klaffende Hornhaut-

wunden vorhanden sind, oder wenn die Iris erheblicher mitverletzt oder gequetscht oder gar zum Teil vorgefallen war. Überaus häufig entstehen dann stärkere Hyperämie, ein lebhafter Reizzustand sowie breite Verklebungen der Iris mit der Kapselwunde neben anderweitigen hinteren Synechien. Die aus der Linsenkapsel vordrängenden Linsenmassen verwachsen gern mit der Iris, zumal wenn sie von hinten her gegen dieselbe angedrängt werden. Am günstigsten verhalten sich die Verletzungen der Linse innerhalb der Pupille, da bei ihnen durch reichliche Atropinisierung die Iris sich von der Kapselwunde und den Linsenbröckeln fernhalten lässt. Doch lassen sich auch hier einzelne Synechien nicht vermeiden, da die hyperämische Iris auf Atropin nicht genügend reagiert.

Die zerfallene Linse übt einen wenn auch geringen entzündlichen Reiz aus, der wohl von einer sonst gesunden Iris vertragen wird, aber selbst dabei, wie die Erfahrung nach aseptisch verlaufenden Discissionen zeigt, zu umschriebener Fibrinausscheidung und Verklebung führen kann Ist die Iris durch den Insult an sich verletzt und zu Entzündung geneigt, so wird dieser weitere Reiz von seiten der zerfallenden Linse erheblicher ins Gewicht fallen. Abgesehen davon, dass diese Verwachsungen mit der Iris später die Operation der traumatischen Katarakt erheblich erschweren, können sie leicht zu Drucksteigerung Anlass geben, deren Gefahr durch die Linsenquellung an sich schon nahegerückt ist.

Bei den schwereren Verletzungen wird die Neigung zu abnormen Verwachsungen und Verklebungen sowie Bildung organisierten Gewebes noch dadurch gefördert, dass Verlötungen zwischen Iris und Hornhautnarbe bestehen oder dass die Kapsel selbst mit der Hornhautwunde zu verkleben Gelegenheit fand, oder dass bei Verletzungen bis in den Glaskörper hinein Vorfall von Glaskörper in die Linse und Hornhautwunde zu stande kam, oder dass eine Mitverletzung des Ciliarkörpers vorlag. Es entstehen dann festere Narbenstränge, die von der Hornhaut und Iris aus meist fächerförmig über eine größere Partie der Linsenkapsel ausstrahlen. In den schwersten Fällen findet man dann mannigfache Verwachsungen der meist geschrumpften traumatischen Katarakt mit der Nachbarschaft, mit der Iris, Hornhaut, Ciliarkörper und Glaskörper (Cataracta accreta), und durch Narbenschrumpfung kann Netzhautablösung auftreten.

In solchen Fällen kann auch Granulationsgewebe in den Linsensack eindringen und zu Verknöcherung der Katarakt Anlass geben.

Tritt vollends eine Infektion dazu, so kann je nach ihrer Schwere eine ausgesprochene plastische Iridocyklitis mit allen Übergängen bis zur rein eitrigen Panophthalmie auftreten.

Die milderen, unter dem Bild einer fibrinös-plastischen oder fibrinös-eitrigen Iridocyklitis verlaufenden Entzündungen können nach einiger Zeit zurückgehen. Bei ihnen finden sich Exsudate von seiten der Iris und des

Ciliarkörpers, die Exsudation erfolgt auch bei größerer Kapselöffnung in die Linse und die Katarakt weist deutliche Infiltration auf. Durch Organisation der plastischen Exsudate kommt es zu flächenhaften Verwachsungen zwischen Iris und meist geschrumpfter Katarakt, auch zu Adhärenzen mit dem Ciliarkörper und in schweren Fällen zu organisierten Membranen hinter der Linse. Der Endausgang kann sich dadurch ungünstig gestalten, dass es durch die Zugwirkung der schrumpfenden Exsudate zu Glaskörperschrumpfung, Netzhautablösung, Abhebung des Ciliarkörpers und schließlich zu Phthisis bulbi kommt. In anderen Fällen entsteht später Drucksteigerung mit buckeliger Vortreibung der Irisperipherie, die in jugendlichen Augen, zumal bei gleichzeitiger Adhärenz mit der Hornhaut, leicht zur Ektasie des ganzen Bulbus führt.

Bei schwerer Infektion entsteht eitrige Entzündung, die sich je nachdem als eitrige Iritis und Iridocyklitis mit anfangs vorwiegender Eiterung im vorderen Bulbusabschnitt oder als Glaskörperabscess, besonders bei den die Linse durchsetzenden Stichverletzungen, oder als diffuse Glaskörperinfiltration und schließlich als eitrige Panophthalmie darstellen kann.

Von besonderem Interesse sind noch die Fälle von primärer Linseninfektion, bei denen die Mikroorganismen bei der Verletzung in die Linse hineingebracht werden, eventuell ohne die Hornhautwunde zu infizieren. Die Mikroorganismen können in der Linse zur Entwicklung kommen und zu primärer Linseneiterung führen. Der chemotaktische Reiz ergreift die benachbarte Gefäßhaut, Iris und Ciliarkörper, und es entsteht durch Einwanderungen von Leukocyten in die Linse das Bild der primären Linseneiterung. Waren Mikroorganismen in die Linse eingeschleppt, was man vielfach nach dem klinischen Befund nicht beurteilen kann, so bringt zu frühzeitiges Operieren die Gefahr, dass die Mikroorganismen zur freien Entwicklung kommen und eine starke Entzündung nach der Operation veranlassen. Umgekehrt kann nach erfolgter Infektion und bei beginnender Eiterung das Herauslassen der vereiterten Linsenmassen und Vorderkammerausspülung mit Kochsalzlösung das sonst sicher verlorene Auge und selbst leidliches Sehvermögen erhalten, wie Fehr (1900) aus der Hirschberg'schen Klinik berichtete.

Samelsohn (1892) erwähnt einen Fall von Eisensplitter in der Linse, der anfangs mehrere Tage reizlos vertragen wurde. Am 2. Tage nach der Extraktion begann primäre Linseneiterung an der Stelle, wo der Fremdkörper gesessen hatte. Samelsohn warnte deshalb vor zu frühzeitiger Operation bei anfangs reizlosem Verlauf. Auch v. Hippel (1896) weist darauf hin, dass Infektionskeime von Fremdkörpern in die Tiefe mitgeschleppt werden können, ohne an der Eingangspforte haften zu bleiben. Er fand in einem solchen Falle von Linsenabscess den Kapselsack mit unzähligen Mikroorganismen angefüllt, während in der Hornhaut keine Kokken zu finden waren. Ich selbst (1896) habe die Untersuchung eines Falles von traumatischer Katarakt mit starker eitriger

Infiltration eines Teiles der Linse kurz erwähnt, bei dem sich ebenfalls massenhaft Kokken innerhalb des Linsensackes nachweisen ließen. Ich füge hinzu, dass es sich um eine Schnittverletzung mit bereits fester Vernarbung der Cornealwunde handelte. Auch die Kapselwunde zeigte sich durch fibrilläres Gewebe geschlossen. Der Fall stellt einen charakteristischen Linsenabscess dar mit Cyklitis durch Fernwirkung der im Linsensack eingeschlossenen Mikroorganismen.

Einen weiteren Fall habe ich durch Diehl (1899) aus der Jenaer Augenklinik mitteilen lassen, der nach Entfernung eines Holzsplitters aus der Linse aufgetreten war.

Eine weitere wichtige Komplikation im Verlauf der traumatischen Katarakt bildet die Drucksteigerung. Durch zu stürmische Quellung der Linse bei größeren Kapselwunden kann schon kurze Zeit nach der Verletzung Drucksteigerung auftreten. Besonders in Fällen, in denen die Linse rasch gleichmäßig quillt und in denen die vordere Kammer nach Schluss der Bulbuswunde durch die Linsenquellung seicht bleibt, ist baldige Drucksteigerung zu befürchten. Jugendliche Augen vertragen die Linsenquellung leichter als die Augen älterer Individuen. Starke Injektion, Ausdehnung der episkleralen Venen, Medientrübung, lebhafte Schmerzen, seichte Kammer weisen auf die Druckzunahme hin.

In anderen sonst unkomplizierten Fällen entwickelt sich die Drucksteigerung erst einige Zeit nach der Verletzung, während die Resorption im vollen Gange ist. Eine deutliche Kammerwassertrübung deutet zuerst die beginnende Drucksteigerung an. Neben der mechanischen Abflachung des Kammerwinkels spielt die leicht entzündliche Reizung, die von den zerfallenden Linsenflocken ausgeht und die zu erhöhtem Eiweißgehalt, selbst zu Fibringehalt des Kammerwassers und zu Zellanhäufung im Kammerwinkel führt, beim Zustandekommen der Druckerhöhung eine Rolle.

Manchmal stellt sich während der Resorption, wenn der Patient schon nicht mehr in täglicher ärztlicher Behandlung steht, eine schleichende Drucksteigerung mit ihren Folgen für den Sehnerven ein. Nach beendeter Resorption findet sich Exkavation als Ursache mangelhafter Sehschärfe.

Vor allem droht Glaukom dann, wenn, wie es so häufig vorkommt, neben der Linsenquellung Verwachsung der Iris mit der Kapselwunde oder außerdem noch hintere Synechien entstanden sind. Ist es gar zu annäherndem Pupillarverschluss gekommen, so stellt sich auch ohne erheblichere Linsenquellung Drucksteigerung ein.

Schon vorher wurde erwähnt, dass in den schweren Fällen von Linsenverletzung mit gleichzeitiger Verwachsung der Iris mit der Hornhaut und Linsenkapsel die Gefahr der Druckerhöhung besonders groß ist. Bei älteren Individuen entsteht schweres entzündliches Glaukom, bei jugendlicheren mit nachgiebiger Bulbuswand kann es zu Ektasie des Auges (Staphylom, Buphthalmus) kommen.

Die Diagnose der Linsenverletzung ist bei Untersuchung mit focaler Beleuchtung und dem Augenspiegel leicht zu stellen, wenn nicht anfangs Blutungen die Linse verdecken. Meist ist durch den Befund der Bulbuswunde oder -narbe ohne weiteres festzustellen, dass es sich um traumatische Katarakt nach perforierender Verletzung handelt. Bei nicht frischen Verletzungen macht es zuweilen Mühe, ganz kleine Perforationsnarben aufzufinden, und es kann zweifelhaft erscheinen, ob nicht eine Kontusionskatarakt vorliegt. Bei kleinen Wunden der Hornhaut, kleinen Wunden der Linsenkapsel und nachweisbarem Wundkanal in der Linse mit oder ohne entsprechende Mitverletzung der Iris hat man sein besonderes Augenmerk noch darauf zu richten, ob nicht ein Fremdkörper in dem Auge zurückgeblieben ist.

Das Vorhandensein einer die Wundheilung komplizierenden Entzündung ist durch die entzündlichen Erscheinungen — starke Injektion, Auftreten von Exsudaten u. s. w. — leicht festzustellen. Schwierig kann aber beim Fehlen von Eiterung und stärkerer Exsudation die Entscheidung sein, ob eine infektiöse Entzündung und damit die Gefahr der sympathischen Entzündung vorliegt.

Der Augendruck ist ferner ständig zu kontrollieren. Bei vorhandener Entzündung spricht Herabsetzung für Cyklitis, Erhöhung für Glaukom. Auf die sonstigen Erscheinungen der Drucksteigerung ist stets zu achten.

Die Prognose der traumatischen Katarakt nach perforierenden Verletzungen gestaltet sich ganz verschieden, je nach dem Befund und den Komplikationen. Die einfachen unkomplizierten Katarakte geben im allgemeinen eine relativ günstige Prognose, wenn auch das Resultat des Sehvermögens durch die Narbe und die unregelmäßige Krümmung der Hornhaut beeinträchtigt werden kann. Am günstigsten sind die Fälle, bei denen eine partielle Katarakt mit leidlich gutem oder ausnahmsweise vollständig gutem Sehvermögen zurückbleibt. Die Patienten haben selbst bei beträchtlicher Herabsetzung des Sehvermögens, falls das andere Auge sehtüchtig ist, ein binokulares Sehen und sind besser daran, als ein einseitig Aphakischer. Ist das Sehvermögen bei einfacher, partieller, stationär traumatischer Katarakt unter ca. $^1/_{10}$ gesunken, so empfiehlt sich Staroperation. In einzelnen Fällen genügt eine optische Iridektomie. Die unkomplizierten traumatischen Totalkatarakte, besonders bei jugendlichen Individuen, geben ebenfalls eine relativ günstige Prognose, sei es, dass vollständige Spontanresorption erfolgt, sei es, dass durch Operation, meist nur Discission, ein freies Pupillargebiet erzielt wird. Bei sehtüchtigem unverletztem Auge bedeutet aber einseitige Aphakie, auch wenn mit korrigendem Glas volle Sehschärfe wieder gewonnen ist, doch eine starke Beeinträchtigung des Sehaktes, da die Stargläser in der Regel nicht vertragen werden und damit die nur mit Starglas wiedergewonnene

Sehschärfe nicht ausgenutzt werden kann. Ich verweise auf § 64 S. 297, wo die Verminderung der Erwerbsfähigkeit bei einseitiger Aphakie ausführlich behandelt ist.

Weit ungünstiger wird die Prognose, wenn, selbst ohne dass Infektion erfolgte, ausgedehntere Verwachsungen der Iris und Linse oder außerdem Adhärenzen der Iris mit der Hornhautnarbe neben plastisch verdickten Kapselnarben bestehen, die die Operation stets erheblich erschweren und das schließliche Resultat stark beeinträchtigen. War vollends eine infektiöse Iridocyklitis eingetreten, so werden dadurch, auch wenn die Entzündung auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkt blieb und nach einiger Zeit wieder zurückging, die Chancen für Operation und Sehvermögen außerordentlich verschlechtert. Die zurückbleibenden Verwachsungen sind dann stets erhebliche, und vielfach ist durch hinzugetretene Netzhautablösung für das Sehvermögen nichts zu hoffen. Bei schwerer infektiöser plastischer oder gar bei ausgesprochen eitriger Entzündung ist die Erhaltung des Auges oft nicht möglich.

Ebenso kann die Drucksteigerung die Prognose stark beeinträchtigen. Besonders ungünstig ist, wenn bald nach der Verletzung neben Neigung zu exsudativer Entzündung mit Verklebung der Iris noch durch Linsenquellung Drucksteigerung eintritt.

Zusammenstellungen über die Endausgänge von traumatischen Katarakten an der Hand größerer Zahlenreihen, wobei allerdings auch die Katarakte nach Kontusion und mit Fremdkörper im Auge mit berücksichtigt sind, finden sich u. A. bei Müller (1883) 56 Fälle, Ohlemann (1890) 117 Fälle, Krell (1893) 131 Fälle, Knabe (1895) 78 Fälle, Riemer (1896) 100 Fälle, Rauschenbach (1897) 91 Fälle, Gleim (1898) 108 Fälle, Schaad (1906) 80 Fälle, Baroggi (1907).

Scheffels (1907) beobachtete nach perforierender Corneoskleralverletzung mit Katarakt am operierten Auge eine Hypermetropie von 30 D bei S $^5/_{15}$, der Hornhautradius betrug 10,8 mm.

Therapie. Bei frischen Verletzungen muss zunächst für raschen glatten Schluss der äußeren Augenwunde und Fernhalten von Infektion gesorgt werden. Im allgemeinen soll man anfangs die Linsenverletzung sich selbst überlassen, die Entwicklung der Katarakt abwarten und zunächst nur dafür sorgen, dass das Auge nach Schluss der äußeren Wunde sich vom mechanischen Insult möglichst erholt und dass die Neigung zu Entzündung bekämpft wird. Nur bei größeren Schnitt- und Risswunden lässt sich nicht umgehen, schon bei der Behandlung der frischen Bulbuswunde einen Teil der bereits vorgefallenen Linse austreten zu lassen.

Kuhnt (1906) empfahl, bei mit Linsenverletzung komplizierten penetrierenden schweren Hornhautverletzungen gleich bei der ersten Wundbehandlung eine Iridektomie auszuführen (vgl. § 178, S. 957).

Im übrigen versucht man anfangs, durch reichliche Atropinisierung den Pupillarrand möglichst aus dem Bereich der Kapselwunde zu ziehen, Verwachsungen der Iris mit der Kapselwunde oder austretenden Linsenflocken zu verhindern und bereits erfolgte Verklebungen möglichst zu lösen. Am besten wird das Auge anfangs unter Verband gehalten. Bei stärkerem Reizzustand nach Schluss der Bulbuswunde ist die Anwendung von warmen Umschlägen neben reichlicher Atropinisierung geboten. Bei infektiöser eitriger Entzündung kann man, wenn die Eiterung noch umschrieben ist, durch die früher besprochenen Maßnahmen: Wiedereröffnen der Bulbuswunde, tiefe Kauterisation, intraokulare Ausspülung, subconjunctivale Injektionen, Inunktionen mit Quecksilber u. s. w. versuchen, der Infektion Herr zu werden (vgl. § 177, S. 937).

Ist die Linse der Infektionsherd, so kann unter Umständen die Extraktion die Chancen für Erhaltung des Auges verbessern (Lodato 1894).

Fehr (1900) berichtete über einen Fall von beginnender Eiterung, bei dem durch Herauslassen der vereiterten Linsenmassen und Vorderkammerausspülung mit Kochsalzlösung Heilung mit $S = {}^{5}/_{20}$ erzielt wurde.

Bei traumatischen Katarakten ist mit operativen Eingriffen möglichst zu warten, ein Eingriff in der ersten Zeit nur durch zwingende Indikation vorzunehmen und dabei möglichst wenig eingreifend zu operieren.

Die Drucksteigerung giebt oft die Indikation zum sofortigen Eingriff ab. Je nach dem Befund ist die Art des operativen Vorgehens zu bestimmen.

Bei starkquellenden einfachen Katarakten ohne bestehende Iris-Linsenkapselverwachsungen lässt man zumal bei jugendlichen Individuen die Linsenmassen durch einfachen linearen Hornhautlanzenschnitt, soweit sie ohne Anwendung stärkeren Druckes folgen, austreten. Der Rest bleibt der Spontanresorption oder einer späteren Operation überlassen. Bei älteren Leuten verbindet man am besten eine Iridektomie mit dem Austretenlassen der Linsenmasse.

In manchen Fällen von Drucksteigerung bei älteren Individuen ohne erhebliche Linsenquellung genügt vorläufig die Iridektomie zur Beseitigung der Drucksteigerung und man verschiebt die Extraktion, bis sich das Auge von der Verletzung erholt und die Katarakt zugenommen hat, mithin die Chancen der Operation sich gebessert haben.

Bei Adhärenzen der Iris mit der Linsenkapsel empfiehlt sich stets, auch bei jugendlichen Individuen, die Ausführung einer Iridektomie mit dem Austritt der quellenden Linsenmasse zu verbinden. Tritt die Drucksteigerung aber erst später während der Resorption hervor und ist sie nur gering, so genügt oft eine Paracentese.

Hängt die Drucksteigerung weniger mit der Quellung der Linse, sondern vielmehr mit breiten Verklebungen der Pupille mit der Katarakt zusammen oder bestehen gleichzeitige Adhärenzen der Iris mit der Hornhaut, die die Kommunikation der vorderen und hinteren Kammer beeinträchtigen und den Kammerwinkel verlegen, so führt man am besten eine

einfache breite Iridektomie aus und rührt die Katarakt nicht an. Wirken beide Faktoren, Linsenquellung und abnorme Adhärenzen der Iris, zusammen, so muss man sich selbst bei bestehender Entzündung entschließen, neben einer Iridektomie die Linsenmassen in schonendster Weise austreten zu lassen. Besonders ungünstig ist dabei, wenn die hintere Kapsel verletzt und der Glaskörper nach vorn getreten war. Das Resultat der Operation ist oft ein ungenügendes, da sich die nur teilweise getrübte Linse nicht vollständig entfernen lässt, da stärkere Blutungen aus der entzündeten Iris auftreten und da neue Verklebungen zu stande kommen. Diese besonders bei Erwachsenen auftretenden Fälle sind für die Therapie die undankbarsten.

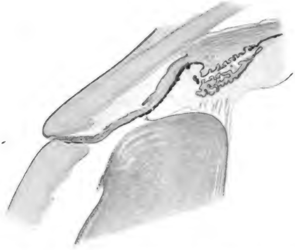
Die Behandlung der unkomplizierten traumatischen Katarakt erfordert stets große Umsicht. Nach Heilung der äußeren Augenwunde und nach Abnahme des anfänglichen Reizzustandes bedürfen die Patienten der Schonung und der Überwachung besonders mit Rücksicht auf die Gefahr der Drucksteigerung. Man wird sich zur Operation der Katarakt erst entschließen, wenn das Auge vollkommen reizlos ist und die sonstigen Folgen der Verletzung überstanden hat. Der genauere Zeitpunkt, wann von seiten der Verletzungsfolgen keine ungünstige Beeinflussung der Heilung mehr zu befürchten ist, ist je nach dem einzelnen Fall zu bestimmen. Zu frühes Operieren kann das Auge in größte Gefahr bringen, andererseits empfiehlt sich bei einfachen Katarakten nicht zu langes Warten, da sonst die Kapselnarbe unnötig dick und fest wird. Becker (1877, S. 427) gab als allgemeine Regel an, dass der Zeitpunkt für die Operation eines Wundstars gekommen ist, sobald beim Anfassen mit der Pinzette Ciliarinjektion ausbleibt.

Am frühesten kann man bei unkomplizierten Katarakten jugendlicher Augen durch linearen Lanzenschnitt die Linsenmassen austreten lassen oder bei Abschluss der Resorption mit Discissionen vorgehen. Durch vorsichtige Massage lässt sich die Resorption beschleunigen, ebenso wird Dionin zur Beförderung der Resorption empfohlen (Libby 1908). Ganz besonders muss aber vor zu frühzeitiger Operation gewarnt werden, wenn während der Heilung Entzündung bestanden und eine Cataracta accreta zurückgeblieben ist. Man soll nach vollständigem Ablauf der Entzündung noch mindestens $^1/_2$ Jahr warten. Die Art des Operationsverfahrens ist je nach Lage des Falles zu bestimmen und stets der schonendste Eingriff zu wählen. Bei Herabsetzung des Augendrucks ist besonders vorsichtig vorzugehen. Die Voraussetzung jeder Operation ist, dass die Lichtempfindung und die Projektion gut sind.

Bei jugendlichen Individuen und freier Pupille kann bei Totalkatarakten Linearextraktion versucht werden, bei vorhandenen vorderen oder hinteren Synechien empfiehlt sich stets die Extraktion mit Iridektomie. Bei geschrumpften Katarakten wird Discission ausgeführt, bei vorhandenen Verwachsungen erst nach vorausgeschickter Iridektomie gegenüber der Verwachsungsstelle. Bei unkomplizierten härteren Katarakten älterer Individuen (über 30 Jahre) empfiehlt

sich Extraktion mit Iridektomie. Bei Verwachsungen kann mit Vorteil erst eine Iridektomie vorausgeschickt und dann eventuell mit nochmaliger Iridektomie extrahiert werden. Festere Verwachsungsnarben der Iris mit der Linsenkapsel werden am besten möglichst in Ruhe gelassen und die Kapseleröffnung so ausgeführt, dass keine Zerrung an den Narbensträngen stattfindet, da durch Zug an Iris und Ciliarkörper leicht starker Schaden angerichtet werden kann. Besonders bei geschrumpften und stark adhärenten Katarakten mit Kapselverdickungen sind Extraktionsversuche gefährlich, dagegen erreicht man durch Discission mit Messer oder Schere nach 1 oder 2 vorausgeschickten Iridektomien zuweilen noch ein gutes Resultat, wobei man die dünnste Stelle zu durchtrennen sucht. Besondere Vorsicht bei der Operation ist in den Fällen geboten,

Fig. 93.



Frische perforierende Verletzung der Cornea, Einklemmung der Iris, epithelialer Wundverschluss der Hornhautwunde. Perforation der Linsenkapsel entsprechend der Hornhautwunde.

in denen der Glaskörperraum bei der Verletzung durch Schnitt oder Stich mit eröffnet war und in denen Glaskörperadhärenzen mit der Linse zu erwarten sind.

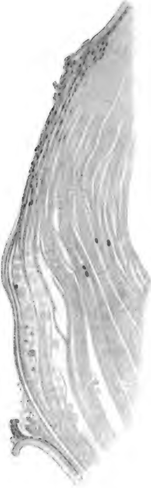
Für die Operation gewisser Fälle von traumatischen Kataraktes sind noch besondere Vorschläge gemacht. Zur Operation weicher frischer Katarakte ist wiederholt die Aspirationsmethode empfohlen worden, so von Coppez (1885), der über 45 operierte Fälle berichtete, von Redard (1885), Rogman (1885), Motais (1886), Landau (1895).

Über 33 Fälle, bei denen in der Baseler Augenklinik die Vorderkammerausspülung mittels der Undine angewandt wurde, berichtete Rauschenbach (1897).

Eine ausführliche Besprechung der Behandlung der traumatischen Katarakt brachte u. a. der Vortrag von Haltenhoff und die daran sich anschließende Diskussion auf dem Congrès d'Ophtalmologie 1894.

Digitized by Google

Fig. 94.



Schnitt durch die Mitte der Linsenkapselwunde.

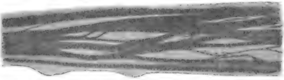
Fig. 95.

Schnitt dem Rand der Perforation genähert. Quellung und Auflockerung der Linsenfasern. **Wucherung des Linsenkapselepithels**, beginnender epithelialer Wundverschluss. Fehlen jeder Fibrinkappe. **Wucherung der Linsenkapselzellen seitwärts** von der Perforation. Subepitheliale **Flüssigkeitsschicht.**

Digitized by Google

Pathologische Anatomie. Die mannigfachen pathologisch-anatomischen Befunde bei perforierenden Verwundungen mit traumatischer Katarakt wurden bereits in § 181 näher besprochen und durch eine größere Anzahl von Abbildungen erläutert (vgl. die Figg. 66, 70—90, S. 972 ff.). Ebenso wurden die feineren Vorgänge in der Linse nach Verletzung der Linsenkapsel und des Linsenkörpers sowie die Heilung der Linsenkapselwunden in § 162, S. 844 ausführlicher behandelt. Ich beschränke mich hier darauf, noch einige Abbildungen zu bringen, die die ersten Veränderungen bei einer frischen, nur wenige Tage alten Linsenverletzung eines menschlichen Auges erkennen lassen.

Fig. 96.



Schnitt durch die hintere Corticalis, Flüssigkeitseinlagerung zwischen den Linsenfasern ohne Zerfall derselben.

Es handelt sich um den von mir (1905) veröffentlichten Fall von frischer aseptischer perforierender Hornhautverletzung mit Einklemmung des Pupillarrandes, Perforation der Linsenkapsel, umschriebener Linsenverletzung und beginnender traumatischer Katarakt (Fig. 93). Entsprechend der Hornhautwunde ist die Linsenkapsel durchtrennt. Die beiden Enden sind etwas nach außen umgebogen und klaffen mäßig breit. An beiden Enden zeigt sich eine umschriebene Wucherung des Linsenepithels, die sich soeben anschickt, die vorquellenden Fasern zu überziehen. An der Oberfläche der Linsenwunde finden sich einige Pigmentzellen und einige freie Pigmentpünktchen (Figg. 94, 95). Dagegen fand sich von Leukocyten so gut wie nichts. Im Bereich der Linsenkapselwunde sind die Linsenfasern ganz umschrieben zertrümmert. Daneben kommen gequollene Fasern vor, ebenso sind die Fasern im Bereich der Kapselwunde durch Flüssigkeit aus einander gedrängt, die geblähten Fasern ragen soeben aus der Linsenkapselwunde hervor und grenzen frei an das Kammerwasser. Von einer Fibrinkappe auf der Linsenkapselwunde ist nichts zu sehen. Seitwärts von der Linsenkapselwunde ist das vordere Kapselepithel deutlich gewuchert, Flüssigkeit ist in die Linse weithin eingedrungen. Man findet eine dünne Schicht von Flüssigkeit zwischen Epithel und Linsenkörper, ebenso trifft man Flüssigkeit zwischen den Fasern am Linsenäquator an und vor allem auch in der hinteren Corticalis zwischen den Fasern, die selbst völlig intakt sind (Fig. 96). Dieser Befund könnte sehr wohl das anatomische Substrat für die bekannte anfängliche und, falls baldiger Kapselverschluss erfolgt ist, rückbildungsfähige, meist sternförmige Trübung am hinteren Linsenpol sein.

Tritt nach der Verletzung Entzündung auf, so entstehen ganz komplizierte anatomische Befunde durch eitrige Infiltration der Linse, durch

Digitized by Google

Eindringen von plastischen Exsudaten in den Linsensack, durch Hineinwuchern von gefäßhaltigem Granulationsgewebe in die Linse u. s. w. Befunde, wie sie Hess in diesem Handbuch (1905, S. 119, 120) abgebildet hat. Auf die Befunde von primärem Linsenabscess wurde vorher hingewiesen. Heilt die Entzündung aus, so bleiben gewöhnlich stark geschrumpfte Katarakte zurück, in denen sich neben Derivaten der Linsensubstanz Bindegewebsmassen finden. Durch Verkalkung oder Verknöcherung kann der Befund weitere Komplikation erfahren, Befunde, wie man sie vor allem in alten phthisischen Augen nach perforierender Verletzung antrifft.

Litteratur zu § 183.

1864. 1. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Heidelberg und Leipzig.

1865. 2. Pagenstecher, Über Verletzungen der Linsenkapsel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 1 u. 71.

1877. 3. Becker, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Dieses Handb. 1. Aufl. V. S. 275 u. 307 ff. (Daselbst ältere Litteratur.)

4. Krückow, Ein seltener Fall der traumatischen Katarakt. Jahresb. für 1877 über die ophth. Litteratur Russlands. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1878. S. 66.

1880. 5. Leber, Kernstarähnliche Trübung der Linse nach Verletzung ihrer Kapsel u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI. S. 283.

6. Wolfe, Clinical lecture on traumatic cataract and other injuries of the eye. Brit. med. Journ. I. p. 233.

1881. 7. Galezowski, Des cataractes traumatiques. Recueil d'Opht. p. 705.

8. Purtscher, Ein Fall von Erythropsie nach Cataracta traumatica. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 333.

9. Purtscher, Ein Fall von Linsenverletzung ohne folgende Cataracta. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 161.

10. Bresgen, Zur Kenntnis der Linsenkapselverletzungen. Arch. f. Augenheilk. S. 265.

1882. 11. Galezowski, Des cataractes traumatiques. Recueil d'Opht. p. 17.

12. Talko, Traumatische Augenverletzungen der Konskribierten und Rekruten. Gazeta lekarska. No. 27. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XX. S. 403.

13. Talko, Verletzungen des Augapfels durch Blutegel. (Vers. böhm. Ärzte in Prag.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XX. S. 405.

1883. 14. Müller, Beitrag zur Lehre von der traumatischen Katarakt. Inaug.-Diss. Basel.

1884. 15. Franke, Über einige Fälle von Verletzungen des Auges. Berliner klin. Wochenschr. No. 5. S. 71.

16. Penet, Léon, Des traumatismes du cristallin au point de vue médico-judiciaire. Thèse de Lyon.

17. Creniceanu, Cataracta traumatica partialis. Széméazet. III. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 423.

18. Danesi, Sulla cataracta traumatica. Boll. d'Ocul. VI. p. 101.

19. Emerson, Cases of wounds of the cornea, iris and lens. New York med. Journ. XXXIX. p. 377.

20. Fano, Des résultats fournis par les opérations dans les cataractes traumatiques. Journ. d'Ocul. p. 153 u. 161.

1885. 21. Bickerton, Traumatic cataract; absolute disappearance of lens and capsule without operation etc. Lancet. I. No. 12. p. 514.
22. Coppez, De l'opération de la cataracte molle par aspiration. Arch. d'Opht. p. 174.
23. Redard, Note sur les procédés opératoires à employer pour la cataracte molle. Arch. d'Opht. p. 175.
24. Rogman, Un cas de cataracte traumatique opéré par l'aspiration. Ann. d'Ocul. XCIV. p. 126.
25. Trousseau, Cataracte traumatique opérée et guérie par l'aspiration. Union méd. 27 Août. p. 325.
1886. 26. Boé, Recherches expérimentales pour servir à l'étude de la cataracte traumatique. Arch. d'Opht. VI. p. 308.
27. Bisserié, De la cataracte traumatique et de son traitement par la méthode aspiratrice. Ann. méd.-chir. franç. II. p. 97.
28. Fano, Cataracte traumatique. Journ. d'Ocul. et Chir. No. 158. p. 151.
29. Landesberg, Aufhellung einer traumatischen Katarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIV. S. 318.
30. Motais, Observation de cataractes congénitales et traumatiques, traitées par l'aspiration du Dr. Redard. Gaz. méd. de Paris. No. 35. p. 412.
1887. 31. Grossmann, Traumatische Augenverletzungen. Wiener med. Presse. No. 46.
32. Pfalz, Luftblase im Glaskörper, Perforation der Linse ohne Kararaktbildung u. s. w. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXV. S. 239.
33. Schloesser, Experimentelle Studie über traumatische Katarakt. München, Rieger.
1888. 34. Fuchs, Über traumatische Linsentrübung. Wiener klin. Wochenschr. No. 3 u. 4. S. 53 u. 86.
1889. 35. Hirschberg, Über Tropfenbildung in der Linse. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. S. 330.
36. Fano, Traitement des cataractes traumatiques. Journ. d'Ocul. et Chir. 1887—1888. No. 192. p. 11.
37. Kessler, Traumatische splijting der lens, met beperking der resorptie etc. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. XXV, 2. p. 517.
38. Würdemann, Traumatic cataract with occlusion of pupil by false membranes and colobomes of the iris. Amer. Journ. of Ophth. July. p. 199.
39. Wicherkiewicz, Traumatische Stare, die aus unbekannten Ursachen entstanden zu sein scheinen. Nowiny Lekarskie. No. 6.
1890. 40. Ohlemann, Die perforierenden Augenverletzungen mit Rücksicht auf das Vorkommen der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 94.
1891. 41. Fischer, Stichverletzung eines Auges. Wahrscheinlich ausgedehnte Zerreißung der vorderen Linsenkapsel. Vollkommene Wiederherstellung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIX. S. 46.
42. Fuchs, Über Linsenpräcipitate. Beitr. z. Augenheilk. I. Heft 3. S. 201.
1892. 43. Millikin, Injury of the lens, with cases. Ophth. Review. p. 285.
44. Samelsohn, Bericht über d. 22. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 170.
45. de Lapersonne, De l'opportunité de l'intervention dans les cataractes traumatiques. Congr. de la soc. franç. Session de Mai.
46. v. Grosz, E., Verletzung der Linse. Pest. med. chir. Presse. XXVIII. S. 397.
1893. 47. Krell, Über Cataracta traumatica. Inaug.-Diss. Kiel.
48. Röthlisberger, Über die Ausspülungen der vorderen Augenkammer bei der Staroperation. Inaug.-Diss. Basel.
1894. 49. Duffing, Untersuchung eines Auges mit doppelter Perforation durch eine Stichsäge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 2. S. 135.

1894. 50. Ball, Two cases of traumatic cataract in children; successful results. Therap. Gaz. Detroit. X. p. 661. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 516 u. 519.

51. Fage, Le nettoyage secondaire de la pupille dans les opérations de cataracte traumatique. 11. intern. med. Kongr. zu Rom. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVIII. S. 200.

52. Haltenhoff, Rapport sur le traitement des cataractes traumatiques. (Congr. d'opht.) Progr. méd. XXII, 1. p. 345 u. 360.

53. Lodato, Il trattamento delle cataratte traumatiche. Arch. di Ottalm. II. p. 125.

54. Raineri, Cataratta capsulare traumatica ecc. Gaz. med. Cremonese. Cremona. XIV. p. 11

55. Rohmer, Les cataractes traumatiques. Rev. méd. de l'est. 1 Avril.

1895. 56. Landau, Aspiration eines traumatischen Stars mit gutem Erfolg. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIX. S. 87.

57. Batchvaroff, Contribution à l'étude de la cataracte traumatique. Thèse inaug. Genève.

58. Ball, Treatment of traumatic cataract attended by rapid swelling of the lens. Ann. Ophth. St. Louis. IV. p. 16.

59. Knabe, Beiträge zur Statistik und Kasuistik der Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Halle.

60. Topolanski, Über Kapselabhebungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 3. S. 198.

1896. 61. Puech, Cataractes traumatiques. Rec. d'Opht. p. 466.

62. Oliver, Ciliarstaphyloma und Sehnervenexkavation nach traumatischer Katarakt. Sect. on Ophth. College of Physicians of Philadelphia. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XX. S. 458.

63. Leitner, Cataracta traumatica partialis egy esete. Szémészet. No. 5 u. 6. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1897. S. 186.

64. Wagenmann, Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 2. S. 30.

65. Riemer, Kritischer Bericht über 100 Fälle von Cataracta traumatica. Inaug.-Diss. Berlin.

1897. 66. Bentzen, Ein Sperling als Starstecher. Hosp. Tid. p. 156. Ref. v. Michel's Jahresber. S. 563.

67. Rauschenbach, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Cataracta traumatica. Inaug.-Diss. Basel.

1898. 68. Gayet, Perforation de la cornée par les piquants de châtaignes. Ann. d'Ocul. CXXI. p. 127.

69. Wagenmann, Bericht über d. 27. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 80.

70. Schmidt-Rimpler, Bericht über d. 27. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. p. 79.

71. Vossius, Weitere Mitteilungen über operative Behandlung der excessiven Myopie. Deutschmann's Beitr. z. Augenheilk. Heft 29. S. 17. Bd. III. S. 781.

72. Bondi, Vollständige Linsendurchschlagung ohne folgende Cataracta, Einheilung eines Fremdkörpers bei Erhaltung der Funktion des Auges. Wiener klin. Wochenschr. No 13. S. 318.

73. Schmidt-Rimpler, Über spontanes Verschwinden von Startrübungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 44. S. 965.

74. Gleim, Über die Ätiologie, Therapie und Prognose der Cataracta traumatica. Inaug.-Diss. Gießen.

1899. 75. Diehl, Über einen Fall von Fremdkörperverletzung des Auges. Inaug.-Diss. Jena.

76. de Obarrio, Etude expérimentale sur la cataracte traumatique. Ann. d'Ocul. CXXII. p. 114.

1899. 77. Nelson, Kurzes Résumé über einige Augenverletzungen. Post. Grad. Dezember. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 463.
78. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
79. Reagan, An unusual case. Ophth. Record. p. 515.
80. Schmidt-Rimpler, Über binokulares, stereoskopisches und körperliches Sehen bei einseitiger Aphakie und einseitiger Sehschwäche unter Berücksichtigung der Unfallgesetzgebung. Wiener med. Wochenschr. No. 43. S. 1975.
1900. 81. Kastalsky, Katharina, Gesammelte Abhandlungen. Ein Fall von Perforation des Augapfels mit einer großen Stecknadel. Moskau. S. 126. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1899. S. 389.
82. Hennicke, Spontane Resorption einer überreifen Katarakt durch eine Verletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 476.
83. Mitchell, Injuries to the crystalline lens. Ophth. Record. IX. p. 70.
84. Fehr, Linsenvereiterung nach Holzsplitterverletzung. Erhaltung des Auges. (Berliner ophth. Ges. Sitzung v. 28. Juni.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 242.
85. Frézières, Contribution à l'étude des cataractes traumatiques. Thèse de Toulouse.
86. Maslennikow, Zur plötzlichen Entstehung von Staren. Ein Fall von rapider Trübung der durchsichtigen Linse im hysterischen Anfall. (Russisch.) Wratsch. XXI. p. 132 u. 168. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 686.
87. v. Stetten, Über zwei bemerkenswerte Fälle von Bulbusverletzung. Inaug.-Diss. Kiel.
88. Feilchenfeld, Beobachtungen an einem Fall von Linsenverletzung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIX. S. 574.
1901. 89. Wagenmann, Zur Kasuistik der Fremdkörperverletzungen des Auges. Ophth. Klin. No. 9 u. 10. S. 129.
1902. 90. Cohn, Über Rückbildung von Cataracta traumatica. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
91. v. Pflugk, Eine Augenverletzung. Münchener med. Wochenschr. S. 854.
92. Cofler, Della rottura della capsula posteriore del cristallino. Ann. di Ottalm. Cl. Oc. di Napoli. XXXI. p. 233.
93. Sacher, Magnetextraktion eines Eisensplitters aus der Linse ohne Kataraktbildung. Zeitschr. f. Augenheilk. VI, 4. S. 292.
94. Weiss, Zur Sichtbarkeit der Ciliarfortsätze und Zonulafasern im Pupillargebiet nebst Bemerkungen über schichtstarähnliche Trübungen der Linse nach Verletzungen. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 87.
95. Martin, A case of perforation of the lens. Ophth. Record. p. 233.
1903. 96. Mills, Aufklärung einer traumatischen Katarakt. (Orginalartikel d. engl. Ausg. XXXI. Übersetzt.) Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 234.
1904. 97. zur Nedden, Klinische Beobachtungen über die Entstehung und den Verlauf der Cataracta corticalis posterior traumatica. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 389.
1905. 98. Hess, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Dieses Handb. 2. Aufl. II. Teil. VI. Bd. IX. Kap.
99. Wagenmann, Zur pathologischen Anatomie der Cataracta traumatica. Bericht über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 320.
100. Koller, Posterior cortical cataract of traumatic origin. Ann. of Ophth. January and Rev. gén. p. 120. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 206.
101. Stein, Über Cataracta perinuclearis unilateralis. Deutschmann's Beitr. z. Augenheilk. VII. Bd. S. 158. Heft 63. S. 42.
1906. 102. Frenkel et Garipuy, Opération de la cataracte traumatique chez un borgne atteint de trichiasis et d'aniridie congénitale. Rec. d'opht. p. 75.

1906. 103. Kuhnt, Zur Behandlung frischer, komplizierter, penetrierender Verletzungen der Hornhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 312.
104. Schaad, Zur Prognose der Cataracta traumatica. Inaug.-Diss. Gießen.
1907. 105. Baroggi, Della cataratta traumatica. Clin. ocul. Maggio.
106. Neeper, Traumatic cataract. (Colorado ophth. Soc.) Ophth. Record. p. 246.
107. Scheffels, Perforierende Risswunde der Corneoskleralgrenze. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III. Bd.) S. 395.
108. v. Reuss, Cholestearinkrystalle in der Vorderkammer. (Ophth. Ges. in Wien. Disk.: Königstein, Salzmann.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. IV. Bd.) S. 272.
109. v. Krüdener, Absichtliche Verstümmelung des Auges. Petersburger med. Wochenschr. No. 51. S. 484.
1908. 110. Armaignac, La résorption spontanée du cristallin chez l'adulte à la suite des cataractes traumatiques au provoquées par la discission. Rec. d'Opht. p. 285.
111. Natanson, A., Kreisförmige Trübung an der Vorderfläche der Linse (Vossius) bei Kontusions- und Perforationsverletzung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 587 u. 433.
112. Libby, Über Behandlung der traumatischen Katarakt. Denver med. Times. July 1907. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. VI. Bd.) S. 235.

Die Verwundungen der Orbita.

Allgemeine Übersicht über die Orbitalverwundungen, ihren Befund und ihre Folgen.

§ 184. Die Verwundungen der Augenhöhle entstehen entweder von dem freien Orbitaleingang aus oder unter gleichzeitiger Frakturierung des knöchernen Orbitalrandes. Die zweite Gruppe wird durch schwere Hiebe mit Säbel u. s. w., sowie durch größere stumpfe Gegenstände, die mit großer Gewalt auftreffen oder gegen die das Auge stößt, veranlasst. Die Verwundungen des Knochens werden in den folgenden Paragraphen abgehandelt.

Bei der ersten Gruppe handelt es sich um Verletzung durch spitze und scharfe oder stumpfspitze, meist längere Fremdkörper, die mehr oder weniger reine Stich- und Schnitt- oder Risswunden verursachen und die ihren Weg in die Tiefe nehmen, entweder von der Lidspalte aus durch die Bindehaut oder von der äußeren Haut aus nach Durchtrennung der Lider, wobei der Bindehautsack uneröffnet bleibt oder ebenfalls mit eröffnet wird. Nur in seltenen Fällen nimmt der stechende Fremdkörper seinen Weg durch den Bulbus.

Als verletzende Gegenstände kommen in Betracht: Degen, Florett, Rappier, Dolch, Messer, Bajonett, Lanzen, Baumäste, Holzstücke, Heu- und Mistgabeln, Stöcke, Schirmspitzen und -speichen, Griffel, Nägel, Pfriemen, Pfeifenrohre, Billardqueue, Draht, Spindeln, Hörner von Tieren, u. s. w.

Befund. Überaus häufig trifft der verletzende Gegenstand zunächst den knöchernen Orbitalrand und dringt, ihm entlang gleitend, verschieden tief in die Augenhöhle ein. Besonders oft ist die Gegend des inneren Augenwinkels betroffen. Der Bulbus weicht meist vermöge seiner Kugelgestalt und Verschiebbarkeit dem vordringenden Gegenstand aus und bleibt völlig intakt, so dass der Stich nur die Weichteile der Augenhöhle, darunter oft den Opticus verletzt. In manchen Fällen finden sich aber Zeichen von Kontusion oder Quetschung am Auge und zuweilen eine perforierende Verwundung der Sklera. Beim Eindringen größerer stumpfspitzer Fremdkörper kann das Auge schwere Kompression und Berstung erfahren oder total luxieren und aus der Augenhöhle austreten. Wie erwähnt, erfolgt der Stich nur selten durch den Bulbus. Dringt der Fremdkörper unter Verschiebung des Auges in die Augenhöhle ein, so können in verschiedener Ausdehnung und Kombination die Weichteile eine Schädigung erfahren, besonders je nach der Größe und Tiefe der Stichwunde. In den leichtesten Fällen werden nur das Fettgewebe und kleine Gefäße getroffen, so dass ein geringer Exophthalmus entsteht. Meist werden aber zahlreichere und größere Gefäßchen, die Muskeln, die Nerven, bei tieferen Verletzungen der Sehnerv mit verletzt, so dass sich Dislokation des Auges, Exophthalmus durch retrobulbären Bluterguss, Beweglichkeitsstörung, Muskellähmung, Ptosis, Erblindung u. s. w. finden. Auch die sensiblen und sympathischen Nervenfasern und orbitalen Ganglien können verletzt werden. Erfolgt der Stich bis in die Spitze des Orbitaltrichters, so sind die Verletzungsfolgen besonders zahlreich, da hier die wichtigen Nerven, größeren Gefäße und Muskeln dicht zusammenliegen. Bei Verletzung im äußeren oberen Abschnitt des Orbitaleinganges kann die Thränendrüse mitgetroffen sein oder durch die Wunde prolabieren (vgl. § 164, S. 864).

Pathogenese. Die Schädigung der Weichteile der Orbita erfolgt entweder unmittelbar bei der Verwundung oder durch sekundäre Folgezustände, wie entzündliche Schwellung des Orbitalgewebes und Vorgänge bei der Vernarbung.

Die unmittelbare Schädigung kann veranlasst sein durch den Fremdkörper selbst oder durch Blutung oder bei gleichzeitiger Knochenverletzung durch dislozierte oder abgesprengte Knochenfragmente. Die Läsion kann bestehen in Durchtrennung, Quetschung der Gebilde oder in einfacher Druckwirkung. Je nach der Art der Schädigung ist die Funktionsstörung eine bleibende oder der Rückbildung fähige.

Komplikationen. Die in die Orbita eindringenden Fremdkörper können des weiteren die Orbitalwand erreichen, spalten, durchstoßen und weiter in die Nebenhöhlen, Nasen-, Stirn-, Oberkiefer-, Schädelhöhle eindringen. Die Frakturen haben meist die Form der Lochfraktur mit

Splitterung. Ganz besonders wichtig ist die Perforation des Orbitaldaches mit Eröffnung der Schädelhöhle. Durch den eindringenden Fremdkörper oder abgesprengte Knochenstücke können intracranielle Blutungen oder Verletzungen der Gehirnsubstanz erfolgen.

Durch Abbrechen können Teile des Fremdkörpers zurückbleiben. Sodann kann von dem eingedrungenen Fremdkörper etwas abgestreift werden und liegen bleiben, z. B. beim Eindringen einer Schirmspitze die Metallhülse (His 1856, Bower 1879) oder eines Billardqueues die Lederkappe (Briggs 1888) u. s. w.

Bichelonne (1904) hat die Verletzungen durch Florettstoß zusammengestellt.

Der Symptomenkomplex der Orbitalverletzung erfährt durch die Mitverletzung der Orbitalwand und Eröffnung der Nebenhöhle eine entsprechende Komplikation, worüber in den §§ 185—187 die Rede sein wird.

Verlauf. War die Verletzung auf die Orbitalhöhle beschränkt, so hängt der Verlauf bei ausbleibender Infektion von der Art und Ausdehnung der Verletzung der Weichteile ab. Bei den leichtesten Verletzungen kann in 1—2 Wochen vollständige Heilung eintreten. Bei den schweren Verletzungen bleibt aber oft eine Beweglichkeitsbeschränkung und bei Sehnervenverletzung Erblindung zurück, ebenso kann das Sehvermögen geschädigt sein, wenn der Bulbus geprellt oder mitverwundet war. Durch abnorme Verwachsung der Eingangswunde, z. B. zwischen Bindehaut und Sklera, sowie durch Narbenstränge in der Tiefe können ebenfalls Stellungsanomalie des Auges und Beweglichkeitsbeschränkung eintreten. Bei den so häufigen Verletzungen im inneren Augenwinkel bleibt infolge von Mitverletzung der Thränenabflusswege und der Lider Obliteration der Thränenwege und abnorme Lidstellung zurück. Häufig ist auch der Symptomenkomplex des Enophthalmus der Ausgang einer Orbitalstichverletzung. Nur selten wird pulsierender Exophthalmus durch Verletzung größerer Orbitalgefäße beobachtet.

Ungewöhnlich und nur durch die besonderen Umstände erklärlich ist ein von Scheuermann (1908) mitgeteilter Fall, in dem ein durch Rappierstich in die Orbita verletzter Student durch die Chokwirkung bewusstlos wurde und 2 Stunden nach der Verletzung durch Lungenödem starb. Die Sektion ergab tuberkulöse Herde in der rechten Lunge, Verwachsung der Pleura und Abscess in der Pleurahöhle, während eine Gehirnverletzung nicht vorlag.

Tritt bei einfachen Wunden der Orbitalhöhle ohne Knochenverletzung und ohne zurückbleibenden Fremdkörper Infektion ein, so entsteht das Bild des Orbitalabscesses und der Orbitalphlegmone und in schweren Fällen der Nekrose und Vereiterung sämtlicher Weichteile. Durch Übergang der Eiterung auf die Schädelhöhle kann die Verletzung letal enden.

Bei den genannten Wunden wird Infektion nur seltener beobachtet und ist dann wohl meist bei der Verletzung selbst entstanden. Der ursprüngliche Wundkanal erfährt durch nachträgliche Verschiebung der Weichteile gegen einander besonders durch Zurücktreten des im Moment der Verletzung zur Seite geschobenen Bulbus eine teilweise Verlegung und unregelmäßige Knickung, so dass dadurch ein natürlicher Schutz gegen nachträgliche Infektion der Tiefe bei der Wundheilung gegeben ist.

Als Beispiel von Infektion bei einer unkomplizierten Orbitalstichwunde wahrscheinlich durch Fall in eine Egge führe ich einen von Schütze (1900) aus der Jenaer Klinik mitgeteilten Fall an. Bereits am 3. Tage nach der Verletzung bestand das Bild einer schweren Phlegmone mit ungewöhnlich hochgradiger Protrusio bulbi. Trotz Eröffnung eines großen Abscesses und Tamponade nahm die Protrusion zu, so dass Ulceration der Cornea und Sklera teils durch Vertrocknung, teils durch Infektion eintrat. Erst nach Enukleation des Auges erfolgte Heilung. In einem zweiten daselbst mitgeteilten Fall hatte ich Orbitalphlegmone 8 Tage nach Stoß mit dem Horn eines Ziegenbockes beobachtet. Doch schien die Wunde am Oberlid nicht in die Tiefe zu gehen. Vielleicht hatte anfangs ein Wunderysipel bestanden, an das sich die Phlegmone anschloss. Hier trat nach ausgiebiger Incision Heilung mit S $^5/_{7,5}$ bei guter Stellung des Auges ein.

Scholtz (1901) teilte einen Fall von Vereiterung der Weichteile der Orbita, welche infolge mehrfacher Stichverletzung der Augenlider und der Orbita bei einer Frau entstanden war, mit. 24 Stunden nach der Verletzung bestand Protrusion, am 3. Tag beginnende Eiterung und am 5. Tag begann die Abstoßung der Weichteile. Am 17. Tag waren Augenlider und sämtliche Weichteile der Orbita inklusive Augapfel abgestoßen. Heilung durch Granulation.

In einem von Ciré (1901) mitgeteilten Fall war nach Stichverletzung der linken Orbita ein Orbitalabscess aufgetreten und im Anschluss daran eine eitrige Meningitis und ein Gehirnabscess auf der rechten Seite. Angenommen wurde Entstehung auf metastatischem Wege.

Weitere Fälle finden sich bei Capolongo (1899) und Gallemaerts (1899).

Auf das Vorkommen von Tetanus nach Orbitalstichverletzung ohne Zurückbleiben eines Fremdkörpers wurde § 30, S. 133, hingewiesen (Fälle von Parinaud, Marx und Wagenmann-Lange aus der Jenaer Augenklinik).

Für die Diagnose der ohne Orbitalrandfraktur auftretenden Stichverletzung der Orbita giebt oft die Anamnese wichtige Anhaltspunkte an die Hand. Der Befund der Wunde kann ebenfalls ohne weiteres auf die Eröffnung der Orbita hinweisen, zumal wenn sich Fettgewebe in der Lid- oder Conjunctivalwunde zeigt. Bei kleinen Stichwunden der Lider dagegen kann die Wunde selbst unbedeutend erscheinen und sich schnell schließen. Diagnostisch überaus wichtig erscheint Exophthalmus durch retrobulbäre Blutung oder entzündliche Gewebsschwellung, abnorme Stellung des Auges, sowie Beweglichkeitsstörung. Für ein tiefes Eindringen des Fremdkörpers spricht ferner die durch Erblindung oder Sehstörung und die Augenspiegeluntersuchung festzustellende Sehnervenverletzung. Die Art der Läsion, ob Zerreißung oder Kompression, ob Muskel oder Nerv

betroffen sind u. s. w., lässt sich klinisch oft erst nach dem weiteren Verlauf vermuten.

Ob eine Sondierung der Wunde, die ja den sichersten Aufschluss über Eröffnung der Orbita und Tiefe der Wunde geben kann, notwendig erscheint, ist in jedem einzelnen Fall zu überlegen. Der Verletzungsvorgang, das Aussehen der Wunde, der sonstige Befund, die Zeit, die seit der Verletzung verstrichen ist, der Verdacht auf zurückgebliebene Fremdkörper, eventuell auf Fraktur einer Orbitalwand, sind dabei zu berücksichtigen. Die Sondierung hat stets mit größter Vorsicht und unter strengsten Kautelen zu geschehen, damit keine Infektionskeime in die Tiefe getragen oder falsche Wege gebahnt werden. Dazu kommt, dass bei Stichverletzungen mit spitzen Gegenständen der Wundkanal durch die nachträgliche Verschiebung der Weichteile gegen einander und durch die blutige Infiltration des Gewebes seine ursprüngliche Form verloren hat. Man wird deshalb häufig von der Sondierung besonders bei schon verklebten, unverdächtigen Wunden Abstand nehmen, zumal da durch Röntgenaufnahme die Anwesenheit eines Fremdkörpers, eventuell auch das Vorliegen einer Fraktur sicherer und schonender festzustellen ist. Bei frischen Wunden dagegen, und besonders bei zweifelhaften Fällen, vor allem bei begründetem Verdacht auf Fremdkörper, z. B. nach Verletzung durch Aststück u. s. w. wird man auf die Sondierung nicht verzichten. Bei größeren Wunden kann auch der Finger eingeführt werden.

In jedem Fall hat man die Frage möglichst zu entscheiden, ob ein Fremdkörper zurückgeblieben ist. Anamnese über Vorgang der Verletzung und die Natur des verletzenden Fremdkörpers und der Befund gestatten oft schon wichtige Schlüsse. Eine sichere Entscheidung ist vielfach unmöglich, selbst der Sondierung kann ein Fremdkörper entgehen. In irgend zweifelhaften Fällen muss die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen vorgenommen werden, auch ist bei Verdacht auf ein Eisenstück das Sideroskop anzuwenden.

Die Prognose ist anfangs stets nur mit größter Vorsicht zu stellen. Sie hängt ab von der Schwere und Ausdehnung der Verletzung, der Mitverletzung der Orbitalwand, besonders der oberen, sowie von dem Auftreten infektiöser Entzündung.

Orbitalstichverletzungen haben etwas unheimliches, da eine anfangs anscheinend geringfügige Verletzung sich doch als eine lebensgefährliche erweisen kann.

Orbitaldachfraktur, Zurückgebliebensein eines Fremdkörpers selbst im Gehirn und tiefe Infektion können anfangs symptomlos bleiben und plötzlich durch schwerste Erscheinungen den anscheinend günstigen Verlauf zu einem verzweifelten gestalten.

Die Therapie hat nach den Grundsätzen moderner antiseptischer und aseptischer Wundbehandlung zu erfolgen und wird in den nächsten Paragraphen noch weiter erörtert.

Die Verletzung der Orbitalknochen durch Verwundung.

Allgemeines über die Verwundung der Orbitalknochen.

§ 185. Unter den Verletzungen der Orbitalknochen kommen hier nur die direkten Verwundungen und Frakturen der Knochen in Betracht, wobei der verletzende Gegenstand nach Durchtrennung der Hautdecke und der Weichteile den Knochen unmittelbar trifft. Es handelt sich dabei ausschließlich um Stich- und Hiebwunden. Die direkten und die indirekten Frakturen durch stumpfe Gewalt sind in §§ 140—142, S. 677 ff. abgehandelt. Unter Umständen lässt sich eine Entscheidung, ob es sich um eine direkte Fraktur des Knochens durch Verwundung oder um eine solche durch stumpfe Gewalt handelt, nicht treffen. Der Befund und die Folgen sind häufig ganz ähnliche, zumal die direkten Frakturen durch stumpfe Gewalt so oft mit Riss- und Quetschwunden der deckenden Haut verbunden sind.

Die Verletzungen der Orbitalknochen bestehen entweder in einer oberflächlichen Verwundung des Periostes und der Knochensubstanz oder in einer Fraktur des Knochens, die an dem festen Orbitalrand vorwiegend den Charakter der Zerspaltung und Zersplitterung und an der dünnen Orbitalwand den Charakter der Lochfraktur hat.

Die oberflächliche Verwundung des Knochens wird vornehmlich am knöchernen Orbitalrand beobachtet. Die in der Umgebung des Auges auftreffenden stechenden oder schneidenden Fremdkörper dringen nicht selten bis zum Knochen vor, legen ihn bloß, aber ihre Kraft erschöpft sich am Knochen. Häufig gleiten sie vom Orbitalrand ab und nehmen ihren Weg in die Augenhöhle. Bei schräger Richtung kann die Hautwunde ein beträchtliches Stück peripherwärts vom Orbitalrand liegen, vor allem bei Verwundungen, die schräg frontal von unten und innen her erfolgen. In der Gegend des inneren Augenwinkels findet sich häufig die Eingangswunde von Orbitalstichverletzungen. Bei diesen Verletzungen kann das Periost oberflächlich und umschrieben geritzt, gespalten, gequetscht oder durch Blutung abgehoben sein. Ebenso kann die Knochensubstanz oberflächlich verwundet werden. Diese oberflächlichen Knochenverwundungen stellen meist nur bedeutungslose Verletzungen dar.

Überaus wichtig sind dagegen die direkten Frakturen der Orbitalknochen durch Verwundung. Sie sind durchweg komplizierte Frakturen, d. h. mit der äußeren Luft kommunizierende. Dadurch sind stets die Gefahren der Infektion nahe gerückt, und durch eitrige Prozesse

können die schwersten Folgezustände, oft mit Exitus letalis, veranlasst werden. Die direkten Frakturen durch Verwundung können den Orbitalrand oder die Orbitalwand oder beide gleichzeitig betreffen. Isolierte Frakturen des Orbitalrandes sind im ganzen selten, während isolierte Frakturen der Orbitalwand durch Stichverletzungen häufig vorkommen. Die direkten Frakturen des Orbitalrandes sind meist mit Fraktur der Orbitalwand kombiniert oder setzen sich mit Rissen und Sprüngen in die Orbitalwand fort. Direkte Frakturen durch Verwundung in der Umgebung der Orbita können sich als fortgesetzte Frakturen in die Orbitalwand erstrecken, z. B. von den Gesichtsknochen aus. Auch bei den isolierten Lochfrakturen der Orbitalwand können Fissuren und Risse sich weit in die Umgebung erstrecken.

Je nach der Art der Verletzung und der Form des verletzenden Gegenstandes, sowie nach seiner Angriffs- oder Eingangsstelle finden sich ganz verschieden gestaltete Wunden an den Lidern oder in der Umgebung des Auges oder an der Bindehaut oder am Bulbus. Die bei Orbitalknochenverletzung vorkommenden Verwundungen der Bedeckung des Auges und ihre Folgen wurden bereits in § 163—165, S. 852 ff. mitberücksichtigt. Ferner sind die direkten Frakturen der Orbitalknochen durch Verwundung in der mannigfachsten Weise mit Verletzung der Weichteile der Orbita kombiniert. Der verletzende Fremdkörper kann auf seinem Weg den Bulbus, den Sehnerv, die Augenmuskeln, die Augenmuskelnerven, die sonstigen Nerven der Orbita, die Gefäße u. s. w. direkt verletzen. Sodann können als unmittelbare Folgen der Fraktur Blutungen, abgesprengte Knochensplitter u. s. w. die Weichteile drücken, quetschen oder zerreißen. Fast konstant kommt es zu Lageverschiebungen des Bulbus, vor allem zu Exophthalmus, meist durch Blutungen, nur ganz ausnahmsweise bei Verletzung der inneren Orbitalwand durch Emphysem, ferner zu Seitwärtsdrängung des Bulbus, zuweilen selbst zu Luxatio oder Avulsio bulbi bei Stichverletzungen durch stumpfspitze Gegenstände.

Von der allergrößten Bedeutung ist, dass bei den direkten Frakturen der Orbitalwand die Nebenhöhlen eröffnet werden und dass vor allem bei der Lochfraktur im Orbitaldach oder im Orbitaltrichter der Fremdkörper in die Schädelhöhle verschieden tief eindringt. Dadurch entstehen komplizierte Schädelbasisfrakturen mit all ihren Gefahren der Hirnverletzung, der Hirnblutung, des Hirndruckes, der infektiösen Meningitis, Encephalitis, des Gehirnabscesses u. s. w., Komplikationen, die überaus häufig zum Tode führen. Durch Verletzung der großen Gefäße, vor allem der Carotis interna im Sinus cavernosus, kann pulsierender Exophthalmus auftreten.

Heilen die Fälle ohne schwere Komplikationen von seiten der Nebenhöhlen aus, so bleiben oft Sehstörung, Augenmuskellähmung, abnorme Verwachsungen des Bulbus, Enophthalmus u. s. w. zurück.

Die direkte Fraktur des knöchernen Orbitalrandes durch Verwundung.

§ 186. Isolierte direkte Frakturen des knöchernen Orbitalrandes durch Verwundungen sind selten. Meist sind die Frakturen des Orbitalrandes mit Brüchen der Orbitalwand kombiniert und setzen sich weit in dieselbe fort. Ebenso können sich direkte Verwundungen der Gesichts- und Schädelknochen in die Orbitalwand und zum Orbitalrand fortsetzen. Isolierte direkte Frakturen des Orbitalrandes durch Verwundung entstehen vornehmlich durch Hiebwunden. Dieselben verlaufen meist von oben oder oben-außen nach unten und unten-innen und treffen die Stirn und den oberen Orbitalrand.

Dabei kann als seltener Befund ein kleines Knochenstück vom Orbitalrand vollkommen abgesprengt werden.

So fand Berlin (1880, S. 584) durch Schlägerhieb einen Knochensplitter von der äußeren Hälfte des oberen Augenhöhlenrandes abgetrennt, der zur Hälfte dem Jochbein, zur Hälfte dem Stirnbein angehörte. Der Levator palpebrae und der Rectus superior waren gleichzeitig durchtrennt und die Sklera verletzt. Der Knochensplitter wurde entfernt und die Wunde heilte per primam.

Fälle von isolierter Absprengung des Orbitalrandes durch Hufschlag und andere stumpfe Gewalten sind § 141, S. 683 angeführt.

Die kombinierten direkten Frakturen des Orbitalrandes und der Orbitalwand gehen gewöhnlich mit einer stärkeren Dislokation der Fragmente und Zertrümmerung des Knochens einher und sind ohne weiteres zu sehen oder mit dem Finger und der Sonde zu fühlen. Sie setzen die Einwirkung stärkerer Gewalt voraus. Häufig sind dabei die Nebenhöhlen — Nase — Stirn —, Oberkiefer und vor allem die Schädelhöhle — eröffnet.

Von besonderem Interesse sind die direkten Frakturen des oberen Orbitalrandes, die mit einer direkten oder fortgesetzten Fraktur des Orbitaldachs verbunden sind und damit komplizierte Schädelbasisbrüche mit allen ihren Gefahren darstellen.

Meist kann man in der Tiefe der Wunde die Öffnung in der Schädelhöhle und die freiliegende Gehirnsubstanz sehen und stets die Verschieblichkeit und das Klaffen der Knochenfragmente durch Betastung fühlen. Je nach der Schwere der Verletzung und der Art und Ausdehnung der Gehirnverletzung durch den verletzenden Fremdkörper, durch Knochensplitter oder Blutungen sind die Gehirnerscheinungen verschieden hochgradig. Diese kombinierten Brüche entstehen nur nach schwerer Gewalteinwirkung, wie Säbel- oder Axthieben. Bei kräftig geführten Säbelhieben kann das Stirnbein breit bis in die Augenhöhle gespalten werden, so dass die Augenhöhle klafft und die eröffnete Schädelhöhle mit verletztem Vorderlappen des Gehirns freiliegt.

Schließlich kann sich die Wunde auf der anderen Seite der Orbita fortsetzen und die ganze Orbita spalten, so dass man selbst bis in den Pharynx sehen kann. Bei den ausgedehnteren Spaltungen ist der Bulbus stets mitverletzt. Zander und Geissler (1864, S. 293) haben mehrere derartige Fälle von schweren Hiebwunden der Orbita aus der älteren Litteratur angeführt, darunter mehrere Kriegsverletzungen. Derartige Verwundungen im Kriege werden aber immer seltener. So findet sich im Kriegs-Sanitätsbericht (1888) über die Verwundungen der Augen bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich 1870/71 kein einziger derartiger Fall aufgeführt, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass derartige schwere Schädel- und Orbitalspaltungen wahrscheinlich meist sofort tödlich enden.

Die kombinierten direkten Frakturen des oberen Orbitalrandes und des Orbitaldachs durch stumpfe Gewalten wie Hufschlag, Sturz u. s. w., die sich in der Regel wegen der gleichzeitigen Zerreißung der Haut ebenfalls als offene Schädelbrüche darstellen, wurden in § 141, S. 684 abgehandelt. Daselbst wurde auch darauf hingewiesen, dass bei direkten Frakturen im inneren oberen Augenwinkel der Sinus frontalis isoliert eröffnet werden kann.

Die direkten gleichzeitigen Frakturen des oberen Orbitalrandes und des Orbitaldachs sind bedroht von Infektion der Schädelhöhle, die zu Meningitis, Gehirnabscess u. s. w. führt und leicht tödlichen Ausgang nehmen kann. Wie schon Berlin (1880) hervorhob, ist aber die Prognose dieser Frakturen günstiger als die der direkten isolierten Frakturen des Orbitaldachs mit Verwundung von der Augenhöhle aus. Als Ursache dafür kommt in Betracht, dass die Fraktur sofort erkannt wird, dass die Sekrete freier nach außen sich entleeren können und dass die antiseptische Behandlung rechtzeitiger und leichter sich durchführen lässt.

Die Behandlung dieser schweren komplizierten Frakturen hat nach chirurgischen Regeln zu erfolgen. Nach Reinigung der Wunde sind lose Knochensplitter zu entfernen, zertrümmerte Gewebe wegzunehmen und alle Buchten freizulegen. War der Bulbus gespalten, so ist er sofort zu entfernen. Die Wunde ist sodann sorgfältig offen zu halten und mit Gaze zu tamponieren. Bei starken Splitterbrüchen, bei bedrohlichen Erscheinungen sind weitergehende Eingriffe wie Trepanation u. s. w. notwendig. Am besten wird die Behandlung dieser mit Eröffnung der Schädelhöhle einhergehenden Frakturen dem Chirurgen überlassen.

Die isolierte direkte Fraktur der Orbitalwände durch Verwundung.

§ 187. Die isolierte direkte Verwundung der äußeren Orbitalwand ist selten. Von den so häufigen direkten Frakturen durch Schusswunden sehen wir hier ab.

Die temporale Orbitalwand kann von außen her durch Hieb- und Stichwunden der Schläfengegend verletzt werden, ebenso von innen her, von der Augenhöhle aus, durch Stichverletzung. Von innen nach außen vorgestoßene Degenspitzen oder Bajonette können in der Ohr- oder Schläfengegend austreten.

Berlin (1888, S. 589) teilte einen von v. Hölder erhobenen Sektionsbefund bei einem 70jährigen Manne mit, der mit einem Hackmesser gegen die Schläfe geschlagen war. In der Tiefe der Weichteilwunde zeigte die Orbitalwand rückwärts von der Naht des Jochbeins und des großen Keilbeinflügels eine 1 Zoll lange scharfgeschnittene Lücke; 4 kleine Knochensplitter lagen weiter rückwärts in der Augenhöhle.

Küttner (1906) berichtete über eine Zersplitterung der lateralen Wand der Orbita durch einen Säbelhieb. Der Bulbus und die Augenmuskeln waren intakt. Der Musculus temporalis war durchtrennt und die Schläfenschuppe zersplittert. Eine Eröffnung der Schädelhöhle war nicht nachweisbar. Es erfolgte glatte Heilung unter Naht und Drainage.

Eine Verletzung der äußeren Orbitalwand von der Orbita aus durch ein durch das obere Lid eingedrungenes Holzstück teilte Reeve (1871) mit. Ein zweites Stück war im Orbitaldach fixiert.

Die direkte Fraktur der inneren Orbitalwand entsteht meist durch Stichverletzungen von der Augenhöhle aus. Da der innere Augenwinkel so häufig getroffen wird, so ist diese Verletzung nicht allzu selten. Die Lamina papyracea des Siebbeins wird meist dabei getroffen und durchstoßen, so dass eine Kommunikation mit der Nasenhöhle besteht. Bei kleinen Stichwunden kann sich die äußere Wunde bald schließen, der Wundkanal durch nachträgliche Verschiebung der Teile gegen einander verlegen und die Fraktur damit der indirekten Fraktur gleichen. Bei größerer Zertrümmerung dagegen finden sich eine breitere und offene Kommunikation zwischen Augenhöhle und Nasenhöhle und stärkere Splitterung des Knochens. Ausnahmsweise kann von der nasalen Augenhöhlenwand aus durch das Siebbein hindurch die Schädelhöhle eröffnet werden.

Zander und Geissler (1864, S. 110) führten einen Fall von Philips an, bei dem ein in den inneren Augenwinkel der linken Orbita eindringendes Eisenstück eine Erblindung des rechten Auges sowie nach einigen Tagen den Exitus letalis veranlasst hatte. Die Sektion ergab eine Lochfraktur mit Absprengung eines Knochenstückes, das einem Teil des Siebbeines und dem den Boden des Foramen opticum bildenden Teil des Keilbeines entsprach. Der losgelöste Knochensplitter hatte den rechten Opticus durchrissen und lag über dem rechten Sinus cavernosus.

Dechern (1906) berichtete über einen Fall von Stichverletzung der Orbita durch Regenschirm mit Ausgang in Heilung, bei dem eine Fraktur der Sutura fronto-ethmoidale mit Fissur im Canalis opticus sowie Meningitis circumscripta mit Neuritis optica descendens auf der anderen Seite angenommen wurde.

Bei den isolierten Frakturen der nasalen Orbitalwand kommt zu den sonstigen Symptomen der Orbitalstichverletzung im inneren Augenwinkel,

unter denen Zerreißung oder Lähmung des Musculus rectus internus fast nie fehlt, noch hinzu das Auftreten mehr oder weniger starken Nasenblutens. Zuweilen wird Emphysem beobachtet, wenn auch bei größeren frei kommunizierenden Lochwunden das Emphysem ausbleibt, da die Luft aus der äußeren Wunde frei austritt und nicht in das Gewebe gelangt. Dadurch unterscheiden sich die direkten Frakturen der inneren Orbitalwand durch Verwundung von den direkten oder indirekten durch stumpfe Gewalt. Das Emphysem kann sich als orbitales oder orbito-palpebrales oder subconjunctivales darstellen und auf die Umgebung des Auges sich erstrecken (vgl. § 136, S. 635).

Michelson (1870) teilte einen Fall von Emphysem der Orbita, der Lider und des unteren Teils der Stirn nach Bajonettstich in das Siebbein mit. Guhl (1892) berichtete, dass ein gegen das Auge treffendes Holzstück die Brille des Patienten zertrümmert hatte und dass ein Splitter tief in das untere Augenlid eingedrungen war, worauf ein Emphysem der Orbita und der Lider entstand. In einem von Perlmann (1908) mitgeteilten Fall war das linke Auge gegen einen in der Wand steckenden Nagel gestoßen. Der Stoß hatte Nasenbluten veranlasst. Nach Niesen trat Lidemphysem auf. Der Nagel war an der Plica semilunaris eingedrungen, wo sich eine scharfe Kontinuitätstrennung fand. Ich selbst beobachtete bei Stichverletzung der inneren Orbitalwand durch eine Ofengabel subconjunctivales Emphysem (vgl. Reichmann, 1905, Dissertation aus der Jenaer Augenklinik, Fall 1).

Bei schräg oder tangential nach der Medianlinie zu gerichteten Stichen kann der Fremdkörper die innere Orbitalwand durchbohren, die Nase seitlich oder mehr oder weniger schräg nach hinten durchqueren, die nasale Orbitalwand der anderen Seite frakturieren, verschieden weit in die andere Orbita vordringen und hier noch die Weichteile, besonders den Sehnerv und Gefäße, mit verletzen, sei es durch direkte Verwundung, sei es durch indirekte Quetschung mit Knochenstücken. Ja bei ganz tangentialer Richtung kann selbst das zweite Auge getroffen werden. Andererseits kann bei Richtung nach innen und hinten eine Stichwunde von der hintersten Partie der inneren Orbitalwand aus in den Rachen und von da in die Ohrgegend der anderen Seite reichen, wie z. B. in einem von Zander und Geissler (1864, S. 299) erwähnten Fall von Verletzung durch einen Pfeil, der an der Ausgangsöffnung entfernt wurde.

Teirlink (Ann. d'ocul. XIV., S. 132 ref. Zander und Geissler, 1864, S. 299) berichtete über einen Florettstich in den rechten inneren Augenwinkel mit heftigem Nasenbluten und totaler Erblindung des linken anscheinend unverletzten Auges. Angenommen wurde Eindringen des Floretts in die linke Orbita nach Durchquerung der Nase und Verletzung des Opticus in der Tiefe derselben.

In einem von Schiess-Gemuseus (1870) mitgeteilten Fall waren infolge eines Stoßes mit einer spitzen Schafschere am linken Auge rechterseits bleibende Amaurose und Opticusatrophie und zum Teil vorübergehende Lähmung aller Augenmuskelnerven aufgetreten. Wahrscheinlich waren die Nerven durch eine

fortgesetzte Fraktur des Proc. clinoideus anterior indirekt teils zerrissen, teils nur gequetscht. Ich selbst beobachtete bei einer Frau eine Stichverletzung durch eine Ofengabel, bei der der Fremdkörper von links her die linke nasale Orbitalwand durchbrochen, die Nase durchquert hatte und in die rechte Orbita eingedrungen war, wo er den Opticus hinter dem Eintritt der Centralgefäße verletzte. Links fanden sich, abgesehen von der Stichwunde, Contusio bulbi, subconjunctivales Emphysem, totale Internuslähmung, rechts starker Exophthalmus, Amaurose mit nachfolgender Sehnervenatrophie und anfängliche Unbeweglichkeit des Auges. Den Befund und Verlauf habe ich durch Reichmann (1905) in einer Dissertation mitteilen lassen. Einen analogen Fall von Durchquerung der Nase durch einen rechtsseitigen Heugabelstich mit Abtrennung des linken Opticus dicht am Auge hat Rapp (1903) mitgeteilt. In einem von Mellinger (1899) veröffentlichten Fall war einem 24jährigen Mann ein Dolchmesser durch das linke Auge bis an das Heft in den Kopf gestoßen und konnte nur mit einer Beißzange entfernt werden. Es bestand starkes Nasenbluten. Die Dolchklinge war am linken temporalen Orbitalrand abgeglitten, durch das linke Auge und die knöcherne Nase noch tief in das rechte Auge eingedrungen. Beide Augen erblindeten, links mit Phthisis bulbi und rechts mit Glaskörperblutungen und Netzhautablösung. In einem Fall von Montaño (1901) zerstörte ein Stich das linke Auge, durchbohrte das Siebbein und durchschnitt den rechten Opticus. Es trat sofort totale Erblindung beider Augen ein und später Abblassung der rechten Papille. Zander und Geissler (1864, S. 300) referieren eine Beobachtung von Bernarding, nach der ein Mann einen Florettstich derart in die rechte Orbita erhielt, dass die Spitze an der äußeren Kommissur der Lider zwischen Bulbus und oberem Lid eindrang, über den Bulbus hinwegging und im inneren Augenwinkel den M. obliquus superior trennte, das Thränenbein und den Processus nasalis des Oberkiefers frakturierte und endlich über dem Nasenrücken hinweg die Augenbraue der anderen Seite verletzte.

Die Diagnose der Fraktur der nasalen Orbitalwand ist in der Regel leicht zu stellen durch die Wunde in der Gegend des inneren Augenwinkels, die leicht fühlbare oder mit der Sonde nachweisbare Fraktur, sowie durch Nasenbluten und eventuell durch Luftaustritt aus der Wunde oder Emphysem. Die Mitverletzung der zweiten Orbita ist ebenfalls durch die charakteristischen Zeichen der Orbitalverletzung, Orbitalblutung, Exophthalmus, Lidsugillation u. s. w. sowie durch die Ausfallserscheinungen seitens der Nerven, besonders des Opticus, zu stellen.

Isolierte direkte Frakturen des Orbitalbodens sind selten. Doch vermögen steil von oben kommende Fremdkörper ihn von der Augenhöhle aus zu durchbrechen und die Oberkieferhöhle zu eröffnen.

In dem aus der Jenaer Augenklinik von mir (1905) und ausführlicher von Lange (1905) mitgeteilten Fall von Tetanus nach Orbitalstichverletzung ergab die Sektion eine Lochfraktur des Orbitalbodens. In einem von Roosa (1898) mitgeteilten Fall hatte ein die Stirn treffender Baumast das obere Augenlid durchbohrt, den Bulbus in die Orbita zurückgedrängt, den Boden der Orbita durchschlagen und war durch die Oberkieferhöhle bis in die Mundhöhle vorgedrungen. Langwierige Eiterung mit Ausstoßung von Knochen- und Holzsplittern folgte, schließlich trat Heilung mit Verschiebung und Adhärenz des

Bulbus nach unten ein. Erfolgt die Verletzung durch einen Messerstich, so kann die Klinge abbrechen und selbst jahrelang zurückbleiben, wie in einem von ZENKER (1898) mitgeteilten Fall, in dem die 5,2 cm lange, 2 cm breite und 2 mm dicke Messerklinge 12 Jahre im Oberkiefer steckte, ohne dass der Patient es wusste.

Von innen und oben nach unten und hinten mit großer Kraft vorgestoßene längere spitze Fremdkörper können hinten den Orbitalboden durchstoßen und selbst bis zum Nacken vordringen.

Nach ZANDER und GEISSLER (1864, S. 299) entfernte PARÉ bei dem Herzog von Guise eine Lanzenspitze, die oberhalb des rechten Auges nach der Nasenwurzel zu eingedrungen und zwischen Nacken und Ohr ausgetreten war, mit einer Schmiedezange.

Erwähnt sei noch eine Beobachtung von PFISTER (1892), bei der die scharfe Kante einer Zange den harten Gaumen perforiert und eine Verletzung des Opticus durch eine Fraktur im Canalis opticus veranlasst hatte.

Isolierte direkte Frakturen des Orbitaldachs, d. h. ohne gleichzeitige Verletzung des Orbitalrandes, entstehen von der Augenhöhle aus, indem längere spitze oder stumpfspitze Gegenstände, wie Degen, Rappier, Stöcke, Regenschirmspitzen, Zinken von Gabeln, Griffel, Federhalter, Nägel, Holzstücke, Stifte, Pfeifenröhren und dergleichen von vorn her durch das Lid, meist das obere, seltener das untere, oder durch die Bindehaut oder selbst durch den Bulbus (z. B. GUIBERT 1895, TOP 1905, RAY 1907) in die Augenhöhle eindringen und in der Richtung nach hinten und oben ihren Weg nehmen. Manchmal entsteht die Verletzung durch Fall auf derartige spitze Gegenstände. Am häufigsten ist die Gegend des inneren Augenwinkels die Eingangsstelle. Es genügt nur eine geringe Gewalt, um das dünne Orbitaldach zu durchstoßen. Zuweilen brechen die Fremdkörper ab. Wir kommen auf diese Fälle bei den Fremdkörperverletzungen zurück.

Wie BERGMANN (1880) näher ausführte, dringen die Fremdkörper meist der inneren Wand oder dem Dach der Augenhöhle entlang vor, treffen das Orbitaldach in seinem hintern Abschnitt oder in der Gegend der Fissura orbitalis superior und nehmen ihren Weg in die Schädelhöhle hinein. Je nach der Richtung und Lage der Fraktur trifft der verletzende Fremdkörper den Vorderlappen des Gehirns oder geht mehr nach oben gegen den Seitenventrikel vor oder längs der Basis nach dem Felsenbein hin. Auch die der äußeren Augenhöhlenwand oder der inneren Hälfte des Orbitalbodens entlang gleitenden Fremdkörper vermögen in die Schädelhöhle einzudringen in der Gegend der Fissura orbitalis superior oder in der Gegend des Foramen opticum unter Mitverletzung des Sehnerven. Die direkten Brüche des Orbitaldachs sind Lochfrakturen mit Fissuren und Splittern, die von der Durchbruchsstelle ausstrahlen. Nimmt der Fremdkörper durch die Fissura orbitalis superior seinen Weg, so werden die den Spalt umgebenden Knochenteile mit durchbrochen und mehr oder weniger weit disloziert.

Der kleine Keilbeinflügel kann abgesprengt und der große Keilbeinflügel durchbohrt werden. Die Carotis interna und der Sinus cavernosus können dabei verletzt werden.

Kasuistik. BERLIN (1880, S. 508) hat aus der Litteratur 52 Fälle von direkter Fraktur des Orbitaldaches ohne Beteiligung des Orbitalrandes gesammelt, von denen 41 letal endeten und 36 zur Sektion kamen. Nur 11 Patienten kamen mit dem Leben davon, behielten aber zum Teil schwere Störungen seitens des Nervensystems zurück. Bei dieser Zusammenstellung sind aber die Schussverletzungen mitgezählt. BERGMANN (1880, S. 249) erwähnte noch 2 Heilungsfälle von STROHMAYER und LÖFFLER und 1 Heilung aus der Dorpater Klinik bei einem Studenten nach Rappierstoß.

Weitere Fälle von Stichverletzungen, bei denen der Fremdkörper sofort oder gleich nachher herausgezogen wurde, mit tödlichem Ausgang, sind mitgeteilt von: BOWER (1879), ASCHMANN (1884), BOUTON (1889), LOTZ (1890), MARESCOTTI (1898), WEBER sen. (bei PRAUN 1899, S. 466), ZIRM (1901), CAPELLINI (1901), COQUERET (1905), WILBRAND und SAENGER (1906, S. 807), CASALI (1907), RAY (1907), SCHEUERMANN (1908); und mit Ausgang in Heilung von: REEVE (1871), DONKIN (1883), POPE und GODLEE (1886), POLAILLON (1891), GALLUS (1897, aus der Jenaer Augenklinik), ROCKLIFFE und HAINWORTH (1890), CIRÉ (1901), HANSELL und SPILLER (1899), GUIBERT (1902), AXENFELD-SCHUSTER (1902), TOP (1905), COQUERET (1905, 2 Fälle), FRIEDRICH (1906), PÉCHIN und DESCAMPS (1908). Weitere Fälle finden sich beim pulsierenden Exophthalmus nach Orbitalstichverletzung (§ 190, S. 1080). Fälle mit zurückbleibendem Fremdkörper sind bei den Fremdkörperverletzungen genannt.

Pathologisch-anatomischer Befund. Von den tödlich endenden Fällen kamen viele zur Sektion, die schon deshalb ausgeführt werden musste, weil dieser Verletzung eine große forensische Bedeutung zukommt. Unter 18 rasch tödlich verlaufenen Fällen fand BERLIN (1880) als direkte Todesursache 11 mal die Gehirnverletzung und 6 mal erhebliche intracranielle Blutungen, unter 18 erst einige Zeit nach der Verletzung letal verlaufenen Fällen fand sich meist, 15 mal, Gehirnabscess mit oder ohne Meningitis. Nur 2 mal bestand allein Meningitis und 4 mal Orbitaleiterung neben intracranieller Eiterung. 6 mal waren dislozierte Knochenfragmente und Fremdkörper in das Gehirn eingedrungen. Die Gehirnabscesse lagen sämtlich oberflächlich in der unmittelbaren Nähe der Frakturstelle.

Von weiteren Sektionsbefunden erwähne ich die von BOWER (1879), ASCHMANN (1884), BOUTON (1889), LOTZ (1890), CASALI (1907), AXENFELD-SCHUSTER (1902), WILBRAND und SAENGER (1906, S. 807), SCHEUERMANN (1908). Mehrfach fand sich der Opticus mitverletzt (BOWER, ASCHMANN, WILBRAND und SAENGER).

Wegen seiner mannigfachen Mitverletzungen sei hier der Fall von BOWER (1879) als Beispiel angeführt, bei dem nach Verletzung durch Stoß mit einem Regenschirm baldiger Tod unter starker Blutung aus Auge und Nase eingetreten war. Es fand sich Fraktur des Orbitaldachs mit Abtrennung des kleinen Keilbeinflügels, Zerreißung des Nervus opticus unmittelbar hinter seinem Austritt aus

dem Foramen opticum, Zerreißung der Arteria ophthalmica und Riss in der Carotis interna sowie Eröffnung des Sinus cavernosus, die Gehirnsubstanz unverletzt und schließlich ein Stück Messing, das von der Schirmzwinge abgelöst war. Scheuermann (1908) brachte eine Abbildung einer sternstrahligen lochförmigen Perforation des Orbitaldachs. Als Beispiel einer schweren Hirnverletzung ist der Fall von Bouton (1889) zu nennen, bei dem eine durch das linke Orbitaldach eingedrungene Regenschirmspitze den linken Stirnlappen gestreift hatte und ca. 4 cm tief in den rechten Stirnlappen fast bis zum grauen Kern eingedrungen war.

Von besonderem Interesse ist der von Axenfeld (1902) und ausführlich von Schuster (1902) beschriebene und abgebildete Befund einer alten mit einer Art Hernia orbitocerebralis verheilten markstückgroßen Lochfraktur des Orbitaldaches, die zufällig bei der Sektion eines 60jährigen Mannes, der vor Jahren einen Sturz erlitten hatte, gefunden wurde. Als das wahrscheinlichste wurde angenommen, dass die Fraktur direkt durch einen stumpfspitzen Fremdkörper hervorgerufen war, zumal der Bulbus neben anderen Veränderungen eine Iridodialyse aufwies. Der Rand der unterbrochenen Dura war verdickt. In die halbkugelige Prominenz, deren Wand sich als ein organisiertes Durahämatom erwies, war durch den Knochendefekt Fettgewebe und teilweise der Levator palpebrae vorgestülpt. Das bei der Lochfraktur losgelöste Knochenstück war resorbiert und Callusbildung fehlte.

Symptome, Verlauf und Ausgang. Die Eingangswunden an den Lidern oder an der Bindehaut sind oft nur unscheinbar, in anderen Fällen durch Vorfall von Fettgewebe auf die Orbitaleröffnung hinweisend. Im übrigen bestehen die früher genannten Symptome der Orbitalverletzung. Manchmal zeigen die Verletzten, abgesehen vielleicht von vorübergehender Chokwirkung, keinerlei Störung des Allgemeinbefindens, es fehlen vor allem alle cerebralen Herdsymptome und Zeichen von Hirndrucksteigerung. Erst später stellen sich dann oft plötzlich schwere Erscheinungen ein, die seltener durch eine Nachblutung, meist durch sekundäre Entzündung der Meningen und des Gehirns veranlasst sind und die, falls es nicht durch sofortige Freilegung des Entzündungsherdes, eventuell unter Trepanation des Schädels, gelingt, dem Prozess Einhalt zu thun, meist den Tod herbeiführen. In anderen Fällen bestehen aber sofort nach der Verletzung Cerebralerscheinungen infolge der direkten Hirnverletzung oder der intracraniellen Blutung. Die Verletzten stürzen im Moment der Verletzung zusammen und sind mehr oder weniger lange Zeit bewusstlos, haben Erbrechen u.s.w. Nach Wiederkehr des Bewusstseins finden sich Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen u. s. w., sowie je nach der Hirnverletzung Herdsymptome, Lähmungen, Hemiplegie u. s. w. Tritt, wie so oft, eine Entzündung von seiten des Gehirns und der Meningen auf, so entwickelt sich mehr oder weniger stürmisch das entsprechende Krankheitsbild der Encephalitis und Meningitis mit Kopfschmerz, Erbrechen, Fieber, Lähmungen, Konvulsionen, Bewusstlosigkeit oder Delirium, Koma. Meist tritt in diesen Fällen der Exitus letalis ein. Der Zeitraum, in dem die schweren Erscheinungen

nach der Verletzung bei anfänglichem Wohlbefinden einsetzen, kann verschieden sein und zwischen Stunden, Tagen und selbst mehreren Wochen schwanken. Nur ganz ausnahmsweise tritt Hirnsubstanz in der äußeren Wunde zu tage.

Zander und Geissler (1864, S. 302) erwähnen einen Fall von Selwyn, bei dem gleich nach dem Herausziehen des verletzenden Messers etwas Hirnmasse folgte. Rockliffe und Hainworth (1899) fanden an dem Fremdkörper eine verdächtige Masse und Guibert (1902) sah nach Wegnahme des durch Stoß mit Hirschgeweih luxierten und brandigen Auges Hirnmasse in die Augenhöhle ausfließen. In einem von Top (1905) mitgeteilten Fall war das Auge perforiert und Hirnmasse ausgetreten. Berlin (1880, S. 602) erwähnte 2 Fälle, bei denen erst während der Reaktionsperiode Hirnmasse abfloss.

Kommen die Patienten mit dem Leben davon, so behalten sie oft mehr oder weniger schwere Störungen der Hirnverletzung und ihrer Folgezustände zurück, wie Lähmung der Hirnnerven, Hemiplegie, Gedächtnisschwäche, Schwachsinn u. s. w. Auch kann sich pulsierender Exophthalmus entwickeln, worauf wir später (§ 190, S. 1080) zurückkommen.

Scheuermann (1908) fand pulsierenden Exophthalmus, der durch Übertragung der Hirnpulsation auf den Hirnabscess und durch den Wundkanal auf den Bulbus entstanden war.

Diagnose. Die Diagnose einer Orbitaldachfraktur ist leicht, wenn sich neben Zeichen der Orbitalstichverletzung schwere Hirnsymptome, vor allem ausgesprochene Herdsymptome finden. Die Diagnose kann höchst schwierig oder unmöglich sein, wenn anfangs keine Störung des Allgemeinbefindens und keine Hirnsymptome zu verzeichnen sind. Das Fehlen dieser Symptome schließt die Fraktur und selbst die Gehirnverletzung nicht aus, da das dünne Orbitaldach ohne besonderen Kraftaufwand, also ohne stärkere Schädelkontusion durchbrochen wird, erhebliche Blutungen fehlen und die Verletzungen des Vorderhirns bekanntlich ohne nachweisbare Ausfallserscheinungen verlaufen können.

Wichtige Anhaltspunkte kann die genaue Anamnese über den Vorgang der Verletzung und die anfänglichen Erscheinungen, wie Bewusstlosigkeit, geben. Allerdings können leichtere vorübergehende Erscheinungen im Moment der Verletzung oder kurz nachher, wie Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, vorkommen, ohne dass eine Durchstoßung des Orbitaldachs vorliegt. Möglicherweise handelt es sich dabei um eine Kontusion des Orbitaldachs oder um eine feine Fissur mit umschriebener Blutung ähnlich den indirekten Fissuren.

So erinnere ich mich an einen in der Leber'schen Klinik zu Göttingen beobachteten Fall bei einem Studenten, der morgens durch einen Rappierstoß in die Orbita verletzt war. Kurz nachher traten Symptome wie Kopfschmerz, Erbrechen auf, die eine Durchstoßung des Orbitaldachs befürchten ließen. In der chirurgischen Klinik wurde durch Schnitt am oberen Orbitalrand in die

Orbita eingegangen und das Orbitaldach freigelegt, aber es fand sich nichts von Fraktur. Der Fall heilte glatt, nur mit Hinterlassung einer Ptosis durch den Operationsschnitt. Eine weitere Beobachtung habe ich durch Gallus (1897, Fall 4) mitteilen lassen, bei der nach Stichverletzung der Orbita durch Fall in einen Ast öfters Erbrechen auftrat, die Sonde aber keine Fraktur nachweisen konnte und bei dem der weitere Verlauf ebenfalls gegen Durchstoßung des Orbitaldachs sprach. Ebenso wurden häufiger in den Fällen von tiefer Stichverletzung der Orbita mit Sehnervenverletzung anfangs Schwindel, Übelkeit, Erbrechen u. s. w. konstatiert, ohne dass sonstige Zeichen der Gehirnverletzung nachfolgten (vgl. z. B. meine Beobachtung, durch Gallus [1897, Fall 2] mitgeteilt, Hirschberg [1899] u. A.).

Die Beurteilung der Tiefe der Wunde und der Nachweis der Fraktur sind in diesen Fällen dadurch erschwert, dass der Wundkanal durch nachträgliche Verschiebung der Teile gegen einander oft rasch verlegt wird, so dass es deshalb, sowie aus anderen Gründen, die bereits erwähnt wurden, geraten erscheint, von der Sondierung Abstand zu nehmen. Bei breiteren Wunden oder bei sonst begründetem Verdacht auf Orbitalwandfraktur oder auf zurückgebliebenen Fremdkörper wird man die Sonde benutzen und auch unter Erweiterung der Wunde den Finger einführen. Freilich kann selbst dann unentschieden bleiben, ob an der Spitze des Orbitaltrichters ein Spalt vorliegt. Vielfach empfiehlt sich eine Röntgenaufnahme, zumal wenn Verdacht auf zurückgebliebenen Fremdkörper in Frage kommt. Treten erst im weiteren Verlauf plötzlich cerebrale Allgemein- oder Herdsymptome auf, zumal Erscheinungen von eitriger Entzündung, so erscheint die Diagnose gesichert, doch ist es dann meist zu spät und der letale Ausgang nicht mehr abzuwenden.

Welche Schwierigkeiten und Überraschungen in diagnostischer Hinsicht bei diesen Verletzungen vorkommen, zeigt z. B. ein von mir mitbeobachteter Fall der Jenaer chirurgischen Klinik, den Gallus (1897, Fall 1) mitgeteilt hat. Eine schwere Orbitalstichverletzung durch Stich mit Mistgabel ließ wegen anfänglicher Benommenheit, unregelmäßigem Puls und Opticusverletzung eine Orbitaldachfraktur annehmen, doch fand sich nach Erweiterung der Wunde keine sichere Knochenläsion. Die Wunde heilte. Plötzlich traten nach 4 Wochen bedrohliche Gehirnerscheinungen: starker Kopfschmerz, Bewusstlosigkeit, Fieber auf. Nach Trepanation fand sich kein Eiter, doch schwanden die Symptome völlig, aber nach 2 Monaten trat ein erneuter heftigerer Anfall mit Delirien, hohem Fieber bis 40° auf, der Eiterung im Stirnlappen vermuten ließ. Nach Trepanation des Stirnbeins und Incision der Dura floss etwas Serum ab, aber Eiter wurde nicht gefunden. Die Patientin erholte sich nun schnell und war bis auf Erblindung eines Auges durch Sehnervenatrophie arbeitsfähig. Es muss eine seröse Entzündung vorgelegen haben, wohl infolge einer kleinen Fissur.

Prognose. Die Prognose der Orbitaldachfraktur ist in den Fällen, in denen die Diagnose durch schwere Erscheinungen festgestellt werden kann, stets eine ernste. Wie häufig eine Fraktur dauernd symptomlos bleibt und unerkannt verheilt, entzieht sich vorläufig unserer Beurteilung.

Bei einfachen Verwundungen des Orbitaldachs durch Stich ist die Prognose hinsichtlich der Erhaltung des Lebens nicht so ungünstig, wie es nach der Berlin'schen Zusammenstellung (1880) scheinen könnte, da bei ihr die Fälle von Zurückbleiben eines Fremdkörpers und von Verletzung durch Schuss mitgezählt sind. Beides trübt die Prognose. Sodann kann die Behandlung nach den Grundsätzen der modernen Hirnchirurgie häufiger als früher den Exitus letalis abwenden.

Von 52 Verletzten kamen nach Berlin (1880) nur 11 = 21% mit dem Leben davon, 79% starben, und zwar 34% an den unmittelbaren Folgen der Verletzung, 34% an nachfolgender Entzündung des Gehirns und seiner Häute und bei dem Rest (11%) war die Todesursache nicht angegeben. Wie die S. 1039 angeführte Kasuistik zeigt, sind Heilungen bei diesen Stichverletzungen neuerdings häufiger beobachtet.

Bei den Überlebenden bleiben vielfach schwere Störungen von seiten des Centralnervensystems und der Hirnnerven sowie von seiten der Orbitalweichteile, einschließlich des Bulbus und Sehnerven, zurück.

Therapie. Das therapeutische Handeln ist in jedem Fall von dem Symptomenkomplex und der Verletzungsart abhängig zu machen. Bei der unsicheren Diagnose ist besonders sorgfältiges Abwägen nötig, da sowohl ein Zuviel als auch ein Zuwenig schaden kann. Bei frischen kleinen Stichwunden ohne Verdacht auf Zurückgebliebensein eines Fremdkörpers und ohne schwere Hirnsymptome wird man anfangs nach Versorgung der Wunde abwarten, zur Sicherheit aber vielfach eine Röntgenaufnahme vornehmen.

Bei größeren Wunden, bei Verdacht auf Fremdkörper in der Tiefe und bei begründetem Verdacht auf Orbitaldachfraktur, zumal bei Verletzung mit infektionsverdächtigen Gegenständen, wie Mistgabeln, kommt je nachdem Sondierung, Erweiterung der Wunde und Digitaluntersuchung in Betracht. Ist der Befund am Knochen negativ oder zweifelhaft, so wird die Wunde durch Tamponade anfänglich offengehalten. Stößt man auf eine Fraktur, so wird man das Auge zu erhalten suchen und unter Abtrennung der Weichteile vom oberen Orbitalrand aus sich Zugang zum Orbitaldach verschaffen. Ist das Auge bei der Verletzung zertrümmert, so wird es vollends entfernt und von der Orbita aus vorgegangen. Nur in den schwersten Fällen von ausgiebiger Zertrümmerung des Orbitaldachs in der Tiefe der Orbita mit starker Splitterung des Knochens kommt bei frischen Verletzungen Enukleation des sehtüchtigen Auges und Ausräumung der Orbita in Frage, um die Frakturstelle frei zu machen, die Knochensplitter zu entfernen und dem Sekret nach der Orbita Abfluss zu verschaffen.

Treten bei anfänglichem Fehlen der Gehirnerscheinung und bei konservativer Behandlung schwere Erscheinungen auf, die auf Encephalitis deuten, so ist dann, wie schon Berlin (1880) vorschlug, ein energisches operatives

Vorgehen nach den Grundsätzen der modernen Gehirnchirurgie angezeigt und unter Umständen von Erfolg gekrönt, zumal die Sektion solcher Fälle die wichtige Thatsache ergeben hat, dass anfangs die Eiterung eine oberflächliche und auf die Verletzungsstelle beschränkte ist. Die Wahl des Verfahrens ist je nach der Lage des einzelnen Falles zu treffen. Entweder bahnt man sich von der Orbita aus einen Weg an die Frakturstelle und den Eiterherd oder, was vielfach als das aussichtsvollere erscheint, durch Trepanation des Schädels von der Stirn oder der Schläfe aus.

In dem von Gallus (1897, Fall 1) aus der Jenaer Augenklinik mitgeteilten Fall und in einem analogen Fall von Rockliffe und Hainworth (1899) fand sich nach der Trepanation trotz bedrohlicher Erscheinungen kein Eiter, sondern nur seröse Flüssigkeit.

Zeigt sich nach einer derartigen Orbitalverletzung zunächst eine eitrige Entzündung des Orbitalgewebes, so ist Eröffnung der Orbita durch breiten Schnitt, Freilegen des Herdes und Tamponade notwendig.

Litteratur zu §§ 184—187.

1856. 1. His, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea. Basel. S. 132.

1864. 2. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg.

1870. 3. Michelson, Bajonettstich in die innere Wand der linken Orbita, Perforation des Siebbeinlabyrinths, Heilung. Berliner klin. Wochenschr. S. 136.

4. Schiess-Gemuseus, Traumatische absolute Amaurose, vollständige Paralyse sämtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Trochlearis, Parese desselben. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 218.

1871. 5. Reeve, A case of foreign body in the orbit. Ref. Nagel's Jahresb. II. S. 464.

1879. 6. Bower, Penetrating wound of orbit., wound of internal carotid artery. Death. Brit. med. Journ. I. p. 547.

1880. 7. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. XXX. Stuttgart, Enke.

8. Berlin, Krankheiten der Orbita. Dieses Handbuch. 1. Aufl. Bd. VI. S. 580 ff.

1882. 9. Prideaux, Penetrated wound of the orbit involving the brain. Lancet. No. 20.

1883. 10. Donkin, Left hemiplegia and left sided deafness after wound of brain through right orbit. Brain. January. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 618.

1884. 11. Aschmann, Beitrag zu der Lehre von den Wunden des Sehnerven. Inaug.-Diss. Zürich.

12. Allen Star, Cortical lesions of the brain etc. Americ. Journ. of med. science. CLXXIV. April.

1886. 13. Pope and Godlee, Punctured wound of the left orbit followed by aphasia. Recovery. Lancet. II. p. 458.

1888. 14. Briggs, Introduction of typs of billard-cue in the orbit. Sacramento med. Times. Sept. v. Michel's Jahresb. S. 584.

15. Kriegs-Sanitätsbericht über die Verwundungen der Augen bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich 1870/71. III. Berlin.

1888. 16. Zinsmeister, Eine Orbitalverletzung mit seltenem Ausgang. Wiener klin. Wochenschr. No. 24. S. 498.

1889. 17. Bouton, Fracture de l'orbite. Annal. d'hygiène publ. XXI. p. 77.

1890. 18. Lotz, Tod durch einen in die Orbita eindringenden Schiefergriffel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII. S. 365 u. 370.

1891. 19. Polaillon, Perforation de la cavité par l'extrémité d'un parapluie. Plaie du cerveau. Large ouverture dans la région frontale avec la gorge et la maillet. Guérison. Bullet. de l'acad. No. 30. p. 192. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 508.

1892. 20. Guhl, Traumatisches Emphysem der Augenhöhle. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. XXII. S. 412.

21. Pfister, Zwei Fälle von Sehnervenerkrankung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 20.

1895. 22. Guibert, Anévrisme artériel de la carotide interne etc. Ann. d'Ocul. CXIII. p. 314.

23. Fryer, Trauma of orbit with exophthalmus etc. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. S. 395.

1897. 24. Gallus, Über einige Fälle von Orbital-Verletzung. Inaug.-Diss. Jena.

1898. 25. Marescotti, La prognosi nelle ferite delle palpebre e della congiuntiva. Bollet. d'Ocul. XIX. p. 107.

26. Martin, Stichverletzung der linken Hemisphäre von der rechten Orbita aus. Komplette Hemiplegie und Aphasie. Deutsche med. Wochenschr. No. 31.

27. Roosa, Ein Fall von Dislokation des Augapfels, verursacht durch den Ast eines umfallenden, abgestorbenen Baumes, der das Gesicht und den Kopf traf. The Post-Graduale. New York. November. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXII. S. 543.

28. Zenker, Ein Fall von Eindringen einer 5 cm langen Messerklinge vom Bindehautsack durch den Boden der Augenhöhle in den Oberkiefer, und zwölfjähriges Verweilen in demselben ohne Wissen des Patienten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 132.

1899. 29. Capolongo, Tenonite purulenta primaria consecutiva a trauma. Arch. di Ottalm. VI. p. 410.

30. Gallemaerts, Tenonite suppurée traumatique suivie d'accidents cérébraux. (Soc. belge d'Opht.). Rec. d'Opht. p. 105. Revue génér. d'Opht. No. 9.

31. Mellinger, Dolchstich durch beide Augen mit totaler Erblindung. 35. Jahresb. der Augenheilanstalt Basel. S. 47.

32. Hirschberg, Über Sehnervendurchtrennung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 183.

33. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

34. Hansell and Spiller, Two cases of unilateral total ophthalmoplegia. Ophth. Rev. p. 141.

35. Rockliffe and Hainworth, A case of penetrating wound of the orbit followed by meningitis. (Ophth. Society of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 228.

1900. 36. Mentow, Ein Fall von subkutanem Emphysem infolge traumatischer Verletzung des Sinus frontalis. Russisch. Jeshenedelnik. Prakt. Med. VII. S. 422. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 676.

37. Schütze, Über Orbitalphlegmone nebst pathologisch-anatomischem Befund der in einem der Fälle beobachteten Skleral- und Cornealulceration. Inaug.-Diss. Jena.

1901. 38. Ciré, Beitrag zur Kasuistik der Verletzungen der Orbita. Inaug.-Diss. Gießen.

39. Capellini, Un caso di morte per ferita dell' orbita. Assoc. med.-chirurg. di Parma. 12 Luglio.

1901. 40. Montaño, Doppelseitige Blindheit durch Dolchstich. Ann. de Ophtalm. IV. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 445.
41. Scholtz, Die Abstoßung des Augapfels infolge von Vereiterung der Weichteile der Orbita. Orvosi Hetilap. Szemészet No. 2. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 427.
42. Steinhaus, Ein Fall von Risswunde nebst Knochenzertrümmerung in der rechten Supraorbitalgegend. Trepanation. Heilung. (Russisch.) Djetskaja Medicina. VI. p. 133. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 688.
43. Whitledge, Report of case of penetrating wound of the orbital cavity with partial detachment of retina. The ophth. Record. p. 613.
44. Zirm, Stichverletzung des Orbitaldaches mit letalem Ausgang. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 87.
1902. 45. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der direkten Verletzungen des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. S. 377.
46. Axenfeld, Zur pathologischen Anatomie der Orbitalfraktur. Hernia orbito-cerebralis. Bericht über die 33. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 276.
47. Schuster, Zur pathologischen Anatomie der Orbitalfraktur (Hernia orbito-cerebralis) sowie über isolierte Augenmuskellähmungen bei Basisfraktur. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
48. Guibert, Deux cas de fracture de la voûte orbitaire. Guérison. Clinique Opht. p. 72.
1903. 49. Annequin, Considérations sur les fractures des sinus frontaux et sur leur traitement. Arch. de méd. et de pharm. militaires août 1902. Rev. génér. d'Opht. p. 423.
50. Rapp, Zur Kasuistik der direkten Verletzungen des Sehnerven in der Augenhöhle. Inaug.-Diss. Tübingen.
1904. 51. Bichelonne, Les blessures de l'orbite par coup de fleuret. Bullet. méd. 23 janv. Revue génér. d'opht. p. 566.
52. Craig, Presentation of some cases of penetrating wounds of the orbit. Pennsylv. med. Journ. Rev. génér. d'opht. 1905. S. 87.
1905. 53. Coqueret, Contribution à l'étude des plaies pénétrantes du crâne par la voie orbitaire. Thèse de Paris. Rev. général. d'Opht. 1906. p. 475.
54. Reichmann, Beitrag zur Kenntnis der direkten Sehnervenverletzungen. Inaug.-Diss. Jena.
55. Top, Enfoncement de la voûte orbitaire avec rupture du bulbe de l'œil et pénétration dans la substance cérébrale. Journ. de scienc. méd. de Lille. p. 423. Rev. génér. d'Opht. 1906. p. 425.
56. Wagenmann, Bericht über die 32. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 260. Disk.
57. Lange, Über einen Fall von Tetanus nach Orbital-Stichverletzung. Inaug.-Diss. Jena.
1906. 58. Decherd, Remarks on sudden blindness following orbital injuries. Med. News 1905. July 8. Rev. génér. d'Opht. p. 278.
59. Friedrich, Ein Fall von Stichverletzung der Augenhöhle. (Med. Verein Greifswald.) Münchener med. Wochenschr. S. 1738. Deutsche med. Wochenschr. S. 1969.
60. Küttner, Ein Fall von Verletzung der Orbita und von perforierender Schädelverletzung durch Mensurhieb. (Ärztl. Verein in Marburg.) Münchener med. Wochenschr. S. 100.
61. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. Allgemeine Diagnostik und Symptomatologie der Sehstörungen. III, 2. S. 715.
1907. 62. Casali, Ferita dell' orbita penetrante nella cavità cranica; e contributo alla diagnosi oftalmoscopica dell' ematoma delle guaine del nervo ottico. Ann. di Ottalm. p. 189.

1907. 63. Ray, Injury of the eye followed by death, seven weeks later. Louisville Monthly Journ. of med. and laryng. April 1906. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 758.

1908. 64. Scheuermann, Über zwei Todesfälle im Anschluss an Orbitalverletzungen. Ophth. Klinik. S. 417.

65. Perlmann, Augenverletzungen mit Emphysem. (20. Vers. d. rhein.-westfäl. Augenärzte.) Bericht klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. N. F. V. S. 309.

66. Péchin und Descamps, Verletzung der Orbita und Hemiplegie der anderen Seite. (Soc. d'opht. de Paris). 10 mars. Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. N. F. V. S. 553.

Läsion des Opticus durch Verwundung der Orbita (direkte Opticusläsion und Evulsio nervi optici).

§ 188. Unter den bei Verwundung der Orbita vorkommenden Weichteilverletzungen nehmen die Läsionen des Opticus eine hervorragende Stelle ein. Meist handelt es sich um Stichverletzungen mit längeren spitzen oder stumpfspitzen Fremdkörpern, die entweder durch die äußere Haut oder vom Bindehautsack besonders häufig im inneren Augenwinkel unter Verschiebung des Bulbus in die Tiefe der Augenhöhle eindringen und dabei den Opticus direkt treffen.

Als verletzende Fremdkörper kommen vor allem in Betracht: Degen, Säbel, Rapier, Florett, Bajonett, Messer, Stricknadel, Stifte, Gabelzinken, Stock- und Schirmspitzen, eiserne Haken, Stangen aus Holz oder Eisen, Aststücke, Billardqueue, Pfeifenrohr, Steinstück, Kuhhorn u. dgl. Als seltene Verletzungen sind beobachtet worden die durch eiserne Spindel (Just 1873), Sichel (Schliephake 1888), ledernen Mützenschirm (Zimmermann 1897), Schuhknöpfer (Hirschberg 1899) und Strohhalm (Distler 1905).

Die Läsionsstelle kann erstens peripher vom Eintritt der Centralgefäße der Retina gelegen sein, so dass die Centralgefäße mitverletzt sind und die Cirkulation eine Unterbrechung erfährt. Zweitens kann der Opticus eine Läsion centralwärts vom Eintritt der Centralgefäße der Retina erfahren entweder im Verlauf der Orbita oder im Foramen opticum oder schließlich im Bereich der Schädelhöhle.

Die Läsion des Opticus erfolgt bei weitem häufiger centralwärts vom Eintritt der Centralgefäße als peripher davon. Das wird ohne weiteres erklärt durch die meist sagittale Stoßrichtung des verletzenden Fremdkörpers, durch den trichterförmigen Bau der Orbita, bei dem eindringende Fremdkörper gern der Wand entlang in die Tiefe gleiten, durch die geschützte Lage der Centralgefäße dicht hinter dem Auge und durch die Fähigkeit des Bulbus, eindringenden Fremdkörpern auszuweichen.

Drittens kommt bei Stichverletzung der Orbita eine teilweise oder vollständige Ausreißung des Opticus am Foramen sclerae vor, die Salzmann

(1903) als typische Verletzungsform näher charakterisiert und als Evulsio nervi optici bezeichnet hat.

Diese unter Zerreißung der Lamina cribrosa und unter Abreißung der Netzhaut erfolgende Dislokation des Sehnerven nach hinten stellt eine indirekte Verletzung dar. Die Ausreißung des Sehnerven bei Stichverletzungen der Orbita ist in der Regel wohl dadurch zu erklären, dass der verletzende Fremdkörper den Opticus mehr oder weniger weit in der Tiefe der Orbita trifft und auf ihn, ohne ihn an der Angriffsstelle zu zerreißen, einen starken Zug nach hinten ausübt, wodurch der Nerv aus dem Skleralloch nach hinten gerissen wird. Dabei bleibt die Duralscheide meist unverletzt. Versuche von Hesse (1907), die Evulsio nervi optici an der Leiche hervorzurufen, blieben freilich negativ.

Die Evulsio nervi optici wird auch bei Schussverletzungen der Orbita (Salzmann 1903), sowie bei Avulso bulbi (Reis 1908) beobachtet. Dabei führt die Vortreibung des Bulbus zur Ausreißung des Sehnerven.

Auf die indirekte Zerreißung des Opticus bei Luxatio und Avulsio bulbi wurde in § 139, S. 663 hingewiesen, ebenso auf die Läsion des Sehnerven durch Überdehnung und Rotation beim Eindringen stumpfer Körper in die Orbita in § 143, S. 699.

Bei Stichverletzungen der Orbita kommt viertens vor, dass der Fremdkörper in der Tiefe den Knochen trifft und dass erst die Knochenfraktur indirekt zur Läsion des Opticus führt. Auch kann in seltenen Fällen der verletzende Fremdkörper nach Läsion des Opticus die Orbitalwand erreichen, frakturieren und in das Gehirn eindringen.

Als große Seltenheit kommt vor, dass durch einen in die Orbita eindringenden Fremdkörper der Opticus der anderen Orbitalseite verletzt wird. Der Fremdkörper kann dabei die nasale Orbitalwand durchstoßen, die Nasenhöhle durchqueren, in die zweite Orbita gelangen und den Opticus direkt verletzen. Hierher gehören die bereits § 187, S. 1036 angeführten Fälle von Teirlink (Zander und Geissler 1864, S. 299), Reichmann (1905, aus der Jenaer Augenklinik), Rapp (1903), Montaño (1901). Auch kann der Opticus der gegenüberliegenden Seite indirekt durch Knochensplitter verletzt werden, wie höchstwahrscheinlich in einem von Schiess-Gemuseus (1870) beobachteten Falle und sicher in dem von Steffan (1865) mitgeteilten Sektionsbefund nach Bajonettstoß gegen das Jochbein, ebenso in dem Fall Phillips (Zander und Geissler 1864, S. 410).

Auf die Veränderungen des Opticus durch zurückbleibende Fremdkörper und durch Schuss wird später eingegangen.

Sekundäre Opticusveränderungen nach Orbitalstichverletzungen, bei denen der Opticus primär nicht mitverletzt war, kommen nicht allzu häufig vor. Doch können infektiöse Prozesse nach Orbitalverletzung zu Kompression des Nerven, zu Neuritis optica, Papillitis und zu Gefäßthrombose

führen. Gorecki und Girard (1890) z. B. fanden nach Stichverletzung der Orbita durch ein Holzstück anfangs intaktes Sehvermögen, aber nach 14 Tagen Abnahme desselben und weiterhin vollständige Erblindung unter dem Bild der Opticusatrophie. Es bestanden Lidödem, Exophthalmus, eitriger Ausfluss aus der Wunde und tiefe Fistel. Vgl. auch Schwendt (1882), Mellinger (1887). Hat die Orbitalstichverletzung zu einer Eröffnung der Schädelhöhle geführt, so können analoge sekundäre Opticusveränderungen, wie nach Schädelverletzungen durch stumpfe Gewalt auftreten, die in § 148, S. 740 ausführlich besprochen sind. Auch kann durch pulsierenden Exophthalmus nach Orbitalstichverletzung der Opticus sekundär affiziert werden.

Pathologisch-anatomischer Befund. Die pathologisch-anatomischen Befunde sind nicht zahlreich und vermögen noch nicht über die Art der Läsion genügenden Aufschluss zu geben. In wenigen Fällen wurde der Opticus teils mit der äußeren Scheide, teils innerhalb derselben am Foramen sclerae oder centralwärts abgerissen gefunden.

Am besten bekannt sind noch die Befunde bei Ausreißung des Opticus am Foramen sclerae (Evulsio nervi optici). Dabei reißen, wie die Befunde ergaben, die Lamina cribrosa und die Pialscheide des Opticus am Skleralkanal teilweise oder vollständig ein, meist unter gleichzeitiger Abtrennung der Netzhaut. Dadurch kommuniziert der Glaskörperraum mit dem intervaginalen Raum des Opticus, und Glaskörpersubstanz sowie Blut treten nach hinten. Der Sehnervenkopf ist mehr oder weniger weit nach hinten disloziert. Die Duralscheide fand sich nur im Fall Pagenstecher (1879) abgerissen, sonst intakt.

Anatomische Befunde von Evulsio nervi optici nach Stichverletzung liegen vor von His (1856), Pagenstecher (1879), Aschmann (1884), Dimmer (1906), Hesse (1907). Dazu kommt noch ein Befund bei Avulsio bulbi incompleta nach Orbitalquetschung durch Hufschlag von Reis (1908). Ich selbst besitze ein Präparat nach Stichverletzung. Nur in dem Falle Aschmann war der Befund der Abreißung schon klinisch mit dem Augenspiegel festgestellt.

His (1856) konstatierte durch die Sektion Abreißung des Opticus dicht am Auge innerhalb der Scheide infolge eines Stoßes mit der Spitze eines Regenschirmes, welche zugleich die obere Orbitalwand durchbohrt und zwischen Hirn und Dura ihren Metallreif sitzen gelassen hatte. Pagenstecher (1879) fand bei der Enukleation eines durch den Stoß mit dem Horn einer Kuh erblindeten Auges den Sehnerven dicht am Auge vollständig mit seinen Scheiden abgerissen. In einem von Aschmann (1884) beschriebenen Falle von Verletzung durch Stoß mit einem Bohnenstickel, der durch das untere Lid am inneren Winkel eingedrungen war, fand sich mit dem Augenspiegel Abreißung der Retina und Vertiefung der Papille. Die Sektion ergab neben Orbitalabscess eine Fissur im Orbitaldach und Meningitis. Bei der histologischen Untersuchung ließ sich der

Angriffspunkt des Fremdkörpers in der Gegend des Eintrittes der Centralgefäße durch Zerfall der Nervensubstanz feststellen. Sodann fand sich Abreißung des Opticus von der Netzhaut am Foramen sclerae und seine Dislokation innerhalb der Scheide aus der Sklera nach hinten. In einem zweiten Falle von Stichverletzung der Orbita durch eine Schirmspitze mit Zerreißung des Musculus rectus inferior konnte an dem später enukleierten Auge neben massenhaften Blutungen in Netzhaut und Aderhaut Abreißung des Sehnerven von der Netzhaut nach innen von der Lamina cribrosa festgestellt werden. Eine partielle Ausreißung des Opticus am lateralen Rand bei intakter Duralscheide nach Stockschlag beschrieb Dimmer (1906). Ebenfalls erst bei der anatomischen Untersuchung wurde partielle Abreißung des Opticus nach Verletzung durch Stoß mit einer Stockspitze von Hesse (1907) beschrieben.

Über eine Verletzung des Opticus am Foramen opticum, die möglicherweise durch den Fremdkörper selbst und nicht durch Knochensplitter veranlasst war, berichteten Wilbrand und Saenger (1906, S. 807).

Nach Stichverletzung der Orbita trat Bewusstlosigkeit und Blutung aus der Nase auf, die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Abblassung der Papille, Verengerung der Gefäße und Abblassung des Augenhintergrundes. Der Tod erfolgte 3 Stunden nach der Verletzung. Nach dem Sektionsbefund ging der Stich bis zur Eintrittsstelle des Opticus in die Augenhöhle. Der Sehnerv war hier gequetscht. Das Dach des Foramen opticum war in einem eckigen Splitter abgesprengt. Die Processus clinoidei der Sella turcica waren abgebrochen. Sodann fanden sich ausgedehnte Blutungen an der Schädelbasis und Verletzung des Sinus cavernosus.

In anderen Fällen wurde durch die Sektion zweifellos nachgewiesen, dass der in die Orbita eingedrungene Fremdkörper eine Fraktur der Orbitalwand, besonders auch eine Absprengung und Dislokation der Keilbeinflügel hervorgerufen hatte, die ihrerseits die Verletzung des Nervus opticus derselben oder der entgegengesetzten Seite veranlassten. Diese Läsion schließt sich innig der Sehnervenverletzung durch indirekte Fraktur an, da nicht der eindringende Fremdkörper, sondern der abgesprengte Knochen den Opticus verletzt hat.

Zander und Geissler (1864, S. 410) führen einen Fall von Philips (London med. Gaz. Januar 1841) an, bei dem ein im inneren Augenwinkel in die linke Orbita eingedrungenes Eisenstück eine Erblindung des sonst vollkommen normalen rechten Auges veranlasst hatte. Die Sektion ergab, dass die eiserne Spitze von unten nach oben die Orbita durchstoßen hatte und dass ein abgesprengtes Knochenstück, das einem Teile des Siebbeines und dem Boden des Foramen opticum entsprach, den rechten Sehnerv quer durchtrennt hatte.

Bower (1879) teilte den Sektionsbefund eines Falles mit, in dem nach Orbitalstichverletzung mit einem Regenschirm der Tod unter starker Blutung aus Auge und Nase bald eingetreten war. Die Sektion ergab Fraktur des Orbitaldaches mit Abtrennung des kleinen Keilbeinflügels. Der Nervus opticus war unmittelbar hinter seinem Austritt aus dem Foramen opticum vollständig abgerissen. Die Todesursache war Zerreißung der Arteria ophthalmica, Einriss in der Carotis interna und Eröffnung des Sinus cavernosus.

Bei Stichverletzung der Orbita mit Eindringen des Fremdkörpers ins Gehirn kann die Sektion auch Hämatom der Sehnervenscheiden ergeben, das die Folge der Hirnverletzung ist, wie z. B. in einem von CASALI (1907) mitgeteilten Fall.

Der von STEFFAN (1865) erhobene Sektionsbefund von Knochenfraktur am Foramen opticum mit Sehnervenverletzung nach Bajonettstoß zählt höchstwahrscheinlich zu den indirekten Frakturen, da der Stich nur das Jochbein getroffen hatte und nicht in die Orbita eingedrungen sein sollte.

Der Befund einer intracraniellen Verletzung der Opticuswurzel durch Florettstich in die Orbita hat LARREY (citiert nach YVERT 1880, S. 608) mitgeteilt.

Ein Füsilier erhielt einen Stich durch ein Florett, das durch das rechte obere Augenlid unterhalb der Augenbraue in die rechte Orbita in schiefer Richtung von rechts nach links eindrang und in der Tiefe der Orbita in den Schädel vordrang. Am rechten Auge fand sich ein Defekt der äußeren Gesichtsfeldhälfte. Durch Hirnkomplikationen trat der Tod ein. Das Florett war in der Schädelhöhle bis in die linke Hemisphäre über die Wurzel des rechten Opticus und über den linken Opticus hingehend eingedrungen. Die rechte Sehnervenwurzel war durch die Spitze des Floretts nahe ihrem Ursprung und unter der Art. cerebralis anterior, die an dieser Stelle entblößt und sehr erweitert war, verletzt.

LARREY (citiert nach ZANDER und GEISSLER 1864, S. 458) hat noch über die Verletzung eines Sehnerven durch Eindringen eines Ladestockes an der Augengegend in den Schädel und Herausfahren desselben am Hinterkopf ohne Gehirnverletzung berichtet. Der Ladestock war zwischen den beiden Stirnsinus eingedrungen, zwischen den beiden Hemisphären vorwärts gegangen, war in das linke Keilbein, wo er den linken Sehnerven durchbohrte, und durch die Spitze des Felsenbeins weitergedrungen und durch das Foramen condyloideum posterius ausgetreten.

Ergebnisse des Tierversuches. Hinsichtlich der Ergebnisse des Tierexperimentes über die Folgen der Sehnervendurchschneidung verweise ich auf meine ausführliche Arbeit (1890) über diesen Gegenstand, in der ich die bis dahin vorliegenden Mitteilungen von LENT, LEHMANN, ROSOW, KUGEL, KRAUSE, BERLIN, KRENCHEL, LEBER, RUSSI, PONCET, REDARD und MARCKWORT zusammengestellt und kritisch besprochen und in der ich durch eigene Untersuchungen die Folgen der Sehnervendurchschneidung mit und ohne Mitverletzung der Centralgefäße festgestellt habe. Es gelang mir, manche Widersprüche der seitherigen Untersuchungsresultate aufzuklären und die Folgen der Verletzung der Ciliargefäße für die Netzhaut beim Kaninchen experimentell festzustellen. Von meinen damals gewonnenen Resultaten seien folgende hier angeführt. Die Durchschneidung des Opticus centralwärts vom Eintritt der Centralarterie verursacht anfangs keine Änderung des ophthalmoskopischen Bildes. Erst nach einiger Zeit tritt bei unveränderter Cirkulation der Retina eine weiße Verfärbung der Papille und eine Atrophie der markhaltigen Nervenfasern in der Retina des Kaninchens auf. Die Durchschneidung des Sehnerven und der Netzhautgefäße hat ophthalmoskopisch ein sofortiges Blasswerden der Papille, sowie eine rasch auftretende Verengerung der Gefäße und baldigen Zerfall der Blutsäule im Gefolge. Meist stellt sich nach 1—2 Wochen eine wenn auch unvollkommene Cirkulation durch neue Gefäßverbindungen an der Papille her. Die Durchschneidung der Netzhautgefäße beim Kaninchen hat keine Netzhauttrübung zur Folge. Netzhauttrübung und Netzhautdegeneration mit nachfolgender Pigmentierung sind die Folge von

gleichzeitiger Mitverletzung der Ciliargefäße. Die Resultate meiner Versuche sind weiterhin mehrfach bestätigt worden u. A. von HERTEL (1898) aus einer Arbeit aus der Jenaer Augenklinik.

Kasuistik. Zusammenstellungen der Fälle von direkter Läsion des Opticus finden sich bei LEBER (1877), ASCHMANN (1884), SCHLIEPHAKE (1888), STEINDORFF (1898), MOUMALLE (1901). Besonders wertvoll ist die kritische Zusammenstellung von BIRCH-HIRSCHFELD (1902), der die Opticusverletzung durch Schuss ausgeschieden und sich auf die genauer beschriebenen Fälle von direkter Läsion bei Verwundung beschränkt hat. Ebenso haben WILBRAND und SAENGER (1906) eine ausführliche Zusammenstellung der Fälle nach der Verletzungsursache gebracht. Weitere Fälle sind mitgeteilt von BUHTZ (1901), LANG, LEHMANN (1902), GOLDZIEHER, RAPP, BURNETT, PARSONS (1903), BICHELONNE (1904), REICHMANN, VISONHALER, DISTLER (1905), DECHERD, HUBBEL, SCHWITZER, STEIDL (1906), HESCHELER (1907), ADAM (1908).

Fälle aus meinem Beobachtungsmaterial sind mitgeteilt von GALLUS (1897) und REICHMANN (1905). Klinische Beobachtungen von Ausreißung des Opticus (Evulsio nervi optici) durch Stichverletzung sind mitgeteilt von ASCHMANN (1884), BIRCH-HIRSCHFELD (1902), GENTH (1904), HESSE (1907), ADAM (1908). Dazu kommen noch Mitteilungen von GAGARIN (1904) und BRAUN (1907) über Evulsion durch Orbitalkompression infolge von Hufschlag.

Befund und Verlauf. Bei frischen Verletzungen finden sich die Zeichen einer Orbitalverwundung: eine Wunde in der Haut der Lider oder in deren Nachbarschaft oder im Bereich des Bindehautsackes, besonders häufig im inneren Augenwinkel, sowie meist ein mehr oder weniger erheblicher Exophthalmus durch retrobulbären Bluterguss. Bei älteren Verletzungen kann der Nachweis der Narbe erschwert sein, so dass die Unterscheidung zwischen direkter und indirekter Läsion schwierig wird. Häufig wird anfangs Ptosis beobachtet, teils als Ausdruck einer Nerven- oder Muskelverletzung, teils durch Bluterguss und Lidschwellung.

Ferner besteht überaus häufig eine Beweglichkeitsbeschränkung des Auges, sei es durch direkte Läsion der Augenmuskeln oder der Augenmuskelnerven, sei es durch stärkeren retrobulbären Bluterguss. Die die Opticusläsion komplizierende Lähmung der Augenmuskeln oder der Augenmuskelnerven (Oculomotorius, Abducens, Trochlearis) kann dauernd sein, aber nicht selten geht die Lähmung ganz oder teilweise zurück, während die Erblindung mit Ausgang in Atrophie des Opticus bestehen bleibt. Es hängt der Ausgang ganz von der Art der Verletzung ab.

Erstreckt sich der Stich bis in die Spitze des Orbitaltrichters, so können durch Verletzung in der Fissura orbitalis superior alle 3 Bewegungsnerven dauernd oder vorübergehend mitgeschädigt werden (VALENTINI [ZANDER und GEISSLER] 1864, S. 295; LAWSON 1877; SCHLIEPHAKE 1888; STRAUB 1891; SCHILD, GALLUS 1897; HIRSCHBERG 1899; STEINDORFF, BUHTZ, FISER 1901; GOLDZIEHER 1903; REICHMANN 1905; STEIDL 1906).

Auch die Trigeminusäste können in mehr oder weniger großer Ausdehnung mitverletzt sein (VESSELY 1889, SCHLIEPHAKE 1888, BRIXA 1897,

Steindorff 1901, Goldzieher 1903), ebenso die sympathischen Fasern (Steidl 1906).

Der Bulbus selbst ist meist intakt, in anderen Fällen bestehen aber Symptome der Mitverletzung, besonders durch Kontusion, die auf den Augenspiegelbefund Einfluss gewinnen.

Bei vollständiger Durchtrennung des Sehnerven wird die Pupille häufig etwas erweitert gefunden, stets fehlt dann die direkte Reaktion auf Lichteinfall, während die konsensuelle Reaktion vom gesunden Auge aus erhalten ist. War der Oculomotorius mitverletzt, so findet sich entsprechend weite und völlig starre Pupille. Ebenso kann bei nicht vollständiger Sehnervenverletzung oder Wiederkehr von Sehvermögen mehr oder weniger ausgesprochene reflektorische Pupillenstarre auf Lichteinfall bei erhaltener Konvergenzreaktion vorkommen, z. B. Brixa (1897).

Als subjektives Symptom ist, abgesehen von einem stechenden Schmerz, mehrfach eine heftige Lichtempfindung im Momente der Verletzung angegeben. Das Auftreten von Blitzen und blauen Lichterscheinungen haben mir Patienten bei Enukleation nicht völlig erblindeter Augen in Lokalanästhesie mehrfach angegeben.

Nicht allzu selten sind kurz nach der Verletzung leichte Störungen des Allgemeinbefindens beobachtet, wie ein gewisser Chok, Schwindel, selbst vorübergehende Bewusstlosigkeit und Erbrechen, in Fällen, in denen der Befund und Verlauf keine Anzeichen der Fraktur der knöchernen Orbitalwand erbrachte.

War der Fremdkörper nach Verletzung des Opticus in die Schädelhöhle eingedrungen, so finden sich in der Regel schwere Erscheinungen, die auf die Schädelfraktur und Gehirnverletzung hinweisen. In derartigen Fällen kann durch die unmittelbaren Folgen der Verletzung oder durch sekundäre Folgezustände, wie Encephalitis und Meningitis, der Exitus letalis eintreten. Auch kann im weiteren Verlauf pulsierender Exophthalmus auftreten.

In einem von Decherd (1906) mitgeteilten Fall war der Opticus unmittelbar verletzt, während durch Meningitis Neuritis descendens der anderen Seite eintrat.

Fälle von Opticusverletzung und Schädelfraktur durch Stichverletzung sind z. B. mitgeteilt von His (1856), Bower (1879), Aschmann (1884), Fryer (1895), Coppez (1903), Wilbrand und Saenger (1906).

Wird die Orbitalstichwunde infiziert, so treten Komplikationen mit Orbitalabscess und Phlegmone auf. Die Ursache der Eiterung kann ein zurückgebliebener Fremdkörper sein (z. B. Schliephake, 1888; Lotz, 1890; Steindorff, 1898; Fiser, 1901). Über umschriebene Eiterung mit Heilung berichtete Praun (1899, S. 401).

Verhalten des Sehvermögens. Je nach der Art und dem Grad der Opticusläsion ist das Verhalten des Sehvermögens ein verschiedenes. Bei vollständiger Durchtrennung des Sehnerven tritt sofort gänzliche und

bleibende Erblindung des betreffenden Auges ein, während bei Durchtrennung nur eines Teiles des Nerven ein entsprechender Gesichtsfelddefekt in Erscheinung tritt. Ist der Nerv nur gequetscht oder durch Blutung komprimiert, so kann sich das Sehvermögen bei anfänglich vollständiger oder nahezu vollständiger Erblindung wieder heben. Derartige Fälle von partieller Durchtrennung mit Gesichtsfelddefekt sowie von teilweiser Erhaltung und Wiederherstellung des Sehvermögens sind mitgeteilt von; Schweigger (1874), Emmert (1875), Yvert (1880), Schüller (1881), Chauvel (1882), Dimmer (1885), Snell und Garard (1888), Schliephake (1888), Bruhn (1889), Szili (1895), Brixa (1897), Mendel (1899), Hirschberg (1899), Caspar (1900), Schöler (1900), Birch-Hirschfeld (1902), Burnett (1903), sowie bei zurückbleibendem oder entferntem Fremdkörper von: Lawson (1877), Schöler (1900), Fiser (1901).

Besonders beachtenswert wegen 12 Tage dauernder Amaurose und Wiederkehr von Sehvermögen ist ein von Hirschberg (1899) mitgeteilter Fall. Nach Florettstich war das rechte Auge vorgetrieben, schläfenwärts gedrängt und fast unbeweglich. Im inneren Augenwinkel fand sich eine Bindehautwunde mit Vorfall von Fettgewebe. Das Auge war amaurotisch, die Pupille weit, mit dem Augenspiegel zeigte sich bei der $^1/_2$ Stunde nach der Verletzung erfolgten Aufnahme das Bild der Embolie. Vor und nach der Aufnahme erfolgte Erbrechen. 12 Tage lang fehlte jeder Lichtschein. Dann wurden bei besserer Füllung der Gefäße wieder Finger gezählt und allmählich stieg der Visus auf $^1/_{20}$ bei freiem Gesichtsfeld. Der Sehnerv wurde besonders temporalwärts blass.

Der ophthalmoskopische Befund. Der ophthalmoskopische Befund bei direkter Sehnervenläsion gestaltet sich ganz verschieden je nach dem Sitz und der Art der Läsion, sowie dem Vorhandensein gewisser Komplikationen, wie gleichzeitiger Kontusion des Bulbus, Mitverletzung von Ciliargefäßen u. s. w. Von größtem Einfluss ist, ob der Opticus central oder peripher vom Eintritt der Centralgefäße verletzt ist; im ersten Fall ist die Cirkulation in den Netzhautgefäßen erhalten, im zweiten Fall stets unterbrochen. Im allgemeinen stehen die Befunde mit den bei der experimentellen Opticusdurchschneidung bei Tieren gewonnenen Resultaten in vollem Einklang, wie ich in der kritischen Besprechung der Fälle in meiner Arbeit über Sehnervendurchschneidung (1890) näher ausgeführt habe und wie auch Birch-Hirschfeld (1902) bestätigen konnte.

Bei Verletzung des Opticus centralwärts vom Eintritt der Centralgefäße der Netzhaut zeigt der Augenspiegelbefund analog der indirekten Läsion des Sehnerven im Foramen opticum bei Basisfraktur anfangs meist keine Veränderung. Dann tritt erst innerhalb der ersten bis vierten Woche infolge der descendierenden Atrophie eine auf der temporalen Seite beginnende weiße Verfärbung der Papille auf. Bei unvollständiger Durchtrennung oder bei Kompression des Opticus kommt es ebenfalls zu einer wenn auch oft ungleich stark entwickelten Abblassung der Papille.

Unter den Komplikationen, die bei Opticusläsion mit erhaltener Netzhautcirkulation — also bei Läsion central vom Eintritt der Centralgefäße — beobachtet werden, ist in erster Linie das Auftreten von Netzhauttrübung zu erwähnen, die teils durch Prellung als Kontusionsödem, teils durch Mitverletzung der Ciliargefäße, teils durch intravasculäre Cirkulationsstörungen veranlasst sein kann.

Just (1873) beobachtete in einem Fall von Zerreißung des Rectus internus und des Sehnerven durch eine im inneren Augenwinkel eingedrungene stumpfspitze Weber-Spille an dem amaurotischen Auge drei Tage nach der Verletzung ophthalmoskopisch eine ausgedehnte glänzendweiße Netzhauttrübung und scharf und deutlich sich abhebende Netzhautgefäße. Ob die Netzhauttrübung durch Kontusion des Bulbus oder durch Mitverletzung von Ciliargefäßen veranlasst war, bleibt dahingestellt, jedenfalls muss der Opticus bei dem Verhalten der Netzhautgefäße centralwärts von ihrem Eintritt getroffen sein.

Treitel (1881) fand in einem Fall von Sehnervenverletzung durch Säbelstich in die linke Orbita bei normalem Aussehen der Papille und der Netzhautgefäße eine zarte Netzhauttrübung in der Umgebung der Papille. Erst nach 2 Wochen machte sich weißliche Verfärbung der Papille bemerkbar. Angenommen wurde eine Opticusdurchtrennung centralwärts vom Eintritt der Retinalgefäße und Netzhauttrübung infolge von Commotio retinae durch den am Bulbus hingleitenden Fremdkörper. Ebenso wurde die Netzhauttrübung von Dimmer (1885) in seiner Mitteilung gedeutet. Auch in Fällen von Steindorff (1898) und Mendel (1899) wurde Netzhauttrübung bei normaler Gefäßfüllung beobachtet. In dem zweiten von Birch-Hirschfeld (1902) mitgeteilten Fall war Netzhauttrübung offenbar durch Mitverletzung von Ciliargefäßen veranlasst, da nach dem Verschwinden der Trübung feine Pigmentveränderungen hervortraten. Anfängliche Netzhauttrübung bei erhaltener Netzhautcirkulation und ausgedehnte Pigmentveränderungen, die auf Mitverletzung der Ciliargefäße zu beziehen waren, traten auch in dem von Reichmann (1905) aus der Jenaer Augenklinik mitgeteilten Fall hervor.

Mehrfach fanden sich bei erhaltener Cirkulation die Venen ausgedehnt, die Papille etwas verschleiert und kleine Blutungen an der Papille und in der Retina. Ebenso ist ohne Unterbrechung der Cirkulation vorübergehende starke Ischämie und Verengerung der Arterien beobachtet (z. B. Hirschberg 1899). Ich selbst habe mehrfach kleine Blutungen an der Papille und in der Retina bei Opticusverletzung centralwärts vom Eintritt der Gefäße beobachtet (Gallus 1897, Reichmann 1905).

Als Ursache dieser Komplikation mit Cirkulationsstörungen in den Netzhautgefäßen wird man vor allem an eine Dehnung des Nerven und eine Zerrung, die der in der Tiefe getroffene Opticus am Sehnerveneintritt des Auges ausübt und die eine Schädigung der Gefäßwände zur Folge haben kann, denken.

Beigneux (1889) hat experimentell bei Tieren Fremdkörper in die Orbita eingeführt, Zerrungen des Opticus erzeugt und Blutungen in der Papille dabei beobachtet. Ob ein Bluterguss in die Sehnervenscheide

Ischämie verursachen kann, ist nicht sicher erwiesen, angenommen wurde er als Ursache von Ischämie mehrfach (z. B. Blessig 1898).

Valentini (Zander und Geissler 1864, S. 295) fand bei Stichverletzung der Orbita mit einer Degenspitze, bei der der Opticus offenbar am Ende des Orbitaltrichters getroffen war, weil alle 3 Bewegungsnerven vorübergehend mit gelähmt waren, Papillitis mit beträchtlicher Ausdehnung der Venen, Verengerung der Arterien, starker Rötung und Schwellung der Papille und mit mehreren Netzhautblutungen. Man wird hier an Kompression durch Bluterguss denken können.

In einem von Praun (1899, S. 410) mitgeteilten Fall, in dem nach Stichverletzung der Orbita das erblindete Auge anfangs normalen ophthalmoskopischen Befund dargeboten hatte, kam es erst mehrere Tage später zu schweren Cirkulationsstörungen mit Hyperämie und nachfolgender Ischämie und Cirkulationsunterbrechung, die offenbar durch Thrombose infolge umschriebenen Orbitalabscesses veranlasst waren.

Neben den genannten Veränderungen können noch solche durch stärkere Bulbuskontusion vorliegen.

Wie mannigfach sich der Befund gestalten kann, zeigt ein von Bruhn (1889) mitgeteilter Fall, bei dem ein fingerlanges Eisenstück in dem inneren Winkel des Oberlides eingedrungen war. $^1/_2$ Stunde nach der Verletzung fanden sich retrobulbärer Bluterguss, Erweiterung der Pupille, Ischämie der Papille und Glaskörperblutungen. Das Auge war amaurotisch. Tags darauf zeigten sich normale Gefäßfüllung und eine kleine Blutung am unteren Papillenrand, zu der sich in den nächsten Tagen noch 2 größere gesellten. Eine eingeführte Sonde drang leicht bis zum Opticus vor. Bereits nach 8 Tagen betrug die Sehschärfe wieder $^{20}/_{50}$, die Glaskörperblutungen waren fast ganz resorbiert, es fand sich aber eine der Orbitalwunde entsprechende Chorioidealruptur nach innen. Nach 4 weiteren Tagen waren $S = {}^{20}/_{30}$ und das Gesichtsfeld stark nach oben, unten und innen eingeengt.

Einen höchst charakteristischen Augenspiegelbefund geben die nicht allzu häufigen Fälle von Ausreißung des Opticus im Skleralkanal (Evulsio nervi optici Salzmann, 1903). Je nachdem es sich um eine partielle oder totale Abreißung handelt und je nachdem die Netzhaut teilweise oder ringsum mit abgerissen ist, sind die Veränderungen an der Papille verschieden hochgradig. Der Befund der Ausreißung nach Stichverletzung der Orbita stimmt ferner durchaus überein mit der analogen Veränderung nach Luxatio bulbi oder nach Schussverletzung der Orbita, wenn auch der Entstehungsmechanismus der Ausreißung dabei ein verschiedener ist. Die Ausreißung des Opticus im frischen Stadium zeichnet sich durch völligen Mangel der Papille und ihrer Gefäße aus. An der Stelle der Papille findet sich eine tiefe Exkavation oder ein Loch. So fand z. B. Birch-Hirschfeld bei partieller Ausreißung nach Stichverletzung eine Exkavation von 6 D Niveaudifferenz = 2 mm und Salzmann (1903) nach Schussverletzung eine völlige Ausreißung mit einem 4 mm tiefen Loch = 12 D Niveaudifferenz. Die Aushöhlung oder das Loch der Papille zeigen eine

graublaue oder auffallend dunkelgraue Färbung. Die Netzhaut kann mehr oder weniger weit abgerissen sein. Ist sie ringsum abgetrennt, so fehlt anfangs jede Netzhautcirkulation. Die Aderhaut liegt frei zu Tage und hebt sich um so leuchtender ab, weil der Rand der abgerissenen Netzhaut stärkere Trübung aufweist. Ist die Netzhaut gar nicht oder nur umschrieben eingerissen, so sind die Netzhautgefäße ganz oder teilweise erhalten. Bei völliger Abreißung kann sich weiterhin durch neue Gefäßverbindung eine teilweise Cirkulation wieder herstellen. Ferner kommen Blutungen am Papillenrand, in der Netzhaut sowie in der Makulagegend dabei vor. Unsere Kenntnisse über den Ausgang der Veränderung sind noch mangelhaft, da die Zahl der von Anfang an und längere Zeit hindurch beobachteten Fälle noch gering ist. Offenbar kann der Ausgang ein verschiedener sein. Bei partieller Ausreißung kann eine tiefe Exkavation zurückbleiben. Es kann aber auch, wie der Fall von Birch-Hirschfeld (1902) beweist, zu einer Bindegewebsproliferation kommen, die den Papillentrichter ausfüllt und später die Papillengegend scheibenförmig überlagert. Umschriebene Pigmentwucherung tritt dabei auf. Der Befund gleicht dann ganz dem Befunde von scheibenförmiger bindegewebiger Überlagerung des Sehnervenkopfes, der, wie wir von Orbitalschussverletzungen wissen, auch ohne Ausreißung des Sehnerven vorkommt.

Die Zahl der klinischen Befunde, die man mit voller Sicherheit oder größter Wahrscheinlichkeit für Ausreißung des Opticus ansprechen kann, ist keine allzu große. Meines Erachtens handelt es sich bei einem von Rumschewitsch (1882) mitgeteilten Befund, den er bei einem Manne 11 Jahre nach Orbitalverletzung durch ein Holzstück erheben konnte, um die Folgen der Evulsion. Die sehnenweiße Papille war tief exkaviert, ihr Rand an der inneren, äußeren und unteren Seite verschwommen und der Skleralring daselbst erweitert und ektatisch. Die äußere Zone der Papille war ringsherum pigmentiert und einzelne Netzhautgefäße traten unter dem Pigment hervor. Die erste sichere Beobachtung einer frischen Ausreißung mit nachfolgendem anatomischem Befund stammt von Aschmann (1884) aus der Horner'schen Klinik. Die Papille war gleichmäßig grau und sehr vertieft, die Netzhaut ringsum abgerissen. Das Skleralloch schien durch Glaskörper und Blut ausgefüllt. Wahrscheinlich lag in einem von Caspar (1900) mitgeteilten Fall von Stichverletzung durch ein Eisenstück partielle Ausreißung nach unten neben Kontusion des Bulbus mit Glaskörpertrübung und Netzhauttrübung vor. Nach Resorption der anfänglichen Blutung am Papillenrand war die untere Papillenhälfte atrophisch und exkaviert. Es bestand vollkommener Gesichtsfelddefekt nach oben.

Besonders wichtig ist der von Birch-Hirschfeld (1902, Fall 1) mitgeteilte Fall mit sofortiger Erblindung nach Heugabelstich in die rechte Orbita, da er lange Zeit hindurch in Beobachtung stand. Am 4. Tage fanden sich bei klaren Medien Netzhauttrübung, mehrere Blutungen am Papillenrand, an der Stelle der Papille ein Loch und einige Rudimente von Gefäßen in der Peripherie. Am 13. Tage nach der Verletzung zeigten sich eine blaugraue tiefe Einsenkung an der Papille (6 D Niveaudifferenz) bei normalem Verhalten der Netzhautgefäße, fehlende Pulsation bei Druck, sowie Reste von Blutungen und Trübung in der

Makula, nach deren Zurückgehen daselbst eine Blutung hervortrat. Es folgte Bindegewebsproliferation, die immer mehr zunahm und den Papillentrichter ausfüllte, sowie umschriebene Pigmentierung. Die Befunde sind durch 2 Abbildungen erläutert. Weitere Mitteilungen sind bekannt gegeben von GENTH (1904), HESSE (1907), ADAM (1908), sowie nach Vortreibung des Auges durch Hufschlagverletzung der Orbita von GAGARIN (1904), BRAUN (1907), und nach Schussverletzung von KARAFIATH (1884), ISSEKUTZ (1890), NIKOLAI (1902) und SALZMANN (1903).

Ich selbst fand bei einer Frau, die vor vielen Jahren eine Orbitalstichverletzung erlitten hatte, an dem amaurotischen Auge eine scheibenförmige, die Papillengegend einnehmende, graugrünlich glänzende Bindegewebsmasse mit dickem Pigmentsaum und Aderhautriss in der Makula. Die Netzhaut war fast vollständig gefäßlos, nur einige zarte Ästchen tauchten am Rand des Bindegewebes auf. Ich vermutete als Ursache der Veränderung Herausreißung des Opticus.

Ist der Opticus dicht am Auge peripher vom Eintritt der Centralgefäße durchtrennt, so finden sich sofort die Folgen der Unterbrechung der Netzhautcirkulation. Die Gefäße, besonders die Arterien, sind fadenförmig, die Blutsäule ist deutlich unterbrochen und häufig in mehrere Stücke zerfallen. Arterien und Venen sind meist nicht zu unterscheiden, die Pulsation fehlt. Nach einigen Tagen kann sich eine teilweise Cirkulation durch Anastomosenbildung an der Papille wieder herstellen. Bei mehreren dieser Fälle wurde nach der Verletzung eine ausgedehnte dichte Netzhauttrübung am hinteren Augenpol beobachtet, nach deren allmählichem Zurückgehen ausgedehnte chorioretinitische Veränderungen mit Pigmententfärbung, Pigmentanhäufung und Einwanderung von Pigment in die Retina hervortraten. Wie ich (1890) auf Grund meiner Tierversuche zuerst nachweisen konnte, sind diese Veränderungen auf gleichzeitige Verletzung von Ciliargefäßen zu beziehen.

H. PAGENSTECHER (1869) hat zuerst einen derartigen Fall bei einem 12jährigen Mädchen nach Eindringen einer eisernen Stange in die Orbita genauer beschrieben. Er konnte auch an der Aderhaut blutleere Stellen nachweisen.

In einem von SCHLIEPHAKE (1888) mitgeteilten Fall war ein Billardqueue in die Orbita eingedrungen. In diesem Fall war sicher der Opticus samt den zu- und abführenden Gefäßen durchtrennt, aber zugleich waren auf der Verletzungsseite Ciliargefäße mitverletzt. Die Netzhauttrübung mit nachfolgender Pigmentierung betraf die Makulagegend und die temporale Bulbusseite, während nach innen und innen-oben der Augenhintergrund ziemlich normal blieb. Weitere derartige Fälle sind mitgeteilt von: ZIMMERMANN (1897), in dessen Fall Retinitis proliferans neben Pigmentierung beobachtet wurde, NEUBURGER (1901), LETMANN (1902), RAPP, PARSONS (1903).

In anderen Fällen wurde neben Unterbrechung der Cirkulation oder starker Verengerung der Gefäße mehr das Bild einer einfachen Embolie beobachtet.

So fand v. GRAEFE (1859) bei einem Studenten nach Schlägerhieb sofortige Erblindung und ophthalmoskopisch das Bild der Embolie. Angenommen wurde Zerreißung der Opticusgefäße oder wenigstens der Arterie.

Auch KNAPP (1868) hat einen Fall von Stichverletzung der Orbita mitgeteilt, bei dem Erblindung bis auf quantitative Lichtempfindung unter dem Bild der Embolie der Centralarterie eintrat. KNAPP nahm eine Kompression des Opticus und der Centralarterie durch Orbitalblutung an, während ich eher an intravaskuläre Veränderungen denken möchte.

Weitere Fälle von Unterbrechung der Cirkulation unter dem Bilde der Embolie nach Stichverletzung der Orbita sind erwähnt von LAWSON (1875), ZIRM (1897), BLESSIG (1898), MENDEL (1899), HIRSCHBERG (1899), RAPP (1903), PARSONS (1903), HESCHELER (1907) u. A.

Die Entscheidung, inwieweit man in diesen Fällen eine Kontinuitätstrennung des Opticus samt den Centralgefäßen annehmen kann, steht noch dahin. Vielleicht handelt es sich nur um Cirkulationsstörung und Unterbrechung ohne Wandzerreißung oder um arterielle Thrombose oder um isolierte Gefäßzerreißung (BEIGNEUX, 1889). Wie ich in meiner Arbeit (1890) über die Cirkulationsstörungen in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen ausgeführt habe, ist bisher noch nicht bewiesen, ob eine isolierte Opticusdurchtrennung samt Centralarterie und Vene beim Menschen eine Netzhauttrübung hervorruft. Beim Kaninchen tritt dabei keine Netzhauttrübung ein.

Der Fall von HIRSCHBERG (1899) beweist, dass das ophthalmoskopische Bild der Embolie ohne Opticuszerreißung vorkommt. Nach Florettstich in die Orbita fand sich an dem amaurotischen Auge das Bild der Embolie mit fadenförmigen Gefäßen, Netzhauttrübung und rotem Fleck in der Makula. Nachdem 12 Tage lang jeder Lichtschein fehlte, kehrte allmählich $S = {}^{1}/_{20}$ wieder.

Ganz im Einklang mit den bei Verletzung und experimenteller Durchschneidung beim Tier beobachteten Veränderungen stehen die interessanten Befunde von operativer Durchschneidung des Opticus bei Exstirpation von Tumoren der Orbita mit Erhaltung des Auges.

Schon PAGENSTECHER (1869) hatte einen derartigen Fall mitgeteilt. Neben der Unterbrechung der Netzhautcirkulation trat Netzhauttrübung in Erscheinung, nach deren allmählicher Rückbildung Pigmentablagerung in der Makula hervortrat. Sodann hat KNAPP (1874) die Folgen der Opticusdurchschneidung peripher vom Eintritt der Centralgefäße bei einem Fall von Carcinom der Sehnervenscheide, das mit Erhaltung des Auges exstirpiert war, genauer beschrieben. Die Netzhauttrübung und nachfolgende Pigmentierung sind auf die Mitverletzung von Ciliargefäßen zu beziehen. Der Tumor hatte mit breiter Basis der Sklera aufgesessen, so dass zahlreiche hintere Ciliargefäße mit durchschnitten werden mussten.

STEINDORFF (1898; Fall 5) berichtete über die Exstirpation eines Opticustumors mit Erhaltung des Auges. Der Opticus wurde dicht am Auge abgetrennt. Am 4. Tage erschienen die Arterien fadenförmig, auf der Papille unsichtbar. Die Cirkulation war sicher unterbrochen, die Retina blieb ungetrübt bis auf eine vorübergehende leichte Trübung innen nach 8 Tagen. Später war geringe Cirkulation sowie eine mäßige Pigmentatrophie am hinteren Pol ohne Pigmenteinwanderung in die Retina nachweisbar. Weitere Befunde sind von SCHLODTMANN (1900) mitgeteilt. Ferner ist noch hinzuweisen auf die analogen Befunde nach Resectio optico-ciliaris von STUDER (1905), VAN LINT (1907).

Diagnose. Die Diagnose der direkten Opticusverletzung stützt sich auf den Nachweis der Orbitalverletzung, die Funktionsprüfung, das Verhalten der Pupille und den ophthalmoskopischen Befund. In frischen Fällen deuten eine Lid- oder Bindehautwunde, Exophthalmus durch retrobulbären Bluterguss, häufig auch gleichzeitige Beweglichkeitsbeschränkung u.s.w. ohne weiteres auf die Orbitalverletzung. Ist das entsprechende Auge erblindet, so wird selbst in den ersten Tagen bei normalem Augenspiegelbefund die Diagnose gesichert sein, wenn die direkte Pupillarreaktion aufgehoben ist, während die konsensuelle vom gesunden Auge erhalten ist. Wird nach Orbitalverletzung Amaurose simuliert, so lässt erhaltene direkte Pupillarreaktion zuerst Verdacht schöpfen.

Ist wie bei Kindern die Funktionsprüfung unmöglich, so kann die Opticusläsion bei normalem Befund anfangs entgehen. Bei Zuwarten wird die Diagnose durch die nachweisbare Opticusatrophie stets sichergestellt.

In manchen Fällen kann die Unterscheidung schwer sein, ob es sich um eine direkte oder indirekte Opticusläsion handelt, da kleine Narben dem Blick entgehen können und da selbst eine anfängliche Wunde den Eindruck einer oberflächlichen machen kann. Bei frischen Fällen wird unter Umständen die Sondierung Aufschluss geben.

Wenn auch die Diagnose der Opticusläsion meist sichergestellt ist, so sind wir doch vielfach über den Sitz und die Art der Läsion auf Vermutung angewiesen, da die anatomischen Befunde bisher noch spärlich sind. Wir können aus der Funktionsprüfung, dem Augenspiegelbefund und den anderweitigen Erscheinungen der Verletzung nur einen mehr oder weniger sicheren Schluss ziehen. Besonders ist die Deutung des ophthalmoskopischen Befundes in manchen Fällen noch unsicher. Eine Läsion des Opticus peripher vom Eintritt der Centralgefäße kann nur angenommen werden, wenn die Cirkulation in den Netzhautgefäßen eine länger dauernde deutliche Unterbrechung erfahren hat, während Erhaltensein der Netzhautcirkulation Läsion central vom Gefäßeintritt beweist.

Ist bei anfangs normalem ophthalmoskopischem Befund bleibende Amaurose vorhanden und folgt das Bild der einfachen descendierenden Atrophie nach, so kann man eine vollständige Durchtrennung des Nerven centralwärts vom Eintritt der Centralgefäße annehmen. Die gleichzeitige Mitverletzung mehrerer oder sämtlicher Augenmuskelnerven deutet auf Sitz der Läsion an der Spitze des Orbitaltrichters. Ist nur ein Teil des Sehvermögens mit scharf abgrenzbarem Gesichtsfelddefekt aufgehoben, so wird eine partielle Kontinuitätstrennung vorliegen. Kehrt bei anfänglicher Amaurose das Sehvermögen zurück, so wird es sich um eine Kompression des Nerven oder um die Folgen von Blutungen handeln. In der Regel wird man annehmen dürfen, dass der Fremdkörper selbst den Nerv

getroffen hat. Doch ist bei tiefen Stichen an die Möglichkeit zu denken, dass nicht der Fremdkörper, sondern eine durch ihn veranlasste Knochenfraktur den Opticus lädiert hat, zumal wenn unmittelbar an die Orbitalverletzung ausgesprochene Hirnsymptome, Bewusstlosigkeit, Erbrechen, sich anschlossen. Ferner kommt die Möglichkeit in Betracht, dass der in die Orbita eindringende Fremdkörper den Opticus selbst nicht getroffen, aber den Bulbus vorgedrängt oder luxiert und dadurch indirekt Zerrung oder Zerreißung des Opticus veranlasst hat (vgl. § 143, S. 705).

Wurden bei erhaltener Cirkulation Komplikationen mit Netzhauttrübung, mit Hyperämie oder Ischämie, mit Netzhautblutungen beobachtet, so können sie veranlasst sein durch Kontusion des Bulbus, Mitverletzung der Ciliargefäße, Cirkulationsstörung in den Netzhautgefäßen durch Zerrung und Dehnung des Opticus, Blutungen in die Sehnervenscheide und dergleichen.

Unterbrechung der Cirkulation in den Netzhautgefäßen mit Zerfall der Blutsäule deutet auf Läsion peripher vom Eintritt der Netzhautgefäße. Dabei auftretende Netzhauttrübung mit nachfolgenden Pigmentveränderungen sprechen für gleichzeitige Mitverletzung von Ciliargefäßen, wozu es bei dieser Verletzung überaus leicht kommen kann.

Findet sich das ophthalmoskopische Bild der hochgradigen Ischämie oder einfachen Embolie mit Cirkulationsunterbrechung und zarter Netzhauttrübung ohne sonstige Veränderungen, so ist die Deutung am schwierigsten. Denn die Cirkulation kann auch ohne Zerreißung des Opticus und der Gefäßwand unterbrochen werden durch Cirkulationsstörungen im Gefäße mit Ausgang in Thrombose. Kompression, Zerrung und Dehnung könnten derartige Wand- und Cirkulationsveränderungen veranlassen.

Auf Ausreißung des Sehnerven am Foramen sclerae (Evulsio nervi optici) weisen die vorher genannten charakteristischen Veränderungen an der Papille und Netzhaut hin.

Die Prognose ist bei vollständiger Amaurose ungünstig, zumal wenn anfangs der ophthalmoskopische Befund normal ist, da die plötzliche Erblindung auf Durchtrennung in der Tiefe hinweist. Findet sich bei Amaurose nur Ischämie, so kann durch Wiederherstellung der Cirkulation in seltenen Fällen etwas Sehvermögen wiederkehren. Bei nicht vollständiger Amaurose muss man anfangs die Prognose vorsichtig stellen, da bei einfacher Kompression eine Besserung nicht ausgeschlossen ist. Meist handelt es sich freilich auch dann um so schwere Veränderungen, dass Besserung ausbleibt oder vollständige Atrophie sich entwickelt. Bei scharf umschriebenem Gesichtsfelddefekt infolge partieller Durchtrennung ist eine Besserung des Defektes ausgeschlossen, aber der erhaltene Teil kann erhalten bleiben und sich bessern.

Die Therapie ist ziemlich machtlos. Ist etwas Sehvermögen erhalten geblieben, so könnte Injektion von Strychnin in Frage kommen, während

resorbierende Mittel wie Jod oder Hg keine Aussicht auf Erfolg geben. Bei frischen Verwundungen ist die Orbitalverletzung nach den früher angegebenen Regeln zu behandeln.

Litteratur zu § 188.

1843. 1. Wirths, Beiträge zur Frage, wie entsteht nach Supraorbitalverletzung Amaurose? Inaug.-Diss. Würzburg.

1856. 2. His, Beiträge zur norm. und path. Histologie der Cornea. Basel. S. 132.

1859. 3. v. Graefe, Über Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache plötzlicher Erblindung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. V. S. 136. Fall von Verletzung durch Schlägerhieb. S. 142.

1864. 4. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig, Heidelberg. Daselbst erwähnt die Fälle von Hübsch S. 297, von Cooper S. 302, Valentini S. 295, Teirlink S. 299, Rognetta S. 296, Larrey S. 458.

1865. 5. Steffan, Plötzlich eingetretene Amaurose des rechten Auges mit leichtem Exophthalmus und subconjunctivalem Bluterguss infolge eines Bajonettstiches gegen das rechte Os zygomaticum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 167.

1868. 6. Knapp, Messerstich in die Orbita, gefolgt von Erblindung unter dem Krankheitsbild der Embolie der Centralarterie der Netzhaut. Arch. f. Ophth. XIV, 1. S. 218.

1869. 7. H. Pagenstecher, Ein Fall von Verletzung des Nervus opticus mit Zerreißung der centralen Gefäße und der dadurch bewirkten Veränderungen des Augenhintergrundes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XV, 1. S. 223.

1870. 8. Schiess-Gemuseus, Traumatische, absolute Amaurose, vollständige Paralyse sämtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Trochlearis, Parese desselben. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VIII. S. 218. — Moor, Ophth. Review. January.

1873. 9. Just, Zerreißung des Musculus rectus internus und des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 8.

1874. 10. Knapp, Ein Fall von Karzinom der äußeren Sehnervenscheide, exstirpiert mit Erhaltung des Augapfels. Arch. f. Augenheilk. IV. S. 208.

11. Schweigger, Verletzung des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 25.

1875. 12. Emmert, Horizontale Hemiopie. (Bericht über die IX. Vers. d. ophth. Ges.) Klin. Monatsbl. XIII. S. 502.

13. Lawson, Lancet. I. p. 2. 13.

1877. 14. Anandale, Case in which a knitting needle penetrated the brain through the orbit. Recovery with loss of sight. Edinburger med. Journ. April. Ref. M. S. 397.

15. Lawson, The Lancet. 15 Sept. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 216.

16. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Dieses Handb., I. Aufl. Bd. V.

1879. 17. Bower, Penetrating wound of orbit., wound of internal carotid artery. Death. Brit. med. Journ. I. S. 547.

18. Reich, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVII. S. 106.

19. Pagenstecher, Sehnervenzerreißung nebst Bemerkungen über sympathische Iridochorioiditis. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 65.

1880. 20. Yvert, Traité prat. et clin. des blessures du globe de l'œil. Paris. p. 604.

1881. 21. Nicolini, Ceccità immediata permanente unilaterale successiva a trauma diretto sul bulbo. Ann. di Ottalm. X. p. 422.
22. Treitel, Verletzung des Nervus opticus in der Orbita bei intaktem Bulbus mit vollkommenem Verlust des Sehvermögens. Arch. f. Augenheilk. X. S. 464.
23. Schüller, Beiträge zur Pathologie des Sehnerven. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. V. S. 236.
1882. 24. Chauvel, Des amblyopies traumatiques; hémiopie horizontale de l'œil droit, suite d'un coup de fleuret à l'angle de l'orbite. Gaz. hébd. de méd. XIX. p. 87.
25. Benson, Sudden amaurosis from a wound of lower eyelid. Dubl. Journ. of med. scienc. Oct.
26. Horner, Abreißung des Sehnerven. Vortrag. Ref. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 14. S. 476.
27. Rumschewitsch, Einseitige pigmentierte atrophische Sehnervenpapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XX. S. 279.
28. Schwendt, Über Orbitalphlegmone mit konsekutiver Erblindung. Inaug.-Diss. Basel.
1883. 29. Debierre, Note sur quatre cas de blessure de l'œil par coup de fleuret boutonné; conséquences variables de ces blessures dans les divers cas. Journ. d'Ocul. XI. p. 22.
1884. 30. Aschmann, Beitrag zur Lehre von den Wunden des Sehnerven. Inaug.-Diss. Zürich.
31. Hirschberg, Zur Frage der Sehnervendurchtrennung bezw. Erschütterung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. S. 212.
32. Karafiath, Schussverletzung des Auges. Szemészet. III. S. 65.
1885. 33. Dimmer, Ein Fall von Stichverletzung des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 97.
1886. 34. Rullier, Observation d'atrophie du nerf optique d'origine traumatique (coup de fleuret). Arch. de méd. et pharm. mil. VIII. p. 209.
1887. 35. Mellinger, Zwei Fälle von Orbitalphlegmone mit ophthalmoskopischem Befund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.
1888. 36. Schliephake, Über Verletzungen des N. opticus innerhalb der Orbita. Inaug.-Diss. Gießen.
37. Snell und Garrard, Punctured wound of Upper Eyelid followed by complete palsy of the third nerve and optic nerve atrophy. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Brit. med. Journ. 17 March.
1889. 38. Bruhn, Ein Fall von Verletzung des Sehnerven, Blutung in die Orbita und Opticusscheide und direkter Zerreißung der Chorioidea. Inaug.-Diss. Kiel.
39. Beigneux, Recherches sur la contusion rétro-oculaire. Thèse de Montpellier.
40. Vessely, Über einen Fall von Stichwunde in die rechte Orbita. Militärarzt. Wien. S. 21.
1890. 41. Issekutz, Schussverletzung des Auges. Wiener med. Presse. No. 12. S. 469.
42. Gorecki et Girard, Soc. d'opht. de Paris. 4 Febr.
43. Smith, A singular case of injury blindness from a penetrating wound of cheek and orbit. Arch. Ophth. XIX. p. 142.
44. Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina, und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. S. 1.
1891. 45. Callan, Two cases of orbital traumatism with immediate monocular blindness from fracture into the foramen opticum. Transact. of the americ. ophth. soc. 27 meeting. p. 174.

1891. 46. Straub, Mededeelingen uit de ooghellkundige Cliniek. Een tweetal verwondingen der oogholte en haar mechanisme. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. II. No. 16. Ref. v. Michel's Jahresber. S. 509. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1892. S. 127.

1892. 47. Seggel, Kasuistischer Beitrag zur Diagnose der indirekten Frakturen des Orbitaldaches bezw. der Wandungen des Canalis opticus. Arch. f. Augenheilk. XXIV. S. 293. S. 303 Fall von direkter Opticusläsion.

48. Pfister, Zwei Fälle von Sehnervenerkrankung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 20.

1894. 49. Friedenwald und Grawford, Exophthalmus due to orbital haemorrhage. Arch. of Ophth. XXIII. p. 142.

1895. 50. Chalupechy, Luxatio bulbi. Wiener klin. Rundschau. No. 28—30.

51. Szili, Zwei Fälle von Augenverletzungen. Pester med.-chirurg. Presse. No. 9. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 532.

52. Fryer, Trauma of orbit with exophthalmos and (propable) aneurism of internal carotid artery; recovery. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Thirty-first annual meeting. New-London. p. 395.

53. Szili, Einen Fall von Sehnervenverletzung. K. Ges. d. Ärzte in Budapest. 12. Jan. Wiener klin. Rundschau. No. 8.

1896. 54. Zimmermann, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Festigkeit der Opticusnarben nach Resektion u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 2. S. 80.

55. Hillemanns, Über Verletzungen des Auges. II. Teil. Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 201.

56. Wallace, Injury of the optic nerve. The Brit. Med. Journ. IV, 4.

1897. 57. Brixa, Über Fehlen der Pupillarreaktion bei vorhandener Lichtempfindung. Wiener klin. Wochenschr. No. 36.

58. Snell, Simeon, A series of cases of optic atrophy following injury, chiefly of the anterior part, of the head. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XVII. p. 81.

59. Gallus, Über einige Fälle von Orbitalverletzung. Inaug.-Diss. Jena.

60. Schild, Fremdkörper in der Orbita. (Ärztl. Verein in Nürnberg.) Münchener med. Wochenschr. S. 1006.

61. Zirm, Ein Fall von Contusio bulbi mit Zerreißung des Sehnerven. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 208.

62. Zimmermann, Traumatic enophthalmus. Laceration of the optic nerve and the central retinal blood-vessels; retinitis proliferans. Arch. of Ophth. XXVI. No. 1.

1898. 63. Blessig, Drei gleichartige Fälle von direkter orbitaler Verletzung des Sehnerven. Mitteil. aus der St. Petersburger Augenheilanstalt. Heft V. S. 92.

64. Ahlström, Zur Kasuistik der traumatischen Augenmuskellähmungen. Beiträge zur Augenheilk. IV. S. 330.

65. Steindorff, Die isolierten, direkten Verletzungen des Sehnerven innerhalb der Augenhöhle. Inaug.-Diss. Halle a. S.

66. Hertel, Die Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Tieren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI. S. 277.

1899. 67. Hirschberg, Über Sehnervendurchtrennung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 183.

68. Hansell and Spiller, Two cases of unilateral total ophthalmoplegia. Ophth. Review. p. 223.

69. Mendel, Über Durchtrennung des Sehnerven. Berliner klin. Wochenschr. No. 45. S. 991.

70. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

1900. 71. Caspar, Zwei Fälle von Verletzung des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 188.

1900. 72. **Péchin**, Atrophie optique d'origine traumatique. Intern. med. Kongr. zu Paris. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 243.
73. **Schöler**, Vier Fälle von Orbitalverletzung. Inaug.-Diss. Berlin.
74. **Schlodtmann**, Über die Exstirpation retrobulbärer Tumoren mit Erhaltung des Augapfels und das klinische Verhalten der Bulbi nach der Operation. Inaug.-Diss. Halle.
1901. 75. **Buhtz**, Über zwei Fälle von Lähmungen der Augenmuskelnerven infolge Trauma. Inaug.-Diss. Kiel.
76. **Ciré**, Beitrag zur Kasuistik der Verletzungen der Orbita. Inaug.-Diss. Gießen.
77. **Moumalle**, Zur Kasuistik der Sehnervenverletzungen. Inaug. Diss. Gießen.
78. **Fiser**, Zur Kenntnis der Krankheiten der Augenhöhle. Wiener med. Wochenschr. No. 48.
79. **Montaño**, Doppelseitige Blindheit durch Dolchstich. Ann. de Oftalm. IV. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1904. S. 445.
80. **Neuburger**, Retrobulbäre Sehnervendurchtrennung. (Ärztl. Verein in Nürnberg.) Münchener med. Wochenschr. S. 1550.
81. **Péchin**, Atrophie optique traumatique. Progrès méd. p. 7. Clinique Opht. p. 1. Traumatische Opticusatrophie. Ophth. Klinik. No. 6. S. 81.
82. **Steindorff**, Neuroparalytische Keratitis nach Verletzung. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 19.
1902. 83. **Birch-Hirschfeld**, Beitrag zur Kenntnis der direkten Verletzungen des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. I. S. 377.
84. **Lang**, Durchreißung des Opticus. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Brit. med. Journ. May 10. p. 1151.
85. **Lehmann**, Über Durchtrennung des vordersten Teiles des Sehnerven. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 21.
86. **Nicolai**, Über Schläfenschüsse mit Beteiligung des Sehorgans. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 268. Münchener med. Wochenschr. 1901. S. 1943.
1903. 87. **Burnett**, A case of self-inflicted injury to the orbit. Ophth. Record. p. 346.
88. **Coppez**, Aneurysma der Carotis interna. (Soc. belge d'Opht.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 289.
89. **Goldzieher**, Zur Lehre von den traumatischen orbitalen Augenmuskellähmungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 169.
90. **Parsons**, A case of orbital wound in which the optic nerve and central retinae vessels were divided. Ophth. Hosp. Rep. XV. p. 362.
91. **Rapp**, Zur Kasuistik der direkten Verletzungen des Sehnerven in der Augenhöhle. Inaug.-Diss. Tübingen.
92. **Salzmann**, Die Ausreißung des Sehnerven (Evulsio nervi optici). Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 489.
1904. 93. **Bichelonne**, Les blessures de l'orbite par coup de fleuret. Bullet. méd. 23 janvier. Rev. génér. d'Opht. p. 566.
94. **Gagarin**, Ein Fall von Evulsio nervi optici utriusque. Westnik Ophth. XXI. No. 4. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 258.
95. **Genth**, Ein weiterer Fall von Ausreißung des Sehnerven mit mehrjähriger Beobachtung. Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 97.
1905. 96. **Distler**, Aus der Stuttgarter Augenheilanstalt für Unbemittelte. Zehn Jahre ärztlicher Thätigkeit. Stuttgart, Grüninger.
97. **Paul**, Ein Fall von vollständiger Losreißung der Retina von dem Sehnerven nach Bulbusverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 185.
98. **Studer**, Über Netzhautpigmentierung nach Resectio optico-ciliaris beim Menschen. Arch. f. Augenheilk. LIII. S. 206.

1905. 99. Hirsch, C., Untersuchungen über die Pigmentierung der Netzhaut. Berlin, Karger.
100. Reichmann, Beitrag zur Kenntnis der direkten Sehnervenverletzungen. Inaug.-Diss. Jena.
101. Visonhaler, Injury resulting in cutting of the external rectus muscle and probably laceration of the optic nerve. Ann. of Ophth. April.
1906. 102. Decherd, Remarks on sudden blindness following orbital injuries. Med. News 1905. Rev. génér. d'Opht. p. 278.
103. Dimmer, Demonstration mikroskopischer Präparate. Ein Fall von Evulsio nervi optici partialis. Bericht über die 33. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 284.
104. Hubbel, Blindness and oculomotor paralysis from injuries not involving the optic or oculomotor nerves. Journ. of the Americ. med. Assoc. January. 1905. Rev. génér. d'Opht. p. 129.
105. Schwitzer, Direkte Opticusverletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 63.
106. Steidl, Über einen Fall von tiefer Orbitalverletzung. Wiener med. Wochenschr. No. 36.
107. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. III, 2. Wiesbaden, Bergmann. S. 800.
1907. 108. Braun, Die Augenverletzungen in der Tübinger Klinik in den Jahren 1903 und 1904. Inaug.-Diss. Tübingen.
109. Casali, Ferita dell' orbita penetrante nella cavità cranica etc. Ann. di Ottalm. XXXVI. p. 128.
110. Hescheler, Die Augenverletzungen in der Tübinger Klinik in den Jahren 1905 und 1906. Inaug.-Diss. Tübingen.
111. Hesse, Ein Fall von teilweiser Ausreißung des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 45.
112. van Lint, Augenveränderungen 22 Monate nach einer Opticusresektion. (Soc. belge d'Opht.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V.) S. 557.
1908. 113. Adam, Über Sehnervenverletzungen. (Berliner ophth. Ges.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. VI.) S. 483.
114. Reis, Ein anatomisch untersuchter Fall von Evulsio nervi optici (Salzmann) bei Avulsio bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXVII. S. 360.

Verletzung der übrigen Weichteile der Orbita (Augenmuskeln, Nerven, Gefäße und Fettgewebe) durch Verwundung der Orbita.

§ 189. Die Weichteile der Orbita (Augenmuskeln, Nerven, Gefäße und Fettgewebe) werden stets in mehr oder weniger großer Ausdehnung und in mannigfacher Kombination unmittelbar bei der Verwundung der Orbita geschädigt. Die unmittelbare Schädigung kann entweder durch den Fremdkörper selbst oder durch Blutungen oder bei gleichzeitiger Knochenverletzung durch abgesprengte oder dislozierte Knochenstücke veranlasst sein und in Durchtrennung, Zerreißung, Quetschung, Dehnung oder in Druckwirkung bestehen. Ferner können die Weichteile sekundär durch Ödem, entzündliche Schwellung und Exsudation, sowie durch Vorgänge bei der Vernarbung,

abnorme Verwachsungen u. s. w. in Mitleidenschaft gezogen werden. Je nach der Art der Läsion ist die Schädigung eine vorübergehende oder dauernde.

Läsion der Augenmuskeln und Augenmuskelnerven. Bei den Orbitalverwundungen kommen Beweglichkeitsstörungen unmittelbar nach der Verletzung außerordentlich häufig vor, die durch orbitale Läsion der Augenmuskeln oder der Bewegungsnerven hervorgerufen sind.

Die Augenmuskeln oder ihre Sehnen können vom eindringenden Fremdkörper direkt getroffen und vollständig oder unvollständig durchtrennt oder zerrissen werden. In anderen Fällen handelt es sich nur um eine direkte Quetschung des Muskels oder um indirekte Kompression desselben und mechanische Behinderung durch Blutungen in seiner Umgebung. Starke Blutung in das Orbitalgewebe mit hochgradigem Exophthalmus kann zu mechanischer Behinderung der Bewegung führen. Die Durchtrennung des Muskels kann an verschiedener Stelle erfolgen. Die Sehne kann hart am Auge abgerissen sein, zuweilen erfolgt die Zerreißung zwischen Sehne und Muskelansatz, zuweilen tiefer im Muskel, so dass sich ein Stück vom Muskelbauch als roter Wulst in der Wunde zeigt (z. B. Aschmann 1884, Philippsen 1887, Wasjutinsky 1907).

Zumal wenn hakenförmige Fremdkörper eingedrungen sind, kann beim Zurückgehen des Instrumentes der Muskel herausgerissen und ein benachbarter Muskel mitgetroffen werden.

Panas (1902) hat, um den Mechanismus der Zerreißung der Augenmuskeln aufzuklären, Versuche an der Leiche und am Tier angestellt. Ein Stoß mit einem spitzen Instrument in der Achse des Muskels gab kein Resultat, dagegen erhielt er Zerreißungen der Muskeln, wenn er ein unter den Muskel geschobenes Instrument herausriss. Dann riss der Muskel in der Tiefe ab und nicht die Sehne am Auge.

Die durch den Fremdkörper direkt veranlassten Verletzungen der Muskeln betreffen oft nur den seiner Eingangsstelle entsprechenden Muskel, so dass es zu einer isolierten Sehnenabreißung oder Muskelzerreißung kommt. Und zwar sind dabei vorwiegend der Rectus internus oder der Rectus inferior betroffen. Auch die Trochlea kann isoliert verwundet werden. Die isolierte Abreißung der Muskelsehne kommt besonders dann vor, wenn der Fremdkörper durch den Bindehautsack dem Bulbus entlang eingetreten ist, doch kann die Eingangspforte auch die Lidhaut betreffen.

Bei den reinen isolierten Augenmuskelverletzungen besteht Aufhebung oder Beschränkung der Bewegung nach der Richtung des betroffenen Muskels und, falls das Auge sehtüchtig ist, wird entsprechendes Doppeltsehen angegeben. Bald stellt sich Sekundärkontraktur des Antagonisten ein.

Neben der direkten Zerreißung eines Muskels können aber noch andere Muskeln oder Nerven direkt oder indirekt durch Blutungen betroffen sein.

War das letztere der Fall, so geht ein Teil der Lähmungen zurück, während der direkt verletzte Muskel dauernd gelähmt bleibt.

Gar nicht selten ist neben isolierter oder kombinierter Muskel- oder Muskelnervenläsion der Opticus mitverletzt.

Ferner besteht die Möglichkeit, dass ein Fremdkörper einen Muskel verletzt und beim Zurückgehen durch Zug und Dehnung andere Muskeln schädigt. Schließlich kann der Fremdkörper durch Hebelwirkung den Bulbus vordrängen oder luxieren, so dass auf diese Weise die Muskeln indirekt gedehnt oder zerrissen werden.

Von Bedeutung für Entstehung der Beweglichkeitsbeschränkung sind weiter die einer Orbitalverletzung sich anschließenden Vorgänge der Vernarbung oder Entzündung, wodurch abnorme Verklebungen und Verwachsungen zu stande kommen. Der Narbenzug am Wundkanal kann so stark sein, dass trotz primärer Muskelverletzung der Bulbus nach der Seite des verletzten Muskels hin gezogen wird. So beobachtete ich nach primärer Rect. internus-Verletzung anfangs starke Divergenzstellung und später durch narbige Fixierung des Bulbus nach innen hochgradige Konvergenzstellung.

Die Augenmuskelnerven können ebenfalls entweder vom Fremdkörper direkt getroffen, durchtrennt oder gequetscht oder indirekt durch Blutungen komprimiert werden. Häufig ist nicht möglich, zu entscheiden, ob der Nerv oder der Muskel betroffen ist. Am leichtesten ist die Feststellung der Nervenverletzung beim Oculomotorius, da totale Ophthalmoplegie auf Verletzung des Nervenstammes hinweist.

Für Läsion der Nerven in der Spitze des Orbitaltrichters oder in der Fissura orbitalis superior spricht die gleichzeitige Lähmung mehrerer oder aller drei Bewegungsnerven. In diesen Fällen findet sich häufig der Opticus mitverletzt. Auch kommt für diese Nervenläsionen durch Eindringen eines Fremdkörpers bis in die Spitze der Orbita in Betracht, dass sie nicht durch den Fremdkörper selbst, sondern durch Knochenfraktur veranlasst sind. Zuweilen weisen schwere Gehirnerscheinungen auf die Eröffnung der Schädelhöhle hin. Freilich kommt es vor, dass der Fremdkörper auf seinem Wege zunächst die Nerven trifft und dann den Knochen frakturiert.

Ausgang. Je nach der Art der Läsion kann die Beweglichkeitsbeschränkung dauernd sein oder ganz oder teilweise zurückgehen. Bei Durchtrennung eines Muskels oder Abreißung der Sehne bleibt der Beweglichkeitsausfall in der Regel dauernd bestehen, doch kann ausnahmsweise die Sehne spontan anheilen, ohne dass Schielen zurückbleibt, wie in den Fällen von v. Graefe (1855) und Fejer (1903). Waren die Muskeln oder Nerven nur gequetscht oder durch Blutungen komprimiert, so ist die Lähmung einer Rückbildung fähig. Bei den so häufigen Kombinationen von

Opticusläsion mit Bewegungsstörungen wird nicht selten beobachtet, dass die Lähmung der Augenmuskeln oder ihrer Nerven zurückgeht, während die Erblindung bestehen bleibt und Atrophie des Opticus sich einstellt.

Diagnose. Die Diagnose einer direkten orbitalen Verletzung der Augenmuskeln kann in vielen frischen Fällen mit Sicherheit gestellt werden aus dem Nachweis einer in die Orbita perforierenden Wunde und den sonstigen Zeichen der Orbitalverletzung, sowie der Mitverletzung anderer Teile, z. B. des Opticus. Aus der Art des Verletzungsvorganges und dem Nachweis einer Narbe kann auch bei vielen alten Verletzungen die Diagnose gesichert sein. In manchen Fällen ist aber nicht zu entscheiden, ob der Fremdkörper in die Orbita eindrang oder ob nur eine Kontusion der Orbitalweichteile stattfand, zumal stumpfspitze Fremdkörper bis zu einer gewissen Tiefe in die Orbita ohne Hautdurchtrennung eindringen und durch Hebelung des Bulbus oder Blutungen Lähmungen verursachen können. Bei einfacher Kontusion kann sogar die Sehne abreißen.

Liegen die zerrissene Sehne oder der Muskel frei in der Wunde, so ist die Diagnose der direkten Zerreißung ohne weiteres zu stellen. Zuweilen erkennt man den Sehnenabriss erst, wenn man die frisch verklebte Wunde lüftet.

Oft ist schwer zu entscheiden, ob eine Verletzung des Muskels oder der Nerven vorliegt und worin die Verletzung besteht, ob in Zerreißung, Quetschung oder Kompression durch Blutung. Vielfach kann man erst aus dem weiteren Verlauf über die Art der Läsion gewisse Schlüsse mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit ziehen. Bei Lähmung der vom Oculomotorius versorgten Muskeln wird man die Nervenläsion leichter von der Muskelschädigung unterscheiden können. Des weiteren ist oft unsicher, ob die Läsion direkt durch den Fremdkörper oder indirekt durch Blutungen oder abgesprengte Knochensplitter verursacht ist, ob Lähmung oder mechanische Behinderung vorliegt.

Die Prognose. Bei offenkundiger Zerreißung des Muskels oder Abreißung der Sehne ist auf Wiederherstellung der Beweglichkeit nur zu rechnen, wenn es gelingt, sofort die Sehne oder den Muskel anzunähen. Später lässt sich nur durch Operation die Stellungsanomalie bessern.

Ist die Art der Läsion nicht bekannt, so ist die Prognose nur mit Vorsicht zu stellen.

Bei Verwachsungen durch Narben oder entzündliche Gewebsproliferation erscheint die Wiederherstellung der freien Beweglichkeit unwahrscheinlich.

Therapie. Bei frischer Verletzung wird man nach Feststellung der Durchtrennung des Muskels oder Zerreißung der Sehne, falls es irgend das Aussehen der Wunde zulässt und Infektion nicht vorliegt, eine primäre Vereinigung anstreben.

Über günstige Erfolge der Naht berichteten z. B. bei Zerreißung des Levator palp. super. Dürr (1879), Berlin (1880), Converse (1899) und bei Augenmuskelzerreißung Philippsen (1887), Kotelmann (1889), Panas (1902), Valude (1902), Visonhaler (1905), Wertheim (1908).

Wasjutinsky (1907) musste auf die Naht verzichten und das Stück abtrennen, weil das in der Länge von 2,4 cm vorliegende Stück des R. superior Gangrän des Sehnenansatzes zeigte.

Bei dem Ausgang einer Verletzung mit nachweisbarer isolierter Muskeldurchtrennung ist die Vornähung des verletzten Muskels auszuführen, eventuell mit gleichzeitiger Rücklagerung des Antagonisten (v. Wecker 1874, Gutmann 1883, A. Graefe 1887, de Schweinitz 1900, Lafon 1905).

Zuweilen reicht auch die Rücklagerung des Antagonisten aus (Bourgeois 1891).

In anderen Fällen von Beweglichkeitsbeschränkung durch Kompression mit Blutungen oder Nervenläsion muss man abwarten und vom operativen Eingriff anfangs absehen. Manchmal gehen die Lähmungen erst nach Wochen oder Monaten zurück. Zu frühe Operation könnte schaden. Vielfach hat man durch Elektrisieren Besserung zu erzielen versucht.

Die Kasuistik der orbitalen Augenmuskellähmungen nach Orbitalverwundung ist eine große. Wie schon § 143, S. 701 erwähnt wurde, ist vielfach eine Trennung zwischen Lähmung durch Verwundung und Kontusion nicht möglich. (Ich verweise auf die dortige Kasuistik.) Ebenso ist eine Unterscheidung zwischen Läsion der Muskeln und Nerven vielfach nicht zu treffen. Die direkten Verletzungen des Opticus sind überaus häufig mit Läsionen der Muskeln oder Nerven kombiniert. Moumalle (1901) gab in seiner Zusammenstellung der Opticusläsionen eine Übersicht über gleichzeitige Störungen der Beweglichkeit, ebenso Wilbrand und Saenger (1906).

Von besonderem Interesse sind die isolierten orbitalen Augenmuskellähmungen durch Verwundung. Panas (1902) hat 27 Fälle von orbitalen Augenmuskellähmungen und drei eigene Beobachtungen zusammengestellt, nur bei einem Teile handelte es sich um direkte Verwundung. Ich verweise ferner auf die Arbeiten von Ciré (1901) und Dimmer (1903).

Bei Orbitalstichverletzungen kommt ein gewisser Grad von Ptosis überaus häufig vor.

Zander und Geissler (1864) führten aus der älteren Litteratur mehrere Fälle von Levatorverletzung an, so einen Fall von Selwyn (S. 302) nach Messerstich zusammen mit Orbitaldachfraktur und wahrscheinlich Opticusläsion, einen von Ribes (S. 292) durch Hiebwunde und einen Fall von Cooper (S. 324) durch Bisswunde.

Von isolierter Durchtrennung des Levator palpebr. sup. erwähnte Berlin (1880, S. 644) einen Fall von Fischer und eine eigene Beobachtung, bei der durch Schlägerhieb der Levator und R. superior verletzt waren.

Dürr (1879) berichtete über Zerreißung des Levator und Vorfall des Muskelbauches, sowie Heilung durch Reponieren und Sutur. Weitere Fälle sind mitgeteilt von Johnson (1894), Oliver (1897), Converse (1899), Marple (1903), Wilbrand und Saenger (1900, S. 409).

Die Kombination von Ptosis mit Rectus superior-Lähmung sah Viciano (1889) nach Degenstoß und Hubbel (1906) nach Stichverletzung.

Die Kombination Abreißung des Internus und Ptosis beobachtete Viciano (1889) und die Kombination von Abreißung der Internussehne mit Ptosis und R. superior-Lähmung Dimmer (1903).

Von isolierter Durchtrennung des Musculus rectus internus erwähnten Zander und Geissler (1864, S. 311) eine Beobachtung von Mackenzie und eine von Cooper mit teilweiser Zerreißung durch Fall in eine Hecke.

v. Graefe (1855) fand nach Stoß mit Regenschirm den Internusansatz glatt wie bei Schieloperation durchtrennt. Es erfolgte spontane Anheilung ohne Zurückbleiben von Schielen. In einem ganz analogen Falle erzielte Kotelmann (1889) Heilung durch Annähen des Muskels. Weitere Fälle, in denen zum Teil später Vornähung vorgenommen war, sind mitgeteilt von Lebrun (1870), Abadie (1872), de Wecker (1874), Mc Ackran (1890), Terson (1890), Neuburger (1901), Panas (1902), Fejer (1903, Spontanheilung), Lafon (1905), Berger (1905, 2 Fälle), Reichmann (1905).

Zerreißung des Musculus rectus internus zusammen mit Läsion des Opticus wurde erwähnt von Just (1873), Blessig (1898), Gallus (1897, aus der Jenaer Augenklinik), Ahlström (1898), Ciré (1901, Fall 24), Coppez (1903).

Abreißung der Insertion des Internus zusammen mit Ptosis durch Stoß mit Regenschirm beobachtete Viciano (1889).

Dimmer (1903) sah Abreißung der Internussehne kombiniert mit Ptosis und R. superior-Lähmung nach Verletzung durch eisernen Haken und besprach eingehend den Mechanismus der Verletzung.

Valude (1902) sah kombinierte Lähmung des R. internus und R. inferior.

Von isolierter Verletzung des Musculus rectus inferior erwähnte Berlin (1880, S. 644) aus der älteren Litteratur 3 Fälle (Holbig, Hasner und Höring) und eine eigene Beobachtung.

Gutmann (1883) berichtete über die erfolgreiche Vornähung einer durch einen 2 Jahre zuvor mit einem Ziegenhorn erfolgten Stoß abgerissenen Rect. inferior-Sehne.

Über eine Durchtrennung des Inferior innerhalb der Muskelsubstanz $^1/_2$ cm von der Insertion entfernt mit Heilung durch primäre Sutur machte Philippsen (1887) Mitteilung.

Weiter sind zu erwähnen Fälle von Chevalier (1884), de Britto (1887), A. Graefe (1887), Boyle (1889), Bourgeois (1891), der bei Abreißung des Inferior mit Erfolg den Superior des Doppelsehens wegen tenotomierte, Gutmann (1895), Laure (1897), Hertel (1898, aus der Jenaer Augenklinik), de Schweinitz (1900), Panas (1902, der noch einen Fall von de Wecker [Traité d'opht. IV, p. 806] anführte), Berger (1905), Eversheim (1905), Moulton (1907).

Valude (1904) sah Lähmung des R. inferior zusammen mit der des R. internus.

Dimmer (1905) beobachtete Abreißung des Sehnenansatzes des Musculus rectus inferior, kombiniert mit Ptosis, die nach seiner Ansicht durch Zerrung oder Zerreißung des Levator infolge von Zug durch den Fremdkörper am Lid entstanden war.

Dass Abreißung oder Lähmung des Rectus inferior zusammen mit direkter Opticusläsion vorkommen, zeigen die Fälle von Treitel (1881) und Aschmann (1884).

In dem Fall von Aschmann lag der durchtrennte Muskel als roter Wulst in der Wunde, während in dem Treitel'schen Fall nicht sicher war, ob der Muskel oder der Nerv verletzt war.

Eine isolierte Abreißung des Rectus superior erwähnten Terson (1890), Panas (1902). Ich selbst beobachtete eine isolierte Superiorläsion ohne Sekundärkontraktur des Antagonisten bei einem Mädchen nach Fall auf dem Eis und habe den Fall durch Hertel (1898) mitteilen lassen.

Über Verletzung des Rectus superior zusammen mit Verwundung des Levator palpebrae superioris durch Schlägerhieb berichtete Berlin (1880).

Dieselbe kombinierte Lähmung sahen Hubbel (1906) nach Stichverletzung und Viciano (1889) nach Degenstoß, während in einem anderen Fall der Superior allein durch ein Schrotkorn teilweise abgerissen war.

Kempner (1903) fand Lähmung des Levator, des Rectus superior und Obliquus superior durch Stichverletzung mit Ast, wobei fraglich blieb, ob die Muskeln oder Nerven getroffen waren.

In einem von Wasjutinsky (1907) mitgeteilten Falle hing nach Verletzung durch ein hakenförmiges Instrument die Sehne des Rectus superior mit einem Muskelstück (zusammen 2,4 cm) aus der Wunde heraus, zugleich war der Obliquus superior gelähmt. Die kombinierte Zerreißung des Rectus superior und Obliquus superior fand Wertheim (1908) nach Stoß gegen einen eisernen Nagel. Naht des Rectus und Abtragung des Sehnenmuskelstumpfes des Obliquus erzielten gute Stellung und Bewegung des Bulbus. Dieselbe kombinierte Verletzung beobachtete de Schweinitz (1900) während der Operation eines Orbitaltumors.

Die Verletzung des Rectus superior und Levator palpebr. zusammen mit direkter Opticusläsion beschrieb Zimmermann (1897).

Über isolierte Verletzung des Musculus rectus externus referierten Zander und Geissler (1864, p. 225) einen Fall von Beer (Lehre von den Augenkrankheiten I, S. 146), bei dem ein Stück von einer Tabakspfeife in den äußeren Augenwinkel eingedrungen und stecken geblieben war. Weitere Fälle von Externusdurchtrennung sind mitgeteilt von Berger (1905, 2 Fälle), Eversheim (1906), Bernard (1907).

Purtscher (1905, S. 247) fand Durchtrennung der Sehne des Rectus externus und inferior nach Kuhhornstoß.

In dem von Hamill (1878) mitgeteilten Falle, bei dem durch einen eingedrungenen Haken ein Muskel herausgerissen wurde, handelte es sich wahrscheinlich um den Externus, wenn es auch fraglich blieb, welcher Muskel es war.

Über Externuszerreißung, kombiniert mit Opticusverletzung, berichtete Visonhaler (1905). Durch Naht des Muskels wurde die Beweglichkeit hergestellt.

Direkte Opticusläsion mit vorübergehender Externuslähmung beobachtete Snell (1897).

Von isolierter Durchtrennung der Sehne des Obliquus superior haben Zander und Geissler (1864, S. 300) einen Fall von Bernarding nach Florettstich erwähnt.

Über Verletzung der Trochlea berichtete Betthémieux (1903), über isolierte Zerreißung des Muskelbauches durch einen eingedrungenen Haken Caspar (1909).

Von kombinierten Verletzungen des Obliquus superior wurden bereits erwähnt die Fälle von Wasjutinsky (1907), Kempner (1903), Wertheim (1908).

de Schweinitz (1900) berichtete über die Durchtrennung der Rolle des Obliquus superior bei der Operation eines Orbitalabscesses und, wie erwähnt, eine Verletzung des Obliquus und Rectus superior bei einer Tumorexstirpation.

Isolierte Lähmung des Obliquus inferior beobachtete Berlin (1880) nach Schlägerhieb, Gullstrand (1897) nach Eindringen eines Dornes in die Augenhöhle und Roche (1905) nach Florettstich. In einem von Bielschowsky (1904) mitgeteilten Falle handelte es sich wahrscheinlich um indirekte Verletzung nach Schädelbasisbruch.

Der Fall von Fuchs und Sachs nach Stoß mit Hirschgeweih und die Fälle von Terson und Delneuville wurden bereits § 143, S. 70? erwähnt.

Isolierte orbitale Lähmungen des Oculomotorius nach Stichverletzung kommen nur höchst selten vor, meist ist die Lähmung mit Verletzung des Opticus sowie eines oder der beiden anderen Bewegungsnerven — Abducens und Trochlearis — kombiniert. Die Schädigung ist in die Spitze des Orbitaltrichters, vielfach in die Fissura orbitalis superior zu verlegen. In der Regel handelt es sich nur um Quetschung oder Kompression durch Blutung, so dass die Lähmungen ganz oder größtenteils zurückgehen.

Reich (1883) fand nach Stichverletzung der Orbita bei geringem Exophthalmus Lähmung des Oculomotorius, Abducens und Trochlearis bei intaktem Opticus; merkwürdigerweise war der Levator palpebrae superioris nicht gelähmt. Buhtz (1901) erwähnte eine kombinierte Lähmung der drei Nerven bei freiem Opticus nach Heugabelstich. Auch Pfalz (1892) berichtete über eine vorübergehende kombinierte Lähmung der drei Bewegungsnerven bei fast intaktem Opticus.

Eine isolierte Lähmung des Oculomotorius zusammen mit direkter Opticusverletzung haben Hübsch (Zander und Geissler 1864, S. 297), Garrard und Snell (1888), Simeon Snell (1897) und aus meinem Beobachtungsmaterial Gallus (1897) mitgeteilt.

Fälle von Opticusläsion, bei denen außer dem Oculomotorius die übrigen Bewegungsnerven mitbeteiligt waren und völlige Bewegungslosigkeit des Auges bestand, sind bekannt gegeben von Valentini (Zander und Geissler 1864, S. 295), Lawson (1877), Vessely (1889), Schliephake (1888), Straub (1891, 2 Fälle), Schild (1897), Gallus (1897, aus der Jenaer Augenklinik), Brixa (1897), Hirschberg (1899), Fiser (1901), Buhtz (1901), Steindorff (1901), Reichmann (1905, aus der Jenaer Augenklinik), Goldzieher (1903), Steidl (1906).

In den Fällen von Schliephake (1888), Vessely (1889), Brixa (1897), Steindorff (1901), Goldzieher (1903) waren auch Trigeminusäste beteiligt.

In einzelnen Fällen konnte klinisch oder durch die Sektion festgestellt werden, dass der Oculomotorius allein oder mit anderen Bewegungsnerven nach Stichverletzung der Orbita indirekt durch Knochenfraktur verletzt war. Die Läsion kann dabei die gegenüberliegende Seite betreffen.

In dem von Nélaton (1855, ref. dieses Handb., I. Aufl., Bd. VI, S. 847) mitgeteilten Falle von pulsierendem Exophthalmus mit Oculomotoriuslähmung der rechten Seite nach Stoß mit Regenschirm gegen die linke Orbita ergab der Sektionsbefund Fraktur des Keilbeins, Verletzung der Carotis interna und des Sinus cavernosus. Der Oculomotorius war im Bereich des rechten Sinus cavernosus abgeplattet und bis auf sein Neurilemm reduziert.

Guibert (1895) sah nach Stich mit einer Heugabel Zerreißung des rechten Bulbus und eine Ophthalmoplegie des linken Auges. Die Sektion ergab eine Fraktur der linken Keilbeinhöhle und Aneurysma arterio-venosum. Weiter ist anzuführen ein Fall von Nuel (1901), in dem nach Stoß mit einem Regenschirm in den inneren Augenwinkel Oculomotoriusparalyse und Symptome von Commotio cerebri eingetreten waren und bei dem die Sektion später ebenfalls ein Aneurysma arterio-venosum zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus durch Knochen-

fraktur ergab. Sodann gehört hierher die Beobachtung von Schiess-Gemuseus (1870). Das linke Auge war mit einer spitzen Schere getroffen und rechts fanden sich neben absoluter Amaurose eine Paralyse des Oculomotorius und Abducens und eine Parese des Trochlearis.

Isolierte orbitale direkte Läsion des Abducens ist höchst selten, auch wird man schwer klinisch die Schädigung des Muskels und Nerven aus einander halten können, ebenso kann basale Lähmung in Frage kommen.

Donkin (1883) berichtete über eine rechtsseitige Orbitalstichverletzung mit Durchstoßung des Orbitaldaches durch eine Schirmspeiche, wodurch rechtsseitige Abducenslähmung, Taubheit und linksseitige Hemiplegie veranlasst waren. Angenommen wurde periphere direkte orbitale Abducensläsion.

In einem von Laplace (1891) mitgeteilten Falle war eine Rapierklinge durch die Fissura orbitalis superior in die mittlere Schädelgrube eingedrungen; Anästhesie des linken Auges und Abducenslähmung blieben zurück.

Philippsen (1887) fand nach Eindringen eines Holzstückes in die Orbita neben vorübergehender allseitiger geringer Beweglichkeitsbeschränkung bleibende Abducenslähmung, Erweiterung der Pupille und Anästhesie der Cornea mit nachfolgender Keratitis neuroparalytica.

Die Abducenslähmung ist meist kombiniert mit Oculomotorius- und Trochlearislähmung, da die Läsion in der Spitze des Orbitaltrichters oder in der Fissura orbitalis superior lokalisiert ist. Derartige Fälle sind vorher erwähnt.

Über eine isolierte basale Abducenslähmung berichtete Eulenburg (1894). Durch Messerstich in die Schläfe war gleichseitige Abducenslähmung neben leichter Ptosis entstanden. Angenommen wurde direkte Läsion an der Stelle, wo der Abducens gegen den Clivus basilaris hinlaufend lateral hinter dem Dorsum sellae turcicae in den Sinus cavernosus eintritt.

Der Trochlearis wird meist mit dem Oculomotorius und Abducens zusammen getroffen. Entsprechende Fälle wurden vorher erwähnt.

Mehrfach wurden nach Orbitalstichverletzung orbitale Lähmungen im Gebiet des Trigeminus beobachtet, wiederholt kam es zu Keratitis neuroparalytica. In einzelnen Fällen, z. B. Goldzieher (1903), sprach der Befund dafür, dass der verletzende Fremdkörper die Orbitalwand durchstoßen und den Trigeminus erst intracraniell verletzt hat, sei es direkt oder indirekt durch Knochensplitter oder Blutung.

In dem bereits erwähnten Falle von Philippsen (1887) kam es nach Orbitalverletzung durch ein Holzstück zu Anästhesie der Cornea mit neuroparalytischem Geschwür. Nach 3 Jahren bestanden noch Anästhesie, Pupillen- und Abducenslähmung.

Zusammen mit Opticusverletzung fand sich Trigeminusläsion in den Fällen von Schliephake (1888), Vessely (1889), Brixa (1897), Steindorff (1901), Goldzieher (1903, 2 Fälle).

In dem Falle von Steindorff (1901) fand sich nach Verletzung durch Stockspitze neben einer intraorbitalen Zerreißung des Opticus, Oculomotorius und Abducens, Anästhesie der Cornea und im Gebiet des N. supraorbitalis. Es kam zur Keratitis neuroparalytica. Ähnlich war die Verletzung im ersten Falle von Goldzieher (1903), während in dem zweiten Falle nach Messerstich der Orbita wahrscheinlich die Trigeminusläsion in der Gegend des Ganglion Gasseri durch Knochenfraktur veranlasst war, da der erste und zweite Ast sowie die sensible Portion des dritten Astes betroffen waren. Im ersten Falle trat Keratitis neuroparalytica ein.

Ob in einem von Hirschberg (1879, 1880) mitgeteilten Falle von Trigeminusverletzung mit nachfolgender Keratitis durch Eindringen eines Holzstückes in die Orbita die Läsion intraorbital oder basal lag, erscheint fraglich, ebenso in dem S. 1074 erwähnten Falle von Laplace (1891).

Wilbrand und Saenger (1900, II, S. 291) führen noch einen Fall von Stichverletzung des Trigeminus von Majo an.

Über eine direkte Verletzung des Trigeminus innerhalb des Schädels zwischen Gehirn und Ganglion Gasseri durch eine Sichel berichtete Cant (1889). Es folgte Keratitis.

Anhangsweise sei erwähnt, dass Bichelonne (1904) in seiner Zusammenstellung von Orbitalverletzungen durch Florettstich eine Beobachtung von Lagrange anführt, nach der einmal der Augenast des Facialis verletzt war, so dass Hornhautentzündung auftrat.

Dass auch die sympathischen Fasern mitverletzt sein können, darauf wies Steidl (1906) hin.

Gefäße. Bei Orbitalstichverletzungen werden stets Gefäße mitverletzt, die zu Blutungen ins Orbitalgewebe führen. Die Stärke der Blutung kann je nach der Größe der getroffenen Gefäße eine verschiedene sein. Meist ist der Bluterguss in das Gewebe ein so erheblicher, dass ein deutlicher Exophthalmus entsteht. Sind größere Gefäße verletzt, so kann er einen hohen Grad erreichen und selbst zur Luxatio bulbi führen. Der Exophthalmus durch Orbitalblutung gehört mit zu den konstantesten Symptomen der Orbitalverletzung. In einzelnen Fällen kann die Arteria ophthalmica verletzt werden, wie es z. B. Bower (1879) neben Zerreißung der Carotis und des Sinus cavernosus bei der Sektion nachweisen konnte. Auf die Verletzung der Arteria ophthalmica und ihre Folgen kommen wir im nächsten Paragraphen beim pulsierenden Exophthalmus nach Orbitalstichverletzung zurück (vgl. auch S. 707). Da hinsichtlich des Befundes, des Verlaufes und der Behandlung der Orbitalblutung durch direkte Gefäßverwundung die Verhältnisse ganz analog liegen, wie bei den Orbitalblutungen nach Kontusion, so verweise ich auf die näheren Ausführungen im § 135, S. 629.

Orbitalfett- und Bindegewebe. Bei Stichverletzungen der Orbita wird stets das orbitale Fett- und Bindegewebe verletzt. Häufig zeigt sich ein Vorfall von Fettgewebe in der äußeren Wunde der Lidhaut oder Bindehaut und besitzt vielfach eine große diagnostische Bedeutung. Die Zertrümmerung des Gewebes und ihre Folgen erreichen einen verschieden hohen Grad je nach der Schwere der Verletzung, dem Grad der Blutungen, der Mitverletzung von Augenmuskeln oder des Sehnerven, sowie der Knochenwand. Ferner ist je nach der nachfolgenden Reaktion und der Komplikation mit Entzündung die sekundäre Veränderung eine verschiedene. Bei schweren Verletzungen kommt es zu Verdichtung des Bindegewebes, zu fibröser Degeneration des Fettgewebes, zu abnormen Verwachsungen, unter Umständen zu Retraktion und abnormer Fixation des Bulbus. Zumal bei gleichzeitiger Knochenverletzung sind die Narbenstränge meist erheblicher. Als Beispiel

einer abnormen Bulbusfixierung will ich nur den von Reichmann (1905) aus meinem Beobachtungsmaterial mitgeteilten Fall von Stichverletzung beider Orbitae anführen, bei dem der Einstichstelle entsprechend trotz anfänglicher Internuslähmung und Divergenz später starke Konvergenzstellung durch Narbenzug hervorgerufen wurde.

Infolge der genannten Weichteilveränderungen kann auch Enophthalmus nach Orbitalstichverletzung auftreten. Ich verweise auf § 137, S. 644 ff., in dem der Enophthalmus traumaticus ausführlich abgehandelt ist und Fälle nach direkter Verwundung (Bistis, Kilburn, Zimmermann) genannt sind.

Litteratur zu § 189.

1855. 1. v. Graefe, Einige außergewöhnliche Verletzungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. II, 1. S. 227.

1864. 2. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg.

1870. 3. Lebrun, Section traumatique du muscle droit interne de l'œil droit, datant de cinq années. Strabisme divergent. Proroptie Guérison. Ann. d'Ocul. LXIV. p. 139.

4. Schiess-Gemuseus, Traumatische, absolute Amaurose, vollständige Paralyse sämtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Trochlearis, Parese desselben. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 218.

1872. 5. Abadie, Strabisme traumatique accompagné de diplopie fort génante. Guérison et retablissement de la vision binoculaire par la ténotomie du droit externe. Journ. d'Opht. p. 18—21. Ann. d'Ocul. LXVII. p. 115.

1873. 6. Just, Zerreißung des Musculus rectus internus und des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 8.

1874. 7. de Wecker, Reculement musculaire traumatique. Avancement à l'aide du double fil. Guérison. Ann. d'Ocul. LXXI. p. 229.

1877. 8. Lawson, The Lancet. 15. Sept. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 216.

1878. 9. Hamill, Avulsion of a muscle of the eyeball. British med. Journ. I. p. 891.

1879. 10. Bower, Penetrating wound of orbit etc. Brit. med. Journ. I. p. 547.

11. Dürr, Totale Zerreißung des Musculus levator palpebrae superioris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 322.

12. Hirschberg, Kasuistischer Jahresb. Ophthalmoplegia universalis oc. sin. traumat. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 169. Derselbe Fall 1880. Zur Pathologie des fünften Hirnnerven. (Ges. f. Psych. u. Nervenkr.) Berliner klin. Wochenschr. XVII. S. 169.

1880. 13. Berlin, Krankheiten der Orbita. Dieses Handb., I. Aufl. XI. Kap., Bd. VI.

14. Kretschmer, Keratitis neuroparalytica und Panophthalmitis nach einer Neurektomie des Nerv. infraorbitalis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 65. — Baer ebenda, S. 163, Kretschmer, ebenda S. 236 und Baer ebenda S. 293.

1881. 15. Treitel, Verletzung des Nervus opticus in der Orbita u. s. w. Arch. f. Augenheilk. X. S. 464.

1883. 16. Donkin, Left hemiplegia and left sided deafness after wound of brain through right orbit. Brain. January. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 618.

17. Gutmann, Ein Fall von Vornähung des traumatisch zurückgelagerten M. rect. inf. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VII. S. 36.

1883. 18. Reich, Interessante Augenerkrankungen. Wratsch No. 45 u. 46. 6. Lähmung des Nervus oculomotorius nach einem Bluterguss in die Orbita; seltenes Krankheitsbild, unvollständige Heilung. (Jahresber. der ophth. Litteratur Russlands). Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 386.
1884. 19. Aschmann, Beitrag zur Lehre von den Wunden des Sehnerven. Inaug.-Diss. Zürich.
20. Chevalier, Strabisme supérieur de l'œil gauche d'origine traumatique. Journ. de Bordeaux. XIV. p. 79.
21. Nieden, Zwei Fälle von neuroparalytischer Hornhautentzündung. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 249.
1887. 22. de Britto, Notes sur un cas de blessure de l'œil, avec section complète du droit inférieur. Arch. d'Opht. VII. p. 88.
23. A. Graefe, Die Indikationsstellung bei operativer Behandlung der paralytisch bedingten Deviationen eines Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII, 3. S. 179.
24. Philippsen, Janledning af et tilfälde af traumatisk afrioning af musc. rect. inf. oculi. Hosp. tid. No. 26. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 525.
1888. 25. Garrard und Snell, Punctured wound of upper eyelid followed by complete pulsy of the third nerve and optic nerve atrophy. Transact. of the ophth. Society of the Unit. Kingd. p. 277. Brit. med. Journ. I. p. 592.
26. Schliephake, Über Verletzungen des N. opticus innerhalb der Orbita. Inaug.-Diss. Gießen.
1889. 27. Boyle, Paresis of inf. rectus muscle. Journ. of ophth., otologie and laryng. p. 179.
28. Cant, Keratitis from Paralysis of fifth nerve. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 5 July. Brit. med. Journ. 13 July. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 373.
29. Fano, Contributions à l'histoire des blessures des muscles de l'œil. Journ. d'Ocul. et chir. 1889/90. p. 21.
30. Kotelmann, Eigentümliche Augenverletzung eines Schülers. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 5.
31. Viciano, Ruptures traumatiques des muscles de l'œil. Arch. d'Opht. IX. p. 508.
32. Vessely, Über einen Fall von Stichwunde in die rechte Orbita. Militärarzt. Wien. S. 21.
1890. 33. McAckran, Laceration of the internal rectus. Amer. Journ. of Ophth. p. 364.
34. Terson, Deux cas de paralysie des muscles de l'œil par action traumatique directe sur les muscles. Progres méd. XII. p. 264.
1891. 35. Bourgeois, Rupture traumatique du droit inférieur de l'œil droit. Recueil d'Opht. p. 392.
36. Laplace, Penetrating wound of the base of the brain through left orbit; hemiplegia, removal of clots from the brain; recovery. Med. News. 5. Dez. Ref. v. Michel's Jahresber. S. 475.
37. Straub, Mededeelingen uit ooghellkundige Cliniek. Weekbl. van het Neederl. Tijdschr. voor Geneesk. II. No. 22. Ref. Jahresber. f. Ophth. p. 509.
1892. 38. Pfalz, Über einen Fall von traumatischer totaler Ophthalmoplegia exterior et interior etc. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXX. S. 62.
1894. 39. Johnson, Foreign bodies in the orbital cavity. Americ. Journ. of Ophth. XI. p. 161.
40. Eulenburg, Ein Fall von isolierter traumatischer Basallähmung des Nervus abducens. Neurol. Centralbl. No. 16.
1895. 41. Guibert, Anévrisme artériel de la carotide interne au niveau du sinus caverneux gauche etc. Ann. d'Ocul. CXIII. p. 314.

1895. 42. Gutmann, Über einige wichtige Verletzungen des Sehorgans und ihre rationelle Therapie. Berliner klin. Wochenschr. No. 51.
1897. 43. Gullstrand, Über Lähmung des unteren schiefen Augenmuskels. Nordisk Medik Arkiv. (Festband Tillegnad Axel Key.
44. Gallus, Über einige Fälle von Orbitalverletzung. Inaug.-Diss. Jena.
45. Laure, Contribution à l'étude de la désinsertion traumatique des muscles de l'œil. Thèse de Paris.
46. Snell, A series of optic atrophy following injury etc. Transact. of the ophth. Soc. XVII. p. 81.
47. Oliver, A case of reparation from extensive injury involving the inner-angle of the eyelids. Ophth. Rec. April.
48. Oliver, Clinical history of an operation for cicatricial ectropium with advancement of the levator palpebrae. Ann. of Ophth. April. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 544.
49. Brixa, Über Fehlen der Pupillarreaktion bei vorhandener Lichtempfindung. Wiener klin. Wochenschr. No. 36.
50. Schild, Fremdkörper in der Orbita. Münchener med. Wochenschr. S. 1006.
51. Zimmermann, Traumatic exophthalmus, Laceration of the optic nerve and the central retinal blood-vessels; retinitis proliferans. Arch. of Ophthalm. XXVI. No. 1.
1898. 52. Ahlström, Zur Kasuistik der traumatischen Augenmuskellähmungen. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. IV. S. 323. Heft XXXIV. 21.
53. Hertel, Ein Beitrag zur Kenntnis isolierter äußerer Augenmuskellähmungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI. S. 639.
1899. 54. Converse, A peculiar accident to the left eyelid. Ophth. Record p. 240.
55. Hirschberg, Über Sehnervendurchtrennung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 183.
56. Panas, Über Augenmuskellähmungen auf traumatischer Grundlage. (Bericht über die Verh. des IX. intern. Ophth. Kongr. in Utrecht.) Beilageheft z. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 47.
57. Panas, Paralysies oculaires motrices d'origine traumatique. Arch. d'Opht. XIX. p. 625.
1900. 58. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. Bergmann.
59. de Schweinitz, Concerning traumatic plasies of the ocular muscles. (Section on Ophth. Coll. of Physic of Philadelphia.) Ophth. Record. p. 628.
1901. 60. Buhtz, Über zwei Fälle von Lähmungen der Augenmuskelnerven infolge Trauma. Inaug.-Diss. Kiel.
61. Ciré, Beitrag zur Kasuistik der Verletzungen der Orbita. Inaug.-Diss. Gießen.
62. Fiser, Zur Kenntnis der Krankheiten der Augenhöhle. Wiener med. Wochenschr. No. 48.
63. Kling, Statistisch-kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Augenmuskellähmungen. Inaug.-Diss. Gießen.
64. Neuburger, Retrobulbäre Sehnervendurchtrennung. Münchener med. Wochenschr. S. 1550.
65. Moumalle, Zur Kasuistik der Sehnervenverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.
66. Nuel, Externe Oculomotorius-Paralyse nach einer traumatischen Verbindung der Carotis interna und des Sinus cavernosus. Société belge d'Opht. à Bruxelles. 24 Nov. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. S. 43.
67. Steindorff, Neuroparalytische Keratitis nach Verletzung. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 19.

1902. 68. Panas, Impotence des muscles oculaires extrinsèques par traumatisme. Arch. d'Opht. XXII. p. 229.
69. Terrien, Du ptosis d'origine traumatique. Progrès méd. 19 juillet.
70. Valude, Rupture de l'aileron du droit interne et du droit inférieur par un traumatisme, réparation. Ann. d'Ocul. CXXVII. p. 133.
1903. 71. Bettrémieux, Ein Fall von paradoxer Diplopie. (Soc. belge d'Opht. 26 Sept.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 362.
72. Coppez, Aneurysma der Carotis interna (Soc. belge d'Opht.) Bericht klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 289.
73. Dimmer, Zur Lehre von den traumatischen Augenmuskellähmungen aus orbitaler Ursache. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 337.
74. Fejer, Über Augenmuskelverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 264.
75. Goldzieher, Zur Lehre von den traumatischen orbitalen Augenmuskellähmungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 169.
76. Kempner, Beitrag zur traumatischen Augenmuskellähmung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 160.
77. Marple, Case of traumatic ptosis of the left eye operated upon with most satisfactory result etc. Ophth. Record. p. 493.
1904. 78. Bichelonne, Les blessures de l'orbite par coup de fleuret. Bullet. méd. 23 jan. Rev. génér. d'Opht. p. 566.
79. Bielschowsky, Die Lähmungen des Musculus obliquus inferior. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII. S. 368.
1905. 80. Kunze, Über die im Jahre 1904 in der Univ.-Augenklinik zu Jena beobachteten Fälle von Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Jena.
81. Berger, Über isolierte Verletzungen der äußeren Augenmuskeln. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2. S. 480.
82. Lafon, Traumatisme de l'orbite par coup de parapluie. (Soc. d'anat. et phys. de Bordeaux.) Rev. génér. d'Opht. 1906. p. 187.
83. Purtscher, Zur Vorhersage der Augenverletzungen durch stumpfe Gewalt u. s. w. Beiträge zur Augenheilk. S. 227. (Festschrift für Julius Hirschberg.) Leipzig, Veit & Co.
84. Reichmann, Beitrag zur Kenntnis der direkten Sehnervenverletzungen. Inaug.-Diss. Jena.
85. Roche, Note sur deux paralysies oculaires traumatiques. Rec. d'Opht. p. 73.
86. Visonhaler, Injury resulting in cutting of the external rectus muscle and probably laceration of the optic nerve. Ann. of Ophth. April. Rev. génér. d'Opht. p. 574.
1906. 87. Eversheim, Über Kuhhornstoßverletzungen des Auges u. s. w. Inaug.-Diss. Bonn.
88. Hubbel, Blindness and oculomotor paralysis from injuries not involving the optic or oculomotor nerves. Journ. of the Americ. med. Assoc. January 1905. Rev. génér. d'Opht. p. 129.
89. Steidl, Über einen Fall von tiefer Orbitalverletzung. Wiener med. Wochenschr. No. 36.
1907. 90. Wasjutinsky, Zur Kasuistik der traumatischen orbitalen Lähmungen der Augenmuskeln. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, 2. (N. F. IV.) S. 581.
91. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. III, 2. Wiesbaden, Bergmann.
92. Bernard, Traumatische Rücklagerung des Externus. Arch. d'Opht. Aug.-Nov. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1908. S. 57.
93. Moulton, Traumatische Zerreißung des M. rectus inferior. Arch. f. Augenheilk. LVIII. S. 338.

1908. 94. Wertheim, Zerreißung des Obliquus superior hinter der Trochlea. (Berliner Ophth. Ges.) 19. März. Bericht klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V.) S. 425.

1909. 95. Caspar, Isolierte Verletzung des Musculus obliquus superior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VII.) S. 613.

Pulsierender Exophthalmus nach Stichverletzung der Orbita.

§ 190. Pulsierender Exophthalmus nach Orbitalstichverletzung wird nicht allzu häufig beobachtet, wie bereits in § 157, S. 804 angegeben worden ist. Ich beschränke mich auch hier auf einige kurze Bemerkungen und verweise im übrigen auf die ausführliche Darstellung des pulsierenden Exophthalmus in der 2. Auflage dieses Handbuches.

Kasuistik. Sattler (1880), der in der 1. Auflage dieses Handbuches 106 bis zum Jahre 1880 in der Litteratur beschriebene Fälle von pulsierendem Exophthalmus tabellarisch zusammengestellt hat, fand unter den 59 traumatischen 3 Fälle, die durch Stichverletzung der Orbita veranlasst waren. Es sind dieses die Fälle von Passavant (1860) nach Stich mit einer Stricknadel, von Lawson (1869) nach Fall in einen Stock, der in die Orbita eindrang und das Auge hervortrieb und von Lansdown (1875) nach Verwundung durch Glassplitter. Keller (1898), der in der von Sattler (1880) durchgeführten Art 102 Fälle aus den Jahren 1880—1898 zusammengestellt hat, führte unter den 74 traumatischen Fällen 4 Fälle nach Stichverletzung der Orbita auf. Es sind dieses die Fälle von Eckerlein (1887) nach Heugabelstich, von Bouvin (1896) nach Eindringen einer Stricknadel, von Fryer (1895) nach Stich mit der metallenen Rippe eines Regenschirmes und von Schreiber (1898) ebenfalls nach Stich mit einer Schirmspeiche. In der als Fortsetzung der Tabellen von Sattler und Keller bis zum Jahre 1902 gemachten Zusammenstellung von Reuchlin (1902) fanden sich unter 27 traumatischen Fällen von pulsierendem Exophthalmus 3 Fälle, die durch Stichverletzung der Orbita veranlasst waren [Fälle von Reif (1899) nach Heugabelstich, von Schirmer (1898) ebenfalls nach Heugabelstich und von Schöler (1900) nach Fall in eine Stricknadel]. Es sind aber thatsächlich nur 2 Fälle, weil es sich in der Mitteilung von Reif und Schirmer um ein und denselben Fall handelt.

Weitere Fälle von pulsierendem Exophthalmus nach Orbitalstichverletzung sind mitgeteilt von Guibert (1895), Barth (1900), Nicolini (1901), Coppez, Hartridge (1903), Schwalbach (1905).

Die Verletzung war veranlasst in den Fällen von Guibert, Barth und Hartridge durch Heugabelstich, in dem Fall Coppez durch Fall in eine Schere und im Fall Schwalbach durch Stich mit einer Stricknadel.

Pathogenese. Tritt pulsierender Exophthalmus nach einer Orbitalstichverletzung auf, so ist a priori immerhin mit der Möglichkeit zu rechnen, dass der Sitz der Gefäßschädigung innerhalb der Orbita gelegen ist. Dabei käme, wie bereits § 157, S. 808 betont wurde, als Ursache in erster Linie das durch Verletzung oder Zerreißung der Arteria ophthalmica veranlasste cirkumskripte oder diffuse Aneurysma arteriosum traumaticum oder spurium

in Betracht. Die Bedingungen zum Zustandekommen eines Aneurysma arterio-venosum in der Orbita sind deshalb erschwert, weil die Hauptstämme der Arterien und Venen in der Augenhöhle nirgends in naher Berührung zusammenliegen und weil die Gefäße ein verhältnismäßig kleines Kaliber besitzen. Deshalb ist kaum zu erwarten, dass diese Form des Aneurysma zu stande kommt. Die Annahme, dass eine Behinderung des Rückflusses des Blutes in der Vena ophthalmica allein zum Hervorrufen des Symptomenkomplexes genügen, ist nicht zutreffend. In den 3 Fällen von Passavant (1860), Lawson (1869) und Lansdown (1875) scheint es sich, wie Sattler (1880) ausführte, um ein traumatisches Aneurysma in der Orbita infolge von direkter orbitaler Gefäßverletzung durch den Orbitalstich gehandelt zu haben. Als vierten Fall von Aneurysma der Arteria ophthalmica innerhalb der Orbita beschrieb Nicolini (1901) einen Fall von pulsierendem Exophthalmus.

Nach Stichverletzung am inneren oberen Orbitalrand waren sogleich Betäubung und ein Blasen im gleichseitigen Ohr aufgetreten. Nach $1\frac{1}{2}$ Monaten kamen Lidschwellung, Chemosis, Ptosis und Exophthalmus hinzu. In der oberen Lidfurche war ein horizontaler, cylindrischer, pulsierender Körper fühlbar, der sich bei der Operation als ein nach vorn konvexer **U** förmiger Bogen erwies. Beide Schenkel des **U** wurden unterbunden. Darauf schwanden Pulsation und Blasen, aber nicht der Exophthalmus und die anderen Symptome. Das Auge ging nach einigen Tagen durch einen hinzugetretenen diphtherischen Prozess zu Grunde. Der Fall ist aber nicht beweisend, da einmal die nach der Verletzung aufgetretene Bewusstlosigkeit und das sofort erfolgende Blasen an eine Verletzung der Carotis im Sinus cavernosus denken lassen und da es sich andererseits bei dem später hervortretenden pulsierenden und unterbundenen Orbitalgefäß um eine sekundär aneurysmatisch erweiterte Vene gehandelt haben kann. Wie die Erfahrungen von Sattler, Schwalbach (1905) u. A. gezeigt haben, übt die Unterbindung oder Excision des sekundären, orbitalen, venösen Varix aneurysmaticus einen günstigen Einfluss auf den Symptomenkomplex des pulsierenden Exophthalmus aus.

Ohne jeden Zweifel ist auch bei dem pulsierenden Exophthalmus nach Stichverletzung der Orbita in der Regel die Gefäßschädigung in der Schädelhöhle gelegen und besteht vor allem in der Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus. Ebenso wie beim pulsierenden Exophthalmus nach stumpfer Gewalt ist als die Ursache des pulsierenden Exophthalmus nach Orbitalstichverletzung meistens ein Aneurysma arterio-venosum infolge von Verletzung der Carotis interna im Sinus cavernosus anzunehmen. Die Ruptur erfolgt dadurch, dass der in die Tiefe der Orbita vordringende Fremdkörper an der Spitze der Orbita zu einer Knochenfraktur führt. Die Gefäßzerreißung wird dann entweder durch den vordringenden Fremdkörper selbst oder mittelbar durch einen dislozierten oder abgesprengten Knochensplitter bewirkt. Die Annahme der intrakraniellen Gefäßverletzung wird ohne weiteres durch den klinischen

Befund gestützt, wenn, wie z. B. in den Fällen von Eckerlein (1887), Fryer (1895), Reif-Schirmer, Schreiber (1898) unmittelbar nach der Verletzung schwerere Gehirnerscheinungen, wie Bewusstlosigkeit, Erbrechen u. dergl., auftreten, die auf eine Schädelfraktur in der Orbitaltiefe hinweisen, oder wenn die Lähmung von Augenmuskelnerven, vor allem des Abducens, mit vermutlich basalem Sitz gleichzeitig vorliegt, wie z. B. in den Fällen von Schreiber (1898), Schöler (1900), Coppez, Hartridge (1903).

Die Mitverletzung des Opticus ist keineswegs als Zeichen einer orbitalen Gefäßverletzung zu verwerten, da sie ebenso gut mit einer intrakraniellen Gefäßverletzung zusammen vorkommen kann. Umgekehrt spricht sie dafür, dass der Stich mit großer Kraft bis tief in die Orbita hinein erfolgt ist. Der Opticus war mitverletzt in den Fällen von Fryer (1895), Schöler (1900), Coppez (1903). In dem Schöler'schen Fall wurde die Papille blass und atrophisch, aber das Auge war nicht ganz blind.

Pathologisch-anatomischer Befund. Die bisherigen vereinzelten Sektionsbefunde haben erwiesen, dass Orbitalstichverletzungen zu Zertrümmerung des knöchernen Orbitaltrichters, zu Verletzung der Carotis interna im Sinus cavernosus und zu Aneurysma arterio-venosum führen können.

Guibert (1895) berichtete über ein bei der Sektion als Ursache des klinisch nachgewiesenen pulsierenden Exophthalmus gefundenes Aneurysma arterio-venosum der Carotis interna im Sinus cavernosus nach Heugabelstich in die Orbita. Ein Knochensplitter hatte sich in die Carotis interna eingespießt. Der Stich war durch das rechte Auge hindurchgegangen, das wegen Zerreißung vollends enukleiert wurde. Das linke Auge zeigte totale Oculomotoriusparese. Der Tod war 3 Monate nach der Verletzung infolge von Verblutung aus Mund und Nase erfolgt.

Von Bedeutung ist ferner der von Nuel (1901) erhobene Sektionsbefund eines arterio-venösen Aneurysma zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus, das durch Perforation zu tödlicher Blutung Anlass gegeben hatte. Die Carotis interna war verletzt. Die Verletzung bestand in einem Stoß mit dem Stock eines Regenschirmes in den inneren Augenwinkel. Während des Lebens war der Kopf nicht auskultiert.

Ferner ist der von Bower (1879) erhobene und S. 1039 referierte Sektionsbefund wichtig. Nach Verletzung durch Stoß mit einem Regenschirm war baldiger Tod unter starker Blutung aus Auge und Nase eingetreten. Es fand sich Fraktur des Orbitaldaches mit Abtrennung des kleinen Keilbeinflügels, Zerreißung der Arteria ophthalmica und Riss in der Carotis interna, sowie Eröffnung des Sinus cavernosus. Auch der Nervus opticus war unmittelbar hinter seinem Austritt aus dem Foramen opticum zerrissen.

In dem S. 1050 referierten Fall von Wilbrand und Saenger (1906) fand sich bei der Sektion nach Stichverletzung der Orbita neben Quetschung des Opticus Orbitaldachfraktur und Verletzung des Sinus cavernosus.

Im übrigen verweise ich auf das XIII. Kapitel dieses Handbuches, 2. Aufl., in dem der pulsierende Exophthalmus eingehend abgehandelt wird.

Litteratur zu § 190.

1860. 1. Passavant ref. v. Wecker, Traité théorique et pratique des maladies des yeux. 2. Ed. I. p. 802.

1869. 2. Lawson, Diffuse orbital aneurism in a boy. Brit. med. Journ. 11. Dez. p. 631.

1875. 3. Lansdown, A case of varicose aneurism in the left orbit, cured by Ligature of the diseased vessels. Brit. med. Journ. p. 736, 771 and 846.

1879. 4. Bower, Penetrating wound of orbit, wound of internal carotid artery. Death. Brit. med. Journ. I. p. 547.

1880. 5. Sattler, Pulsierender Exophthalmus. Dieses Handb. 1. Aufl. Bd. VI. S. 745. Daselbst Litteraturzusammenstellung bis 1880.

1887. 6. Eckerlein, Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus beider Augen infolge einer traumatischen Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr.

1895. 7. Fryer, Trauma of orbit with exophthalmus and (propable) aneurism of internal carotid artery; recovery. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirty-first ann. meet. New-London. p. 395. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 573.

8. Guibert, Anévrisme artériel de la carotide interne au niveau du sinus caverneux gauche; communication avec le sinus sphénoidal droit; hémorrhage nasales; mort; autopsie. Ann. d'Ocul. CXIII. p. 314.

1896. 9. Bouvin, Ann. d'Ocul. p. 50.

1898. 10. Keller, Beitrag zur Kasuistik des Exophthalmus pulsans. Inaug.-Diss. Zürich. (Daselbst Litteraturzusammenstellung bis 1898.)

11. Schirmer, Geheilter pulsierender Exophthalmus. Münchener med. Wochenschr. S. 1576.

12. Schreiber, Pulsierender Exophthalmus. (Med. Ges. zu Magdeburg.) Münchener med. Wochenschr. S. 803.

1899. 13. Reif, Ein Fall von doppelseitigem, hauptsächlich gekreuztem pulsierendem Exophthalmus. Beiträge z. Augenheilk. IV. S. 545. Heft 38. S. 25.

1900. 14. Barth, Ein Fall von Exophthalmus pulsans. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. XXX. No. 21.

15. Schöler, Vier Fälle von Orbitalverletzung. Inaug.-Diss. Berlin.

1901. 16. Nicolini, Aneurisma traumatico intraorbitario. Clinica Ocul. p. 601.

17. Nuel, Externe Oculomotoriusparalyse nach einer traumatischen Verbindung der Carotis interna und des Sinus cavernosus. (Soc. Belge d'opht.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. S. 43.

1902. 18. Reuchlin, Zur Kasuistik des doppelseitigen pulsierenden Exophthalmus. Inaug.-Diss. Tübingen. (Daselbst Litteraturzusammenstellung bis 1902.)

1903. 19. Hartridge, A case of pulsating exophthalmus (traumatic). (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 232.

20. Coppez, Aneurysma der Carotis interna. (Soc. Belge d'opht. 1902.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (I. Bd.) S. 289.

1905. 21. Sattler, Über ein neues Verfahren bei der Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (II. Bd.) S. 1.

22. Schwalbach, Zur Behandlung des pulsierenden Exophthalmus, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (II. Bd.) S. 475.

1906. 23. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. III, 2. S. 807.

Die direkte Verwundung der centralen Opticusbahn und der centralen Bahnen der anderen mit dem Auge in Beziehung stehenden Nerven.

§ 191. Die intrakraniellen cerebralen Sehbahnen (Chiasma, Tractus opticus, intracerebrale Bahn, kortikales Sehcentrum) sind durch ihre geschützte Lage im Schädel vor direkten Verwundungen geschützt. Von den Schussverletzungen sehen wir hier ab. Trifft ein Stich oder Hieb die äußere Schädelkapsel und vermag er sie zu perforieren, so entsteht eine Splitterfraktur der Schädelknochen. Die dislozierten Knochensplitter und die Blutungen rufen dann wohl meist die Gehirnverletzung hervor, nicht der verletzende Fremdkörper selbst. Es gilt dieses besonders für die Verletzungen des kortikalen Sehcentrums. Deshalb sind diese Fälle, auch wenn sie durch Stich und Hieb mit scharfen Instrumenten veranlasst waren, wie z. B. in dem Fall von Friedenwald (1903), bei dem ein Messerstich in den Hinterkopf erfolgt war, im vorigen Abschnitt in § 149, S. 752 ff., mit berücksichtigt.

Für die direkte Verwundung der cerebralen Sehbahn kommt deshalb nur in Betracht, dass ein durch die Orbita eindringender stechender Fremdkörper nach Durchstoßung der dünnen Orbitalwand die Opticusbahn an der Basis, das Chiasma, den Tractus opticus oder die intracerebrale Bahn trifft und direkt verwundet. Einzelne Beobachtungen sprechen dafür, dass derartige Verletzungen wohl als große Seltenheit vorkommen können. Hierher gehört der bereits auf S. 1051 angeführte Befund von intrakranieller Verletzung der Opticuswurzel durch Florettstich in die Orbita, den Larrey mitgeteilt hat. Sodann ist hier zu erwähnen ein Fall von Stichverletzung der Orbita durch Mistgabel, über den Friedrich (1906) berichtete. Das Chiasma und der Tractus opticus waren verletzt, der Stich erstreckte sich bis zur Pyramidenbahn.

Dasselbe, was für die direkten Verwundungen der cerebralen Opticusbahn gilt, trifft für die der centralen Bahn der mit dem Auge in Verbindung stehenden Nerven (Augenmuskelnerven, Trigeminus, Facialis) zu. Auch hier kann meist nur ein durch Stichverletzung von der Orbita aus in den Schädel eindringender Fremdkörper die Nervenbahn treffen. Selbst dann wird man nur schwer feststellen können, inwieweit Knochensplitter und Blutungen oder der Fremdkörper selbst die Läsion hervorgerufen haben. Einige in Betracht kommende Fälle wurden bereits erwähnt, so auf S. 1074 der Fall von Eulenburg (1894) mit basaler Abducenslähmung nach Messerstich in die Schläfe, sowie auf S. 1074 Fälle von möglicherweise direkter basaler Trigeminuslähmung (Goldzieher 1903, Hirschberg 1879, 1880, Laplace 1891, Cant 1889).

Anhangsweise sei erwähnt, dass auch die sympathischen Nervenbahnen und Ganglien extraorbitale Verletzungen erleiden können. Man hat neuerdings durch die operative Exstirpation des oberen Halsganglions beim Menschen vielfach Gelegenheit, die Folgen der Beseitigung zu beobachten,

und ebenso sind die Folgen der Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei Tieren wiederholt Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen. Ich verweise hier nur auf die aus der Jenaer Augenklinik stammende Arbeit von Hertel (1899), in der die früheren Untersuchungen mit berücksichtigt sind, sowie auf die späteren Untersuchungen von Neuschüler (1899), Lodato (1902), Schimanowsky (1903), Gasparrini (1904, 1905, 1906).

Von besonderem Interesse sind die halbseitigen Verletzungen des oberen Halsmarks mit traumatischem Brown-Séquard'schen Symptomenkomplex.

So berichtete Amberger (1906) über eine halbseitige Verletzung des oberen Halsmarks bei einem 12jährigen Knaben durch einen Scherenstich. Es bestanden auf der Verletzungsseite motorische Paralyse, Inaktivitätsatrophie ohne Entartungsreaktion, Hyperästhesie und Hyperalgesie, Vasomotorenparalyse und Lähmung der okulo-pupillären Sympathicusfasern, auf der gekreuzten Seite Anästhesie für Schmerzempfindung.

In einem von Ferrand-Carra (1907) mitgeteilten Fall handelte es sich um halbseitige unvollständige Durchschneidung des Halsmarks in der Höhe des ciliospinalen Centrums, die bei einem 24jährigen Patienten durch Messerstich in die Halsgegend zwischen 6. und 7. Halswirbel etwas nach links von der Mittellinie veranlasst war. Es bestanden unvollständige linksseitige Hemiplegie ohne Sensibilitätsstörung, sowie rechtsseitige inkomplette, aber sehr ausgedehnte Sensibilitätsstörung ohne motorische Störung und als Augenbefund: Lidspaltenverengerung durch leichte Ptosis, mäßiger Enophthalmus und beträchtliche Miosis ohne nachweisbare Verengerung der Pupille auf Lichteinfall. Sehschärfe und Augenhintergrund waren normal, doch fand sich noch Parese der Akkommodation.

Litteratur zu § 191.

1899. 1. Hertel, Über die Folgen der Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei jungen Tieren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIX. S. 430.

2. Neuschüler, Simpatico e tensione oculare. Ann. di Ottalm. XXVIII. p. 814.

1902. 3. Lodato, Nuove ricerche sul simpatico cervicale in rapporto alla fisiopatologia oculare. Ann. di Ottalm. XXXI. p. 731.

1903. 4. Schimanowsky, Die Beziehungen des oberen Halssympathicusganglion zum Auge. Westnik Ophth. Heft 1.

5. Friedenwald, Eine Stichwunde in der Orbitalgegend mit nachfolgender homonymer Hemianopsie. (Der Originalartikel der engl. Ausg. XXXI übersetzt.) Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 234.

1904. 6. Gasparrini, Delle alterazioni successive alla estirpatione del ganglio simpatico cervicale superiore. Ann. di Ottalm. XXXIII. p. 481; 1905. XXXIV. p. 922; 1906. XXXV. p. 686.

1906. 7. Amberger, Halbseitenlähmung des oberen Halsmarkes durch Stich. Beginnende Meningitis. Heilung durch Operation. Beitr. z. klin. Chir. XLVIII.

8. Friedrich, Ein Fall von Stichverletzung der Augenhöhle. (Med. Verein zu Greifswald.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1969.

1907. 9. Ferrand-Carra, Syndrome de Brown-Séquard par lésion de la moëlle cervicale. (Soc. méd. des Hôp. de Paris.) Revue gén. p. 522. (Carra, Soc. franç. d'opht.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III. Bd.) S. 570. — Hémisection de la moëlle cervicale. (Soc. franç. d'opht.) Clin. Opht. p. 203.

III. Verwundungen mit Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers (Fremdkörperverletzungen).

Allgemeines über Fremdkörperverletzungen.

§ 192. Einteilung. Nach dem Sitz des Fremdkörpers kann man die Fremdkörperverletzungen in verschiedene Gruppen einteilen. Die erste Gruppe bilden die Fremdkörperverletzungen, bei denen der Fremdkörper auf oder in den Umhüllungsmembranen des Auges, sowie in seiner Umgebung und Bedeckung haften bleiben. Die Fremdkörper liegen entweder oberflächlich im Bindehautsack, auf der Cornea oder auf der Lidoberfläche, oder sie sind in die Umhüllungsmembranen (Conjunctiva, Cornea, Sklera), sowie in das Lid eingedrungen. In den Thränenorganen werden nur selten Fremdkörper angetroffen.

Die zweite Gruppe bilden die perforierenden Verletzungen mit Zurückbleiben des Fremdkörpers im Augeninnern. Nach vollständiger Durchschlagung der Bulbuswand im Bereich der Hornhaut oder der Sklera bleibt der Fremdkörper entweder im vorderen Augenabschnitt (vorderer Kammer, Iris, Linse) oder im hinteren Augenabschnitt (Ciliarkörper, Glaskörperraum, Retina, Aderhaut, Papille, hinterem Skleralteil) stecken. Auch ist zu beachten, dass ein Fremdkörper unter nochmaliger Durchbohrung der Augenwandung (doppelter Perforation) das Auge wieder verlassen und neben oder hinter dem Auge liegen bleiben kann.

Die dritte Gruppe bilden die Fremdkörper in der Orbita. Dorthin können Fremdkörper gelangen entweder nach doppelter Durchbohrung des Auges oder vom Bindehautsack aus oder nach Durchbohrung der Lider oder der knöchernen Orbitalwand.

Da die verschiedenartigen Fremdkörper je nach ihrer Substanz und chemischen Beschaffenheit spezifische entzündungerregende Wirkung, die für den Verlauf und die Folgen aseptischer Fremdkörperverletzungen maßgebend sind, ausüben, so kann man die Fremdkörperverletzungen auch nach der Art des Fremdkörpers gruppieren. Dazu kommt, dass die Verletzung durch gewisse typische Fremdkörperarten, wie vor allem Eisen- oder Stahlsplitter, Kupfer-, Stein-, Glassplitter u. s. w., sonst charakteristische Eigentümlichkeiten hinsichtlich ihres Vorkommens, ihrer Entstehung, ihres Nachweises und ihrer Behandlung besitzen. Gewisse Fremdkörper können als mitgerissene Verunreinigungen zurückbleiben, während der verletzende Fremdkörper meist das Gewebe wieder verlassen hat. Am Auge kommen besonders Cilien in Betracht.

Mechanik der Fremdkörperverletzungen. Auf das Zurückbleiben eines Fremdkörpers, die Tiefe seines Eindringens und seinen Sitz

sind von Einfluss die Art der Verletzung, die Größe, Form und Beschaffenheit des verletzenden Fremdkörpers, die Kraft, mit der er auftrifft, die Richtung des Auftreffens und die Lage des Angriffspunktes.

Ganz kleine härtere Körnchen oder etwas größere weiche Fremdkörper, die ohne besondere Flugkraft, z. B. durch den Wind, zufällig oder bei gewissen Arbeiten auf die Augenoberfläche gelangen, haften nur lose auf der Bindehaut oder Hornhaut, werden dann in der Regel durch den Lidschlag von ihrer Aufschlagsstelle verschoben, geraten oft in den unteren Teil des Bindehautsackes, von wo sie zum Teil von selbst ausgespült werden, oder gelangen häufig unter das obere Lid, wo sie dann meist haften bleiben. Hierher gehören kleinste Partikelchen von Kohle, Sand, Stein, Glas, Metall, Asche, sowie Samenhülsen, Ährengrannen, Halmstückchen, Sägespäne, Insekten oder Insektenflügel u. s. w. Treffen derartige ganz kleine härtere oder körnige Fremdkörper mit einer etwas stärkeren Flugkraft, wie z. B. Stahlfunken oder Steinpartikelchen durch Abspritzen beim Hämmern, in das Auge, so dringen sie sofort in die oberflächlichen Schichten ein und bleiben dann an ihrer Aufschlagsstelle im Lidspaltenbezirk meist im Bereich der Cornea haften. Waren sie glühend, so brennen sie sich oberflächlich ein. Es gehören eine gewisse Flugkraft, Form, Größe und Härte des Fremdkörpers dazu, tiefer in die Augenwand einzudringen, sie zu durchbohren und in das innere Auge zu gelangen. Am leichtesten wird die Augenwand durchschlagen von kleinen nach Millimetern messenden harten, scharfrandigen und spitzen Fremdkörpern, besonders aus Metall (Eisen, Kupfer, Messing), Stein, Glas, Schiefer, Holz, Knochen u. s. w., die, z. B. durch Abspringen beim Hämmern, mit einer gewissen Flugkraft gegen das Auge fliegen. Treffen mit ähnlich starker Kraft große, nach Centimetern messende Fremdkörper aus Metall, Stein, Holz u. dergl. das Auge, so fallen sie in der Regel wieder vom Auge ab, nachdem sie starke Kontusion und eventuell Perforation der Augenwand veranlasst haben; nur wenn sie mit einer besonders großen Gewalt, wie durch Explosion oder Schuss, auftreffen, können sie meist unter sofortiger Zertrümmerung des Auges darin stecken bleiben oder selbst durch das Auge in die Orbita eindringen. Ebenso können ganz kleine körnige Fremdkörper, die bei geringer Flugkraft nach ihrer Form und Beschaffenheit oberflächlich haften bleiben, durch explosive Gewalt, z. B. bei einer Dynamit- oder Pulverexplosion, tief in das innere Auge eindringen, wie kleinste Sandkörner, Pulverkörner, Steinpartikelchen. Hat ein Fremdkörper die Augenwand durchschlagen, so hängt es wieder von seiner Flugkraft und -richtung, seiner Form und Größe, sowie der Stelle seines Eintrittes ab, wie tief er ins Augeninnere eindringt und wo er stecken bleibt. Fremdkörper, die frei in den Glaskörperraum gelangen, werden leicht bis zur hinteren Bulbuswand vordringen, da der Glaskörperwiderstand gering ist im Vergleich zu der Kraft, die erforderlich war, die Bulbuswand zu durch-

trennen. Hatte der Fremdkörper seinen Weg durch die Hornhaut genommen, so kann seine Flugkraft durch die Linse so abgeschwächt werden, dass er zwar bis in den Glaskörperraum vordringt, aber sich hier senkt. War schließlich die hintere Bulbuswand erreicht, so kann er sich dort verschieden tief einbohren. Nicht alle Fremdkörper, die bis zur hinteren Bulbuswand gelangen, bleiben dort auch haften. Vielfach prallt der Fremdkörper dort ab, wird in den Glaskörperraum zurückgeworfen und bleibt oft nach Abschwächung der Flugkraft vermöge seiner Schwere am Boden des Glaskörperraums liegen. Man kann manchmal die Aufschlagsstelle an der Bulbuswand mit dem Augenspiegel erkennen, die sich meist als eine kleine hellgelb scharfumgrenzte Stelle — Netzhaut-Aderhautlücke mit freiliegender Sklera — darstellt, zuweilen durch eine umschriebene Blutung markiert. Bei erheblicher Flugkraft vermag selbst ein kleinerer Fremdkörper die hintere Bulbuswand nochmals zu durchschlagen und aus dem Auge auszutreten. Bei Schrotschussverletzungen z. B. kommt die doppelte Perforation häufiger vor, aber auch bei Eisensplitterverletzungen nicht allzu selten.

Bedeutung und Wesen der Verletzung mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers. Fremdkörperentzündung. Die Bedeutung der Fremdkörperverletzung liegt darin, dass zu der von dem Fremdkörper veranlassten mechanischen Verwundung mit allen ihren direkten oder indirekten Folgen der wichtige Umstand hinzukommt, dass jeder im Gewebe zurückgebliebene Fremdkörper eine besondere Einwirkung chemischer Art auf seine Umgebung ausübt, die unabhängig von der mechanischen Gewebsläsion und bei aseptischem Wundverlauf die schwersten Folgen mit sich bringen kann. Zudem ist im allgemeinen durch Zurückbleiben eines Fremdkörpers die Infektionsgefahr erhöht. Von ganz besonderer Bedeutung sind deshalb die perforierenden Verletzungen des Augapfels mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers im Augeninnern. Jede derartige Verletzung ist von vornherein viel schwerer als eine entsprechende einfache perforierende Verwundung, z. B. eine Stichverletzung. Das Zurückbleiben eines Fremdkörpers von einer gewissen Größe im Augeninnern zieht im allgemeinen stets früher oder später den Verlust des Sehvermögens nach sich.

Man hat von jeher beobachtet, dass die Folgen nach Eindringen eines Fremdkörpers in das innere Auge mannigfache und verschiedenartige sein können. Bei weitem am häufigsten wurde eine langdauernde Entzündung beobachtet, die zu Verlust des Sehvermögens, zu Phthisis bulbi und zu Zerstörung des Auges führte. In anderen Fällen trat nach verschieden langer Zeit unter stärkerer Entzündung spontane Ausstoßung des Fremdkörpers nach außen ein, besonders bei Sitz desselben im vorderen Augenabschnitt, in anderen Fällen wurde der Fremdkörper eingekapselt und der wenn auch schwer geschädigte Bulbus kam vorübergehend oder dauernd zur Ruhe, in seltenen Fällen wurde der Fremdkörper anscheinend reizlos vertragen. Über die einzelnen Vorgänge und deren Ursachen war man im unklaren. Einen wesentlichen Fortschritt brachte die

Erkenntnis, dass die traumatischen Entzündungen bei einfachen Wunden im allgemeinen durch Infektion mit Mikroorganismen erzeugt werden. Man war deshalb geneigt, jede beim Vorhandensein eines Fremdkörpers auftretende stärkere Entzündung auf Verunreinigung des Fremdkörpers mit Mikroorganismen zurückzuführen. Es ist das große Verdienst von Leber (1891), die Vorgänge bei der Entzündung genau erforscht und für das Auge auf experimentellem Wege einmal den Einfluss der mikrobischen Infektion genau verfolgt und sodann die Wirkung aseptisch in das Auge eingeführter Substanzen mannigfachster Art, vor allem der bei Augenverletzungen am häufigsten in das Auge eindringenden Fremdkörper, wie Eisen, Blei, Kupfer, Glas, eingehend untersucht und festgestellt zu haben.

Die von Leber gewonnenen Resultate über die entzündungerregende Wirkung reiner, d. h. mikrobienfreier Fremdkörper, sind von grundlegender Bedeutung für die Auffassung der nach Fremdkörperverletzung auftretenden Folgezustände geworden und haben für unser therapeutisches Handeln die wertvollsten Aufschlüsse gegeben. Die weiteren Beobachtungen und Untersuchungen haben erwiesen, dass die durch Tierexperiment gewonnenen Resultate im allgemeinen auch für das menschliche Auge Gültigkeit besitzen.

Die nach dem Eindringen eines Fremdkörpers hervortretende Entzündung kann einmal durch Mikroorganismen, die bei oder nach der Verletzung ins Auge eingedrungen sind, veranlasst werden, sodann aber durch die vom Fremdkörper ausgehende chemische Reizung. Die Untersuchungen Leber's (1891) haben zu der Überzeugung geführt, dass jeder in das Auge eingedrungene aseptische Fremdkörper eine wenn auch verschieden hochgradige und nach verschieden langer Zeit klinisch und anatomisch hervortretende Entzündung in seiner Umgebung hervorzurufen im stande ist, die nur auf chemische Reizung bezogen werden kann. Die Wirkung gestaltet sich zudem in verschiedenen Teilen des Auges ungleich. Mechanische Einflüsse spielen überhaupt bei der Entstehung der Entzündung eine höchst geringfügige und nebensächliche Rolle.

Die Unterscheidung in chemisch indifferente und differente Stoffe erscheint genau genommen unhaltbar, da keiner der bisher geprüften anscheinend indifferenten und unlöslichen Stoffe, selbst wie das Gold und der Graphit, sich im inneren Auge als völlig indifferent erwiesen. Auch die genannten Stoffe veranlassten nach längerer Zeit durch chemische Reizung geringe Veränderungen, wie Hyperämie, vermehrte Eiweiß- und Fibrinausscheidung, Leukocytenemigration und Blutgefäßneubildung. Man kann deshalb mit Rücksicht auf das klinische Verhalten und den Grad der Entzündung und die Zeit ihres Eintrittes nur von relativ indifferenten und deutlich differenten Stoffen sprechen.

Leber (1891) hat von metallischen Fremdkörpern zunächst die Wirkung von Gold und Silber geprüft und im Anschluss daran die von Glas, das sich in vieler Hinsicht übereinstimmend verhielt. Diese Körper sind relativ indifferent und erzeugen erst nach längerem Verweilen eine geringe, langsam

zunehmende Entzündung. Von den oxydationsfähigen Metallen wurden sodann Eisen und Kupfer geprüft, die in ihrer entzündungerregenden Wirkung wesentlich von einander abwichen. Das Kupfer gehört zu den eitererzeugenden Substanzen, das Eisen erregt nur sehr geringfügige Entzündung. An das Kupfer reiht sich nach Leber's Untersuchungen als stark entzündungerregendes Metall das Quecksilber an, während das Blei eine Art Mittelstellung zwischen Gold und Silber einerseits und Kupfer und Quecksilber andererseits einnimmt. Folgt auf eine Verletzung mit Zurückbleiben eines wenig entzündungerregenden Körpers ausgesprochen plastische oder gar eitrige Entzündung, so kann sie nur eine infektiöse sein. Die chemische Fremdkörperentzündung ist stets in der Umgebung des Fremdkörpers am stärksten.

Das Zustandekommen der chemischen Wirkung auf die Umgebung setzt voraus, dass die Substanz des Fremdkörpers in eine lösliche Form übergeführt und dass durch Diffusion das Eindringen des chemischen Reizes in die Umgebung ermöglicht wird. Daraus folgt auch für Substanzen wie Gold und Glas, die bei längerem Verweilen im Auge eine gewisse chemische Reizwirkung veranlassen, dass sie unter den im Auge vorhandenen Bedingungen nicht völlig unlöslich sind und dass die geringen gelösten Mengen zur entzündungerregenden Wirkung genügen. Der Grad der von einer Substanz veranlassten Entzündung hängt von ihren spezifischen chemischen Eigentümlichkeiten ab, nicht von dem Grad der Löslichkeit. Der Grad der Löslichkeit ist der Heftigkeit der Entzündung nicht proportional.

Die durch den Fremdkörper veranlassten entzündlichen Vorgänge: die Exsudation, Auswanderung der Leukocyten, Phagocytose, eitrige Demarkation, Gewebserweichung und Gewebsproliferation streben dahin, die schädliche Substanz zu eliminieren oder unschädlich zu machen. Dabei kann es unter Gewebserweichung, Gewebsneubildung und wuchernden Granulationen zu einer Ausstoßung des Fremdkörpers kommen. In anderen Fällen führen die entzündlichen Vorgänge durch Bindegewebsneubildung zu einer Abkapselung des Fremdkörpers mit Inkrustation der innersten Schichten. Die Einkapselung vermag der chemischen Wirkung des Fremdkörpers ein Ende zu setzen.

Von den direkten Wirkungen der fremden Substanzen sind die indirekten Wirkungen derselben zu unterscheiden. Vor allem gehört hierher die Ablösung der Retina durch Schrumpfung des Glaskörpers, sei es durch direkte Wirkung eines Fremdkörpers auf sein zartes Gewebe, sei es durch Gerinnung des ihn bei entzündlichen Vorgängen durchtränkenden Fibrins, sei es durch Schrumpfung von neugebildetem Bindegewebe. Sodann können durch Pupillarverschluss oder Verwachsung des Kammerwinkels Glaukom und selbst Bulbusektasie entstehen. Ferner gehören hierher die

indirekten Folgen der mechanischen Verwundung, wie Kataraktbildung nach Linsenkapselverletzung u. a.

Prognose. Die Folgen einer Verletzung, bei der ein Fremdkörper in das Augeninnere eingedrungen und daselbst zurückgeblieben ist, hängen von einer Reihe von Faktoren ab:

1. In erster Linie davon, ob die Verletzung aseptisch oder infiziert ist, sei es, dass der Fremdkörper durch daranhaftende Mikroorganismen verunreinigt war, sei es, dass nach der Verletzung von der Wunde aus die Infektion erfolgte, sei es, dass sich im Blut cirkulierende Mikroben nachträglich an der Fremdkörperstelle als an einem Locus minoris resistentiae niederließen. Für den letzten Vorgang liegen beweisende Befunde am Auge nicht vor. Ist durch Infektion sympathisierende Entzündung veranlasst, so ist das zweite Auge bedroht.

2. Von der chemischen Beschaffenheit. Chemisch vollkommen unwirksam ist nach den Untersuchungen von Leber kein Fremdkörper, doch ist der Grad der entzündungerregenden Wirkung je nach der Art des Fremdkörpers verschieden.

3. Von der Größe des Fremdkörpers. Je kleiner ein Fremdkörper ist, desto eher besteht noch Aussicht, dass er vom Auge vertragen wird und desto eher erschöpft sich seine Wirkung. Je größer ein Fremdkörper ist, desto ungünstiger ist die Prognose. Die mechanischen Gewebsläsionen sind im allgemeinen um so beträchtlicher, je größer ein Fremdkörper ist.

4. Von seinem Sitz. Die verschiedenen Gewebe verhalten sich der Fremdkörperwirkung gegenüber ungleich. Am unempfindlichsten gegen die chemische Fremdkörperwirkung hat sich die Linse erwiesen. Weit empfindlicher sind die gefäßhaltigen Teile, vor allem der Ciliarkörper. Auch die zarten Netzhautelemente reagieren besonders leicht auf chemische Schädlichkeiten.

5. Von der Dauer des Verweilens, da je nach der Natur des Fremdkörpers eine verschieden lange Zeit erforderlich ist, bis sich die deletäre Wirkung bemerkbar macht. Während z. B. bei Kupfersplittern im Glaskörperraum schon nach einigen Stunden die eitrige Entzündung einsetzt, erfordert bei Eisensplittern die ausgedehntere Verrostung der Umgebung Wochen und selbst Monate.

6. Von dem Grad der mechanischen Läsionen bei der Verletzung, der je nach dem Weg, den der Fremdkörper genommen hat, je nach der Größe und Form des Fremdkörpers ganz verschieden sein kann.

7. Von indirekten Folgezuständen, wie Netzhautablösung durch Glaskörperschrumpfung, Sekundärglaukom u. s. w.

Die Verletzungen, bei denen Fremdkörper oberflächlich auf oder in den Hüllen des Auges haften, sind im allgemeinen leichte Verletzungen und einer vollständigen Heilung nach der Entfernung des Fremdkörpers leicht

zugänglich. Vor allem ist für diese Verletzungen ausschlaggebend, ob sie aseptisch bleiben oder infiziert sind. Bei längerem Verweilen des Fremdkörpers spielt auch hier seine Art und chemische Beschaffenheit eine gewisse Rolle. Von Bedeutung kann sein, dass nicht nur ein, sondern zahlreiche Fremdkörper eingedrungen sind, z. B. bei Explosionsverletzungen.

Die Folgen einer Orbitalverletzung mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers hängen in erster Linie ab von der etwaigen Infektion, von der Art, der Größe und dem Sitz des Fremdkörpers, sodann von der Mitverletzung des Bulbus, des Sehnerven und der sonstigen Orbitalweichteile, der Mitverletzung der Orbitalwand, zumal der oberen, der Eröffnung der Nebenhöhlen, vor allem der Schädelhöhle, und etwaiger Gehirnverletzung. Bei längerem Verweilen kann sodann die chemische Beschaffenheit des Fremdkörpers ausschlaggebend dafür sein, ob er reizlos vertragen wird, sich einkapselt oder stärkere Entzündung veranlasst, die zu Eiterung, Ausstoßung u. s. w. des Fremdkörpers führt.

Vorkommen. Auf die Häufigkeit der Fremdkörperverletzungen, auf die vornehmlich in Betracht kommenden Fremdkörperarten wurde bereits § 10, S. 24 ff., 29, auf ihr Vorkommen bei der Berufsarbeit und bei einzelnen Berufsarten in § 5, S. 9 und in § 13, S. 41 hingewiesen.

Bei den intraokularen Fremdkörpern handelt es sich bei weitem am häufigsten um Eisen- oder Stahlsplitterverletzungen. Sie kommen vor allem vor bei Arbeitern der Eisenindustrie, sowie bei Schmieden, Schlossern und anderen Handwerkern. Sie entstehen ferner beim Behauen von Steinen, beim Bearbeiten von steinigem oder hartem Boden mit der Hacke, wobei sie vom Gerät abspritzen (Hackensplitterverletzungen), beim Sägeschärfen, beim Herrichten von Mühlsteinen u. s. w. Das weibliche Geschlecht wird selten betroffen, ebenso sind diese Verletzungen selten bei Kindern. Kinder werden bisweilen verletzt, wenn sie Schlossern oder Schmieden bei ihrer Arbeit zusehen. Verletzungen durch Kupfersplitter kommen besonders oft als Zündhütchenverletzungen durch Explosion von Zündhütchen vor und werden häufig bei Kindern beobachtet, die beim Spiel Zündhütchen aufklopfen.

Diagnose. Die Diagnose, ob ein Fremdkörper auf oder in dem Auge, in seiner Umgebung oder in der Augenhöhle zurückgeblieben ist, kann in gewissen Fällen leicht, in anderen äußerst schwer und nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Die genaue Erhebung der Anamnese und die Feststellung aller Umstände, unter denen das Trauma stattfand, kann oft wichtige Anhaltspunkte geben über die Frage, ob ein Fremdkörper das Auge getroffen hat und zurückgeblieben ist, über die Natur des fremden Körpers, sowie über die Flugkraft, mit der er das Auge vermutlich traf. Hat jemand z. B. beim Hämmern auf Eisen oder

beim Explodieren eines Zündhütchens, oder beim Explodieren einer Glasflasche eine perforierende Verletzung davongetragen, so wird man an das Vorhandensein eines entsprechenden Fremdkörpers im Auge denken müssen. Ist ein Fremdkörper beim Hauen auf Stein oder steinigen Boden mit Hammer oder Hacke ins innere Auge eingedrungen, so handelt es sich vorwiegend um Eisensplitter vom Gerät, da die Splitter der meisten Steine zu weich und zu wenig scharf sind, um die Augenhülle zu durchschlagen. Nur beim Bearbeiten von hartem Gestein, wie Basalt, Schiefer, kann ebenso leicht ein Steinsplitter eingedrungen sein.

Oberflächlich haftende Fremdkörper entgehen nur selten der direkten Beobachtung bei sorgfältiger Untersuchung nach Ektropionieren der Lider und mit focaler Beleuchtung oder Lupenuntersuchung.

Schwieriger ist die Diagnose bei Fremdkörpern, die in das innere Auge eingedrungen sind. Sie ist sicher, wenn der Fremdkörper mit bloßem Auge oder mit dem Augenspiegel gesehen werden kann. Überaus wichtig ist der Nachweis einer perforierenden Wunde bei frischen und einer penetrierenden Narbe bei älteren Verletzungen, was manchmal erschwert wird, da die Eingangspforte vom Fremdkörper klein ist und sich schnell schließt. Man sucht sorgfältig die Hornhaut, Bindehaut und Sklera ab und richtet sein Augenmerk auch auf die Lider, da zuweilen Fremdkörper durch die Lider oder unter Streifen des Lidrandes eingedrungen sind.

Für Fremdkörperverletzungen sind charakteristisch kleine lineare scharf begrenzte Wunden und Narben. Findet sich neben einer kleinen Wunde der Cornea eine Lochwunde oder ein radiärer Riss der Iris und ein Wundkanal der Linse, so deutet das auf einen eingedrungenen Fremdkörper, falls die Anamnese die Annahme einer Stichverletzung ausschließt. Dagegen spricht knopfförmiger Irisvorfall ohne Läsion des Irisgewebes für einfach perforierende Verwundung. Die genaue Untersuchung des Auges mit dem Augenspiegel muss feststellen, ob der Befund für Zurückgebliebensein eines Fremdkörpers spricht, auch wenn der Fremdkörper selbst durch Blut verdeckt oder durch seine periphere Lage dem Blick entzogen ist. Die Augenspiegeluntersuchung versagt, wenn der Einblick in den Glaskörperraum durch Linsentrübungen, Glaskörpertrübungen, Pupillenverschluss verhindert ist. Von diagnostischer Bedeutung ist sodann die genaue Prüfung des Sehvermögens und des Gesichtsfeldes, da sich häufig dem Sitz des Fremdkörpers entsprechend ein Gesichtsfeldausfall nachweisen lässt und die Störung des Sehvermögens im Missverhältnis steht zu dem äußerlich sichtbaren Verletzungsbefund.

In zweifelhaften Fällen stehen uns weitere diagnostische Hilfsmittel zu Gebote, deren Anwendung einen wesentlichen Fortschritt in der Diagnose der Fremdkörper gegen früher in sich schließt. Besteht die Möglichkeit oder der Verdacht, dass ein Eisensplitter eingedrungen sei, oder ist die

Natur eines nachgewiesenen Fremdkörpers nicht sicher, so ist die Untersuchung am Sideroskop angezeigt, das in seinen verbesserten Formen fast ausnahmslos mit voller Sicherheit die Frage entscheidet, ob ein magnetischer Fremdkörper (Eisen und Stahl) eingedrungen ist oder nicht. Die Sideroskopie ermöglicht oft eine annähernde Lokalisation des Fremdkörpers und giebt gewisse Anhaltspunkte über seine Größe.

Bei Verdacht auf intraokulare Eisensplitter kann ferner die extraokulare Anwendung des Elektromagneten eine große diagnostische Bedeutung gewinnen, sei es, dass ein Splitter dadurch sichtbar wird, sei es, dass aus der charakteristischen Schmerzreaktion auf seine Anwesenheit geschlossen werden kann, sei es, dass an dem objektiven Befund durch den Magneten eine Veränderung veranlasst wird, die nur durch die Bewegung eines Eisensplitters veranlasst sein kann.

Vor allem vermag die Röntgenaufnahme wertvollsten Aufschluss über die Anwesenheit eines Fremdkörpers, seine Form und Größe, sowie seinen näheren Sitz zu geben.

Ich komme auf die wichtigen Hilfsmittel zum Nachweis und zur Lokalisation von Fremdkörpern in den nächsten Paragraphen zurück.

Beim Verweilen eines Fremdkörpers im Augeninnern ist stets zu beurteilen, was von den Veränderungen durch die mechanische Verletzung, was durch die chemische Wirkung des Fremdkörpers und was durch Infektion veranlasst ist.

Zur Diagnose eines Fremdkörpers in der Orbita kommt in Betracht die Feststellung des Verletzungsvorganges, der Nachweis einer Orbitalverletzung, eventuell die Sondierung oder Digitaluntersuchung, sowie vor allem die Röntgenaufnahme.

Therapie. Im allgemeinen gilt der Satz, dass die in die Augengewebe eingedrungenen Fremdkörper möglichst bald operativ zu entfernen sind. Von dieser Regel kann im Einzelfall nur unter bestimmten Umständen abgegangen werden, die teils in der Kleinheit des Fremdkörpers, teils in seinem Sitz, z. B. in der Linse, teils in seiner Natur und in der Zeit seines Verweilens begründet sind. Oberflächlich haftende oder eingedrungene Fremdkörper lassen sich fast durchweg unschwer entfernen. Bei den intraokularen Eisen- und Stahlsplittern kommt die Magnetoperation in Anwendung, der wir die dauernde Erhaltung zahlreicher Augen oft mit gutem Sehvermögen verdanken. Bei anderen intraokularen Fremdkörpern kommen mehr oder weniger typische Operationsmethoden in Frage, auf die im einzelnen später eingegangen wird.

Litteratur zu § 192.

1864. 1. Zander u. Geissler, Die Verletzungen des Auges. Heidelberg u. Leipzig.
1867. 2. Berlin, Über den Gang der in den Glaskörperraum eingedrungenen fremden Körper. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIII, 2. S. 275.

1891. 3. Leber, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten. Leipzig, Wilhelm Engelmann.
1899. 4. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

Die Hilfsmittel zum Nachweis und zur Lokalisation von Fremdkörpern.

Sideroskop, Metallophon, Magnet, Durchleuchtungslampe.

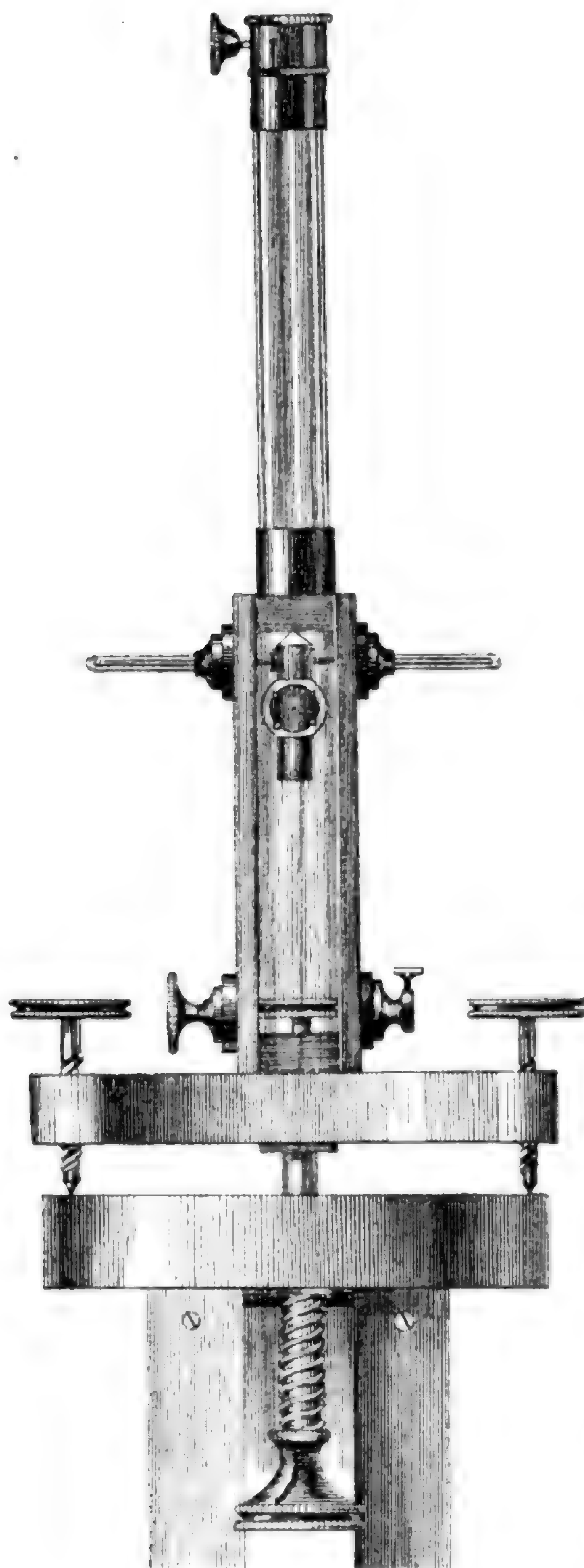
§ 193. Wenn auch die Methoden zum Nachweis und zur Lokalisation ins Auge eingedrungener Fremdkörper in diesem Handbuch bereits bei den Untersuchungsmethoden (Bd. IV, Abschnitt XI, S. 619) von Langenhan (1904) berücksichtigt sind, so muss ich bei ihrer Wichtigkeit hier darauf zurückkommen.

Sideroskop. Die Untersuchung mit dem Sideroskop bezweckt, mit Hilfe der Magnetnadel eingedrungene Eisen- oder Stahlsplitter nachzuweisen und zu lokalisieren. Sie hat sich in ihrer vervollkommneten Form als ein überaus wertvolles diagnostisches Hilfsmittel bewährt, das fast ausnahmslos gestattet, die Anwesenheit eines Eisensplitters mit Sicherheit nachzuweisen oder auszuschließen. Das Ergebnis der Untersuchung vermag in hervorragendem Maße das therapeutische Handeln zu beeinflussen.

Pooley (1880, 1881) hat zuerst Versuche am Auge angestellt, Eisensplitter durch Ablenkung der Magnetnadel nachzuweisen und zu lokalisieren. Die Methode war bereits seit der 1844 erfolgten Empfehlung von A. Smee in der Chirurgie zum Nachweis von Eisensplittern in anderen Körpergeweben verwertet worden. Pooley benutzte eine an einem Faden aufgehängte Magnetnadel, magnetisierte in der Regel den Fremdkörper vorher künstlich durch Annäherung eines Magneten und prüfte das Verfahren anfangs an Tieraugen, in die Eisensplitter eingeführt waren, und sodann bei einem Menschen, der nach Verletzung einen Eisensplitter im Glaskörper hatte.

Weitere Versuche sind angestellt von Gruening (1880), der die am Kokonfaden hängende Nadel durch Glasgehäuse gegen Luftzug schützte, von Pagenstecher (1881), der die Magnetnadel nach Kompassart auf einer Nadel rotieren ließ, und von Fröhlich (1882), der die Schwingungen der freihängenden Nadel mittels eines Kreisbogens ablas, von Jeaffreson (1889) u. A. Bei der primitiven Art der Magnetnadelanwendung und der Beobachtung der Ablenkung mit dem bloßen Auge war die Methode wenig leistungsfähig, versagte vielfach (z. B. Fränkel 1883, Dickmann 1884, Hirschberg 1885) und fand wenig Verbreitung. Erst die Konstruktion geeigneter Apparate, unter denen das Magnetometer von Léon Gérard (1890, 1894), das Sideroskop von Asmus (1894, 1898) und seine späteren Modifikationen, vor allem die von Hirschberg (1899) und Hertel (1905) zu nennen sind, haben die Untersuchungsmethode leistungsfähig gemacht und ihr allgemeine

Fig. 97.



Sideroskop von Asmus.

Geltung verschafft. Besonders hat sich Asmus, der für das von ihm angegebene Instrument den Namen Sideroskop einführte, um die Vervollkommnung der Sideroskopie und ihre Verbreitung große Verdienste erworben.

Das Magnetometer von Léon Gérard. Das Magnetometer von Léon Gérard, das von Gallemaerts (1890) bekannt gegeben wurde, benutzte zuerst die Spiegelreflexion zum Nachweis der Ausschläge der Magnetnadel. Mittels eines an der Aufhängevorrichtung des magnetischen Systems befestigten Konkavspiegels wurde das Reflexbild einer Flamme auf eine transparente Skala geworfen, so dass Bewegungen der Magnetnadel direkt durch das Wandern des Reflexstreifens beobachtet werden konnten. Die Ausschläge der Nadel waren auf diese Weise derartig verstärkt, dass kleine Schwankungen deutlich gemacht wurden.

Bei der späteren verbesserten Form des Apparates (1894) wurde diese Art der Verdeutlichung des Ausschlages durch Fernrohrablesung ersetzt. An dem beweglichen magnetischen System wurde ein Planspiegel angebracht und in 40 cm Abstand ein kleines Fernrohr mit Fadenkreuz befestigt, über dem sich eine Millimeterskala befand, die sich in dem Planspiegel spiegelte. Die an einem Kokonfaden aufgehängte Magnetnadel befindet sich in einem Gehäuse, das vorn durch eine plane, hinten durch eine nach außen konkave Glasscheibe abgeschlossen ist. Das Auge kann möglichst nahe an die Magnetnadel angenähert und bei verschiedener Blickrichtung unter-

sucht werden. Die Empfindlichkeit des Ausschlages lässt sich steigern durch Einfügen eines astatischen Nadelpaares an Stelle der einfachen Nadel, sowie durch vorherige Influenzmagnetisierung des Splitters, sie kann gedämpft werden durch einen verschiebbar angebrachten Magnetstab. Das Instrument ist auf einem nivellierbaren Gestell angebracht, das auf einem festen Sockel an einer erschütterungsfreien Wand aufgestellt wird. Es gelang, Eisensplitter im Auge bis zu einem Minimalgewicht von $^1/_2$ mg nachzuweisen.

Das Sideroskop von Asmus. Nachdem Asmus (1894) zuerst im Jahre 1894 das von ihm konstruierte Instrument bekanntgegeben hatte, hat er die genaue Beschreibung des Sideroskopes und seiner Anwendung, sowie die damit gemachten Erfahrungen, unter Anführung zahlreicher Beispiele, in einer Monographie (1898) niedergelegt und sich außerdem wiederholt zur Sideroskopie geäußert (1895, 1899, 1900, 1901, 1902, 1908).

Fig. 98.

Sideroskopie nach Asmus.

Das Sideroskop von Asmus (Fig. 97) besteht aus einem schlanken, vorn und hinten mit Glasscheibenfenstern versehenen Holzkästchen von 15 cm Höhe, 3 cm Breite und 3,5 cm Tiefe mit aufgesetztem Glasrohr für den Kokonfaden, der zum Tragen der Magnetnadel und des Spiegels bestimmt ist. Das das Gehäuse tragende Grundbrett aus Holz oder später aus Spiegelglas ist durch drei Messingschrauben nivellierbar. Die 11 cm lange und 2 mm dicke Magnetnadel, mit der für gewöhnlich untersucht wird, ragt beiderseits aus dem Kästchen mit ihren Polen vor. Die beiden Enden sind von 4 cm langen und 6 mm weiten Glashülsen umgeben, die am Kästchen eingeschoben sind. An dem Magnetnadelträger aus Aluminium ist ein kleiner Planspiegel von 10 mm Durchmesser zur Fernrohrablesung befestigt. Die Nadel soll etwa jährlich und eventuell vor besonders wichtigen Untersuchungen nochmals frisch magnetisiert werden.

Das Sideroskop wird auf einer hölzernen Konsole, die an einer von Nord nach Süd laufenden Wand (Ost- oder Westwand) angeschraubt wird, aufgestellt. Weder der Apparat noch die Konsole dürfen bei Berührung wackeln. Am besten lässt man das Sideroskop dauernd auf der Konsole stehen und die Nadel frei im Apparat schweben. Die Magnetnadel kann durch eine zweite, gleichgroße Nadel, die unten in den Apparat mit gleichnamiger Richtung der Nadelpole eingeschoben wird, leicht astasiert werden, wodurch die Empfindlichkeit gesteigert wird.

Zur Steigerung der Empfindlichkeit des Ausschlages kann der vermutete Splitter im Auge vorher durch den Elektromagneten magnetisiert werden. Bei

Digitized by Google

eventuellen kleinen Splittern empfiehlt es sich, stets den Splitter vorher kräftig und im richtigen Sinne influenzmagnetisch zu machen.

Bei besonders feinen Untersuchungen wird die gewöhnliche Magnetnadel entfernt und ein weit empfindlicheres astatisches Nadelpaar eingeschoben. Umgekehrt kann, zumal bei genauerer Lokalisation größerer Splitter mit maximalem Ausschlag, eine Dämpfungsnadel aufgestellt werden, um die Magnetnadel schwerfälliger reagieren zu lassen.

Das cocainisierte verletzte Auge wird möglichst nahe von der Seite her an den Nadelpol herangebracht (Fig. 98). Bei größeren und oberflächlich sitzenden Splittern ist die Ablenkung der Nadel mit bloßem Auge sichtbar — also mittels der »einfachen Ablesung«. Da aber kleine Bewegungen der Nadel mit bloßem Auge nicht sichtbar sind, so benutzte ASMUS unter Anlehnung an ein für chirurgische Zwecke von EDELMANN (1890) hergestelltes und beschriebenes LAMONT'sches Magnetoskop, die GAUSS-POGGENDORF'sche Spiegelablesung mit dem Fernrohr. In 3,5 m Entfernung wird eine Lichtflamme mit dahinter angebrachter Millimeterskala aufgestellt und das mit vertikalem Okularfaden versehene Fernrohr in entsprechender Entfernung auf das Skalenbild im Spiegel eingestellt. Durch die Spiegelablesung mittels Fernrohres können feinste Nadelbewegungen erkannt werden. Die Untersuchung in verschiedenen Meridianen des Auges und die Bestimmung der Stelle des maximalen Ausschlages gestatten vielfach die genauere Lokalisation des Eisensplitters. Bei großen Splittern mit maximalem Ausschlag ist die Aufstellung der Dämpfungsnadel dazu notwendig.

Versuche mit genau gewogenen Eisensplittern ergaben, dass noch $^1/_2$ mg schwere Splitter selbst bei tiefstem Sitz im Bulbus diagnostiziert werden können.

Um die Magnetnadel bei erfolgter Ablenkung schneller zur Ruhe zu bringen, was z. B. bei Lokalisationsbestimmung von Wert ist und viel Zeit erspart, hat AXENFELD (1899) nach dem Vorschlag des Physikers Prof. WACHSMUTH die horizontalen Glashülsen, in denen die Magnetnadel schwebt, mit einem die Spitzen der Nadel freilassenden geschlossenen Kupfercylinder als Kupferdämpfer umgeben.

Die jedesmalige Aufstellung der Hilfsapparate und die Einstellung des Fernrohres auf das Skalenbild sind höchst umständlich und zeitraubend, auch gehören dann stets zwei Personen zur Bedienung des Apparates, eine zum Ablesen der Ausschlagsgröße im Fernrohr und eine zum Heranbringen des Auges an die Magnetnadel.

Freilich hat die Erfahrung gezeigt, dass man in einem großen Teil der Fälle ohne Spiegelablesung mit bloßem Auge die Ablenkung der Nadel sehen kann. ASMUS (1901, 1908) gab an, dass in $^5/_6$ seiner Fälle die einfache Ablesung durch direkte Beobachtung ausreichte. HELLGREN (1901) berichtete aus der Stockholmer Klinik, dass in 26 % der Fälle Fernrohrablesung erforderlich war. Bei meinen früheren Untersuchungen mit dem ASMUS'schen Sideroskop war die Spiegelablesung viel häufiger, jedenfalls in der Mehrzahl der untersuchten Fälle notwendig. Fernrohrablesung ist erforderlich gerade in allen den wichtigen Fällen, in denen durch negatives Resultat der Untersuchung die Anwesenheit von Eisen ausgeschlossen werden soll. Auch für die Untersucher, die weniger häufig die Sideroskopie ausführen, erscheint die künstliche Verdeutlichung des Ausschlages zur Sicherstellung des Resultates dringend erwünscht.

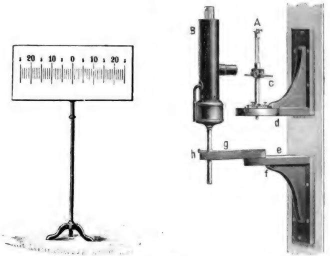
Um die Einstellung zu erleichtern hat BJERKE (1900) das Fernrohr auf einem Stativ im Kugelgelenk beweglich angebracht und darunter an demselben Stativ die verschiebbare Skala. Die Stelle, wo das Stativ stehen muss, wird am Fußboden markiert, damit die Einstellung rasch wiedergefunden wird. Er empfahl

als künstliche Beleuchtung zwei kleine elektrische Lampen, die an demselben transportablen Stativ vor dem Maßstab angebracht sind. Blessig (1908) beschrieb ebenfalls eine Vorrichtung, um das Instrument stets gebrauchsfähig zu haben. Er benutzt an dem Boden festgeschraubte Messingstative, von denen das eine das Fernrohr, das andere die Skala nebst einer elektrischen Lampe trägt, während die Konsole mit dem Sideroskop an der Wand befestigt bleibt.

Sodann ist der Vorschlag gemacht, so von Perlmann (1904), Koster (1904), am Sideroskop von Asmus die Fernrohrablesung durch Projektion des reflektierten Ausschlages auf einen Schirm zu ersetzen.

Sideroskop von Hirschberg. Hirschberg (1899) hat ein vereinfachtes Sideroskop (Fig. 99) angegeben, bei dem die Bewegung der Magnetnadel durch

Fig. 99.



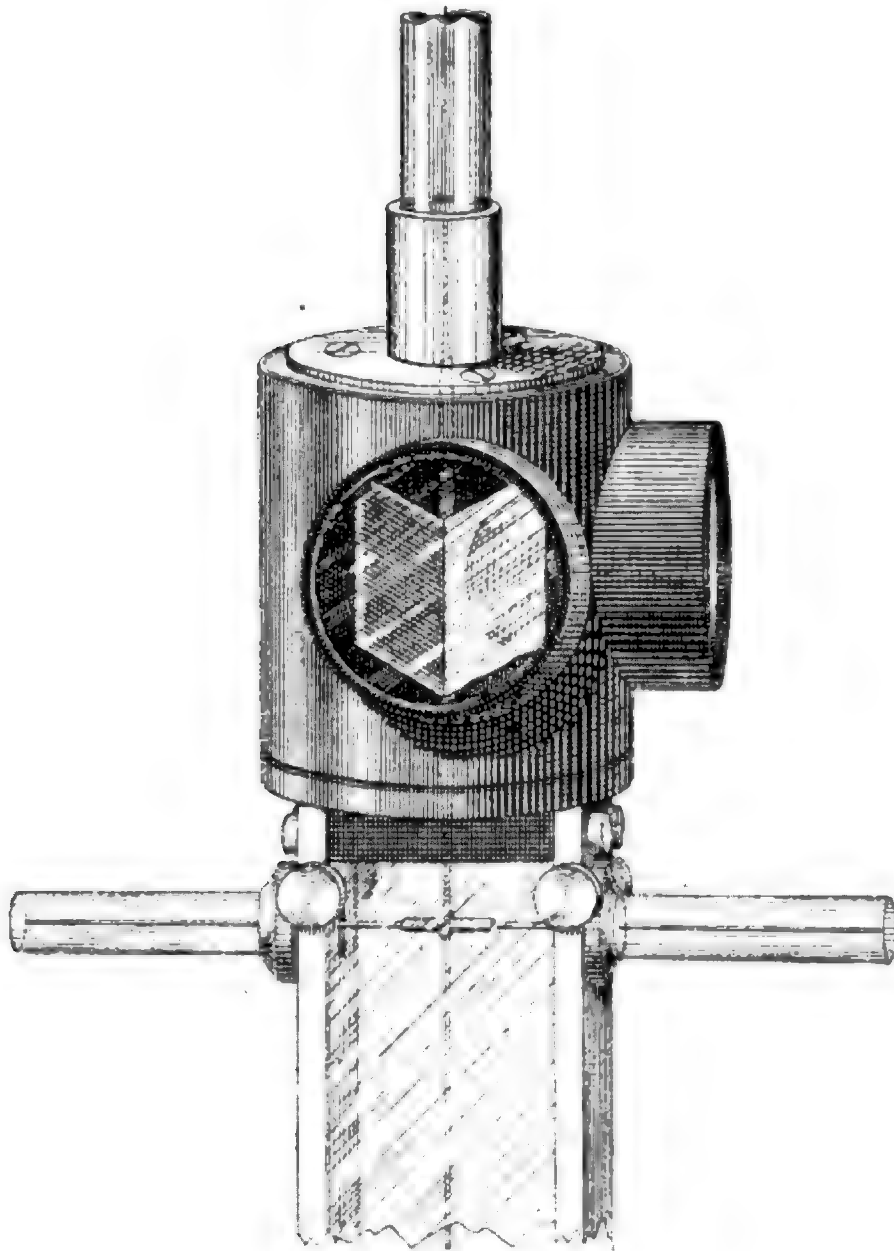
Sideroskop von Hirschberg.

Projektion eines von einem an der Nadel angebrachten Konkavspiegel reflektierten strichförmigen Schattens auf einen in 2,5 m Abstand aufgestellten Schirm mit Skalenteilung deutlich gemacht wird. Der Schatten wird erzeugt von einer neben dem Magnetnadelgehäuse auf einer Konsole befindlichen Lampe, in deren Metallmantel eine Öffnung mit Konvexglas angebracht ist, vor das ein Draht gespannt ist. Benutzt wird eine an einem Seidenfaden aufgehängte, durch Glasröhren vor Luftbewegung geschützte kurze kräftige Magnetnadel, die zugleich den Spiegel trägt. Auf die Verwendung von Astasierungs- und Dämpfungsnadel wurde verzichtet. Die Handhabung und Ablesung sind außerordentlich einfach, an Empfindlichkeit steht es dem Sideroskop von Asmus nach, wie z. B. Bjerke (1900) hervorhob.

Sideroskop von Hertel. Die umständliche und zeitraubende Fernrohrablesung am Sideroskop von Asmus, auf die man gerade in den diagnostisch

wichtigsten Fällen nicht verzichten kann, veranlassten HERTEL in der Jenaer Augenklinik, sich mit der Vereinfachung und Vervollkommnung der Sideroskopie zu befassen. Da die Versuche, am ASMUS'schen Sideroskop die Fernrohrablesung durch Projektion des Ausschlages auf einen Schirm zu ersetzen, nicht befriedigend waren, wurde ein neues Modell hergestellt. Das von HERTEL (1905) konstruierte Sideroskop hat den Vorzug größter Einfachheit in der Handhabung und Ablesung

Fig. 100.



Sideroskop von HERTEL.

und übertrifft die anderen Apparate an Empfindlichkeit. Der Ausschlag der Magnetnadel wird analog dem Prinzip, das schon LÉON GÉRARD und HIRSCHBERG verwandt hatten, dadurch verdeutlicht, dass das mit Hilfe eines am Magnetnadelsystem befestigten Spiegels reflektierte scharfe Bild des Glühfadens einer elektrischen Lampe auf einen Schirm mit einer Skala projiziert wird. Das Instrument besteht aus einem an das ASMUS'sche Modell sich anschließenden Gehäuse aus Messing und Glas, in dem an einem feinen Kokonfaden, der zur Beseitigung der

Eigentorsion vorher ausgehängt ist, ein gut astasiertes Magnetnadelpaar von 12,5 cm Länge und 1,25 mm Dicke hängt. Das Nadelpaar steht in Verbindung mit einem um die Vertikalachse drehbaren leichten 20 mm langen Winkelspiegel, dessen Schenkel in der nach vorn gerichteten Kante unter 90° zusammenstoßen (Fig. 100). In dem drehbaren ringförmigen Messinggehäuse befinden sich in der Spiegelhöhe zwei mit Spiegelglas geschlossene Fensteröffnungen für den einfallenden und reflektierten Strahl. Als Lichtquelle dient eine auf der Konsole neben dem Apparat aufgestellte elektrische Glühlampe mit einem einzigen vertikal stehenden Glühlichtfaden, dessen lichtstarkes Bild mittels eines an der Lampe angebrachten Fernrohrobjektives auf den Spiegel und dadurch auf den in 5—9 m Entfernung aufgestellten Skalenschirm geworfen wird. Der das verletzte Auge heranführende Untersucher kann ohne weiteres die Ablenkungsgröße ablesen. Sie kann selbst einem größeren Auditorium demonstriert werden. Durch Variierung der Entfernung des Schirmes kann die Ausschlagsgröße beliebig verlängert werden. Die Nadel macht wegen der durch den Winkelspiegel verursachten großen Luftdämpfung sehr stetige Bewegungen und kommt schnell zur Ruhe. Man braucht aber bei etwaiger Bewegung der Nadel die Ruhe nicht abzuwarten; es genügt, dass man sich die Amplitude der Schwingung merkt. Bringt man das Auge an die Nadel in der Schwingungsphase, in welcher sich die Nadel der Untersuchungsseite nähert, so wird durch vorhandenes Eisen im Auge die dem Auge zustrebende Nadel noch stärker angezogen und der vorherige Schwingungsausschlag vergrößert. Die Differenz giebt die Ausschlagsgröße durch den Eisensplitter an. Der Apparat giebt deutlichen Ausschlag bei Splittern von $^1/_{10}$ mg in 20 mm, von $^2/_{10}$ mg in 30 mm Entfernung.

Das Hertel'sche Sideroskop hat sich in der Jenaer Augenklinik praktisch bewährt. Unter den kleinsten später extrahierten Splittern, deren Anwesenheit es prompt nachgewiesen hatte, befinden sich z. B. ein kleiner rundlicher Splitter von $^2/_{10}$ mg, ein länglicher Splitter von $^3/_{10}$ mg und ein rundlicher Splitter von $^6/_{10}$ mg, die beiden ersten saßen in der Linse, der dritte in der Vorderkammer.

Bei der Ausführung der Untersuchung am Sideroskop hat man, wie Asmus schon näher ausführte, einer Reihe von Umständen Beachtung zu schenken. Man wird zur Sideroskopie erst schreiten, nachdem man das Auge eingehend anderweitig untersucht und sich aus der Art und Lage der Wunde über den Weg, den der Fremdkörper etwa genommen hat, und über seine vermutliche Größe orientiert hat. Bei Eisenarbeitern können durch subkutan eingeheilte Eisensplitter (Asmus 1898, Jung 1908), selbst durch lose im Haar haftende Splitter (Praun 1899) Irrtümer entstehen. Man hat deshalb auf diese Dinge zu achten. Vor allem aber sind beim Verletzten alle eisenhaltigen Gegenstände, die er an oder bei sich trägt, zu entfernen. In Betracht kommen vor allem Knöpfe, Hosenschnallen, Uhrketten, Taschenmesser, Schlüssel u. s. w. Auch der Beobachter hat größere Gegenstände aus Eisen, wie Schlüssel, abzulegen.

Auf das empfindliche Magnetnadelsystem können alle möglichen Einflüsse der Umgebung störend einwirken, die die Untersuchung besonders in Großstädten erschweren, zeitweise unmöglich machen und das Resultat in Frage stellen. Abgesehen von den mechanischen Erschütterungen und der

Einwirkung größerer Eisenteile in der Umgebung, kommen Stromschwankungen in elektrischen Leitungen, magnetische Erdströme, besonders infolge von elektrischen Straßenbahnen u. s. w. in Frage.

Linde (1898) machte zuerst darauf aufmerksam, dass die durch die elektrischen Straßenbahnen hervorgerufenen Erdströme fortwährend ungleichmäßige Nadelschwankungen am Sideroskop veranlassen, die jede genauere Ablesung unmöglich machen. Erst nachts nach Einstellung des elektrischen Betriebes der Straßenbahn wurde die Nadel ruhig. Ebenso wies Hirschberg (1898) auf diesen störenden Einfluss, den jeder vorbeifahrende Straßenbahnwagen verursachte, hin. Asmus (1901) selbst hat die Erfahrung gemacht, dass durch die Einführung der elektrischen Straßenbahn die Benutzung der Fernrohrablesung bei Tage unmöglich wurde, und empfahl, feinere Untersuchungen des Nachts vorzunehmen.

Schon Hertel (1905) hatte darauf hingewiesen, dass die Verminderung dieser Einwirkung durch Anbringen eines Kugelpanzers, ähnlich wie beim du Bois-Rubens'schen Kugelpanzergalvanometer, erreicht werden kann.

Koster (1908) hob die störende Wirkung der Straßenbahn auf das Sideroskop dadurch auf, dass er durch einen unter das Sideroskop gelegten Richtmagneten die Nadel senkrecht auf die störende Leitung einstellte. Die Nadel wurde so gestellt, dass ihr Nordende zur Leitung zugewandt war. Koster hatte beobachtet, dass der störende Einfluss der Leitung stets in derselben Richtung erfolgte und dass der Nordpol sich der Leitung näherte. Durch die künstliche Verschiebung der Ruhelage der Nadel in der Richtung, in der die störende Leitung sie zu bewegen suchte, schaltete er die Störung aus, ohne dass das Instrument dadurch Einbuße an Empfindlichkeit erlitt. Bei Benutzung des astatischen Nadelpaares ist nach Koster's Angabe notwendig, den Magnet seitwärts nahezu in einer horizontalen Fläche zwischen den beiden Nadeln hinzulegen.

Asmus (1908) nutzte den Koster'schen Vorschlag aus und brachte an seinem Sideroskop den Richtmagneten an. Nach seiner Erfahrung bewährt sich der Richtmagnet bei Bewegung der einfachen Nadel oder der einfach astasierten Nadel, während er für die Anwendung des astatischen Nadelpaares auf den Richtmagneten verzichtete und Untersuchung bei Nacht empfahl.

Indikation. Die Sideroskopie ist in allen zweifelhaften Fällen stets anzuwenden, wenn mit der Möglichkeit zu rechnen ist, dass ein magnetischer Fremdkörper in das Auge eingedrungen und dort zurückgeblieben ist. Auch in den Fällen, in denen bei Sichtbarsein des Fremdkörpers der geringste Zweifel über seine Natur besteht, ist die Untersuchung mit dem Sideroskop angezeigt. Ist der Fremdkörper nicht sichtbar, besteht aber nach der ganzen Art der Verletzung kein Zweifel, dass ein Eisensplitter eingedrungen ist, so empfiehlt sich ebenfalls Sideroskopie vor der Magnetoperation, weil ihr Resultat für die Art des Vorgehens Handhaben giebt. Jedenfalls soll man vor Einführung des Magneten ins Auge stets die Sideroskopie anwenden und den Sitz des Eisensplitters festzustellen suchen. War in einem anscheinend zweifellosen Falle von intraokularem Eisensplitter sofort das Auge an den großen Magnet gebracht und war der Eisensplitter nicht gekommen, so muss unter allen Umständen nachträglich die Sideroskopie vorgenommen werden, da sonst ein intraokularer Eisensplitter unerkannt bleiben kann. Die Röntgen-

aufnahme kann in derartigen Fällen wohl die Anwesenheit, aber nicht die Natur des Fremdkörpers feststellen.

Leistungsfähigkeit der Sideroskopie. Bei Benutzung der vervollkommneten Apparate und bei richtiger Ausführung wird die Sideroskopie wohl ausnahmslos ihre Hauptaufgabe lösen können, die Anwesenheit von magnetischem Eisen oder Stahl mit Sicherheit nachzuweisen oder auszuschließen. Doch kann ausnahmsweise einmal das Ergebnis der Untersuchung irre führen, kaum je bei negativem, wohl eher bei positivem Resultat. Abgesehen von den störenden Ablenkungen der Nadel durch magnetische Erdströme kann ein positiver Ausschlag von Eisen in der Umgebung des Auges herrühren, wie vorher bereits erwähnt wurde (Asmus 1898, Praun 1899, Jung 1908).

In dem Jung'schen Fall z. B. handelte es sich um eine perforierende Verletzung mit Verdacht auf intraokularen Eisensplitter. Das Sideroskop gab im unteren Äquator des Auges einen schwankenden Ausschlag von 2—10 mm. Die zur Vorsicht vorgenommene Röntgenaufnahme ergab einen subkutanen Eisensplitter unterhalb des Jochbeins, von dessen Vorhandensein der Patient nichts wusste.

Germann (1900) fand bei linksseitiger Verletzung das Sideroskop positiv, die Magnetoperation verlief negativ, die Röntgenaufnahme ergab einen Fremdkörper in der rechten Orbita.

Ferner kann ein positiver Ausschlag von eisenhaltigem Kupfer oder seinen Legierungen, die wohl auf die Nadel einwirken, aber nicht auf den Elektromagneten reagieren, hervorgerufen werden. Das positive Ergebnis kann zur Magnetoperation mit negativem Resultat Anlass geben, wie in einem von Jung (1908) mitgeteilten Falle.

Hertel (1905) hatte seine Untersuchungen mit dem Sideroskop nicht allein auf die die Nadel anziehenden paramagnetischen Metalle, deren Hauptrepräsentant das Eisen ist, sondern auch auf die diamagnetischen Körper, die die Magnetnadel abstoßen, ausgedehnt. Wismut, Blei, Zink, Zinn und Kupfer stießen in kleinen Stücken die Nadel ab. Je nach der Phase, in der man die Splitter an die schwingende Nadel heranbrachte, veranlassten sie Hemmung oder Vergrößerung der Amplitude. Die größte diamagnetische Wirkung ergab Wismut, die kleinste das Kupfer. Die Untersuchungen mit extrahierten Kupfersplittern der Jenaer Fremdkörpersammlung ergaben aber mehrfach paramagnetische Wirkung. Die Ursache ist, dass das Handelskupfer stets mehr oder weniger Eisen enthält. Zumal die für Augenverletzungen wichtigen Zündhütchen enthalten alle Eisen, ebenso die Legierungen des Kupfers, wie Messing. Der Magnet wirkt nicht auf sie. Diese Untersuchungen Hertel's besitzen große klinische Bedeutung, weil das Ergebnis der Sideroskopie zu Irrtümern Anlass geben kann.

Jung (1908) berichtete über einen derartigen Fall, bei dem ein Fremdkörper beim Bearbeiten eines Rotgusslagers mit Hammer und Meißel eingedrungen war. Die Röntgenaufnahme ergab einen Splitter, bei stärkster Annäherung des Sideroskopes erfolgte ein mit dem bloßen Auge sichtbarer Ausschlag, nachdem anfangs die Sideroskopie negativ gewesen war. Die Einführung des Magneten verlief

resultatlos, die Untersuchung des später enukleierten Auges wies einen Rotgusssplitter (Legierung von Kupfer und Zink) nach. Das Kupfer war eisenhaltig. Die Untersuchung war mit dem Asmus'schen Sideroskop angestellt.

Um die Lage des Fremdkörpers zu bestimmen, wird das Auge in den verschiedenen Meridianen der Nadel angenähert und die Stelle des stärksten Ausschlages bestimmt. Erfolgt in größerer Ausdehnung am Auge maximaler Ausschlag, so empfahl Asmus (1894, 1898, 1908) die Benutzung der Dämpfungsnadel.

Zur Größenbestimmung des eingedrungenen Fremdkörpers gewährt einen gewissen Anhalt die Stärke des Nadelausschlages unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Entfernung des Splitters von der Oberfläche. Asmus (1902) empfahl ferner dazu die Bestimmung der Entfernung, in der die Dämpfungsnadel den maximalen Ausschlag verhindert.

Die Orts-, Größen- und Formbestimmung eines intraokularen Eisensplitters aus der Intensität des Nadelausschlages ist aber nur bis zu einem gewissen Grade annähernd genau möglich. Irrtümer können leicht unterlaufen. Die eingehenden Untersuchungen von Hertel (1905) haben ergeben, dass die Größe des Nadelausschlages nicht nur von der Entfernung, sondern auch von der Länge und Form des Splitters abhängig ist, entsprechend dem physikalischen Gesetz, dass das Entscheidende für die Einwirkung von magnetischen Kraftwirkungen auf Eisensplitter im allgemeinen die Form und nicht das Gewicht ist. Zwei gleichschwere Eisensplitter von verschiedener Form und Länge geben in derselben Entfernung ganz verschieden starke Ausschläge. Sodann übt die Lage des Splitters zur Magnetnadel einen wichtigen Einfluss auf die Ausschlaggröße aus, ebenso der remanente Magnetismus im Splitter. Welches der verschiedenen Momente im Einzelfall für die Größe des Ausschlages maßgebend ist, lässt sich bei der Sideroskopie oft nicht entscheiden. Kommt es darauf an, die Lage, Größe und Form des Splitters genauer zu kennen, so muss die Röntgenaufnahme erfolgen. Ebenso vermag das Sideroskop nicht zu entscheiden, ob ein Eisensplitter intraokular oder z. B. nach doppelter Perforation neben oder hinter dem Bulbus sitzt. Die Thatsache, dass bei verschiedenen Blickrichtungen des untersuchten Auges der Ausschlag gleich bleibt, beweist durchaus nicht die retrobulbäre Lage. Auch hier ist die Röntgenaufnahme heranzuziehen, wie schon Sachs (1898) empfahl.

Seit der Bekanntgabe des Léon Gérard'schen Magnetometers durch Gallemaerts (1890, 1894) und der warmen Empfehlung des von ihm konstruierten Sideroskopes von Asmus (1894, 1898) wurde von vielen Seiten der große Wert, den die Sideroskopie für die Diagnose von Eisensplittern und für die Magnetoperation besitzt, bestätigt und anerkannt, so von Hirschberg (1897, 1899), Sachs (1898), Coppez und Gunzburg (1900, 1901), Hellgren (1901) u. A. Die Umständlichkeit des Verfahrens, zumal der Fernrohrablesung am Asmus'schen Sideroskop, wurde vielfach als nachteilig hervorgehoben und war der allgemeinen

Verbreitung hinderlich. Sodann schien der von Haab empfohlene große Magnet die Sideroskopie überflüssig zu machen. Haab (1895, 1902) hielt das Sideroskop für unsicher und umständlich und meinte, dass der große Magnet einfacher und bequemer zur Diagnose eines Eisensplitters führe. Nur hier und da sei es von Nutzen, zumal wenn der große Magnet keinerlei Reaktion ergeben habe.

Ich selbst teile diesen Standpunkt nicht und möchte die Sideroskopie auf das wärmste empfehlen. Allerdings empfand auch ich die Nachteile des Asmus-schen Sideroskopes als störend und bin erst voll befriedigt, seitdem wir das Hertel'sche Sideroskop benutzen.

Metallophon. Mehrfach ist der Versuch gemacht, die Anwesenheit und den Sitz von Fremdkörpern mittels der Metallophone zu bestimmen. Das Prinzip der Methode ist, Änderungen in der Intensität von elektrischen Induktionsströmen, die durch den Fremdkörper veranlasst werden, mit Hilfe des Telephons zur Wahrnehmung zu bringen.

Jansson (1902) konstruierte zum Nachweis von Eisensplittern einen Apparat, den er Siderophon nannte, bei dem die induzierende Wirkung des Eisensplitters auf den Induktionsstrom durch das Telephon nachgewiesen wird.

Weiss (1906) benutzte ein Metallophon zum Nachweis nicht nur eiserner Fremdkörper, wobei das Telephon die durch den Fremdkörper bewirkte Änderung der elektrischen Leitfähigkeit angab.

Die Untersuchungsmethoden haben bisher keine nennenswerten praktischen Erfolge gehabt. Ihre Leistungsfähigkeit mit den bisherigen Apparaten wird von der Sideroskopie und der Röntgenaufnahme weit übertroffen.

Das Siderophon von Jansson (1902) besteht aus zwei Rollen isolierten Kupferdrahtes, die durch ein Gestell aus Hartgummi verbunden sind. Die eine dieser Rollen besteht aus dickem Draht, der auf einen eisernen Kern aufgewickelt ist, und steht mit einer galvanischen Batterie und einem Wagner'schen Hammer als Strombrecher in Verbindung. Diese Teile bilden die primäre Leitung. Die andere Rolle besteht aus sehr feinem Kupferdraht, der gleichfalls auf einen Eisenkern gewickelt ist und mit einem Hörtelephon verbunden ist, und bildet die sekundäre Leitung (Induktionsleitung). Wird der Strom in der ersten Leitung geschlossen, so entsteht eine Reihe schnell auf einander folgender Ströme, die in der sekundären Leitung Induktionsströme von wechselnder Richtung erzeugen, die die Telephonmembran in Schwingung versetzen. Da die sekundäre Rolle senkrecht zur primären Rolle so aufgestellt ist, dass die Verlängerung der Achse die Mitte der Induktionsrolle trifft und dieselbe in zwei gleiche Teile teilt, so entstehen bei Schluss oder Unterbrechung des Primärleitungsstromes in jeder der beiden Hälften der sekundären Rolle Induktionsströme von gleicher Stärke, aber entgegengesetzter Richtung, die sich im Telephon treffen und sich in ihrer Wirkung aufheben. Im Telephon giebt es deshalb keinen Ton. Diese Gleichgewichtslage ist aber labil. Bei einem unbedeutenden Überschuss im Strome der einen der beiden Hälften der Induktionsrolle giebt es einen hörbaren Laut im Telephon. Das Übergewicht der einen Rollenhälfte über die andere kann ein dem einen Ende der Induktionsrolle angenäherter Eisensplitter erzeugen. Der Apparat besitzt eine Justierungseinrichtung in einer Schraube von Hartgummi, in der ein kleines Eisenstück eingeschlossen ist. Die Schraube befindet sich mitten vor dem einen

Pol der Induktionsrolle und wird so weit herausgeschraubt, dass eben ein schwacher Ton gehört wird. Das Instrument wird nun der Stelle, wo der Fremdkörper vermutet wird oder sitzt, angenähert. Ist es Eisen, so wird der schwache Ton verstärkt, da das Übergewicht in der benachbarten Rollenhälfte zunimmt. Eisensplitter von 0,001 g Gewicht werden deutlich gehört in einer Entfernung von 3—4 mm, von 0,01 g in 15—18 mm, von 0,1 g in 20—25 mm, von 1,0 g in 35—40 mm.

Weiss (1906) bediente sich bei der Konstruktion seines Metallophons eines Induktionsstromes nach der Methode, die Kohlrausch zur Messung der elektrischen Widerstände von Leitern zweiter Ordnung angegeben hat. Er verwandte eine Wheatstone'sche Brücke, die zwei parallel geschaltete Stromkreise verbindet und mit deren Ende er das Telephon in Verbindung setzte. Ist der Schleifkontakt der Brücke so eingestellt, dass das Telephon schweigt, so lässt jede Änderung des Widerstandes in einem der beiden Stromkreise das Telephon erklingen. Zum Anlegen an das Auge wurden zwei stumpfe platinierte Kupferelektroden verwandt. Sind die Elektroden an einer Stelle der Sklera aufgesetzt, so wird mittels Rheostates und Schleifkontaktes der Widerstand in beiden Stromkreisen gleich gemacht. Das Telephon schweigt. Man sucht nun mit den senkrecht aufgesetzten Elektroden durch Verschieben die ganze Sklera ab. Nähert man sich dem gut leitenden Fremdkörper, so ertönt das Telephon, um so stärker, je näher man dem Fremdkörper kommt. Man kann dadurch nachweisen, ob Metall vorhanden ist und wo es sitzt. Kupfer ist wegen der größeren Leitfähigkeit leichter nachzuweisen als andere Metalle. Am besten reagiert der Apparat auf Fremdkörper, die von der Sklera nicht zu entfernt sitzen.

Diagnostische Bedeutung des Elektromagneten. Der Magnet, dessen Hauptaufgabe ist, nach gestellter Diagnose der Therapie zu dienen, kann unter Umständen zu diagnostischen Zwecken herangezogen werden. In gewissen Fällen kann die Feststellung von Wert sein, ob bei vorsichtiger Annäherung eines Magneten an das Auge an dem vermeintlichen oder sichtbaren Fremdkörper eine Bewegung auftritt. Tritt die Bewegung am Fremdkörper oder seiner Umgebung ein, so ist der Beweis erbracht, dass es sich um Eisen handelt. Schon Pagenstecher (1881) wies auf den diagnostischen Wert der Magnetannäherung hin, um bei klaren Medien mit dem Augenspiegel die Bewegung festzustellen.

Gelpke (1902) berichtete über einen Fall, bei dem die Sideroskopie negativ war, die Annäherung des Magneten mit dem Augenspiegel sofort eine Formveränderung an der im Bulbus sichtbaren Prominenz erkennen ließ.

Über analoge Verwendung des Magneten berichteten Haab (1902) und Ferri (1902).

Ich selbst (1903) konnte bei einem minimalen Fremdkörper im Glaskörper durch Annäherung eines kleinen Handmagneten Ortsveränderung mit dem Augenspiegel nachweisen und den Patienten von der Anwesenheit eines Eisensplitters im Auge überzeugen durch Änderung seiner entoptischen Wahrnehmung mittels des Magneten. Auch bei subkutanen Fremdkörpern

kann die Magnetannäherung den Nachweis erbringen, dass es sich um Eisen handelt.

Nach Einführung des Riesenmagneten durch HAAB (1892) wurde sehr bald die Beobachtung gemacht (HAAB 1894, HÜRZELER 1894), dass bei Annäherung des starken Magneten an ein Auge mit intraokularem Eisensplitter eine Schmerzreaktion auftritt, auch wenn der im Gewebe festhaftende Splitter nicht nach vorn rückt. Diese Schmerzreaktion rührt daher, dass der Fremdkörper, bestrebt dem Zuge des Magneten zu folgen, durch seine Bewegung Zerrungen an nervenhaltigem Gewebe auslöst. Ferner lässt sich bei Annäherung des Magneten oft eine Formveränderung der Gewebe, z. B. Vortreibung der Iris oder Sklera, feststellen, die die Anwesenheit und den Sitz des Splitters beweist. HAAB (1895) empfahl deshalb ohne vorherige Sideroskopie die Diagnose des Eisensplitters mittels des großen Magneten zu stellen. Tritt bei Anlegung des Magneten der Splitter nach vorn, so ist seine Anwesenheit bewiesen und ebenso gestatten die Schmerzreaktion und sichtbare Bewegungen der Gewebe einen sicheren Schluss auf Anwesenheit und Sitz des Splitters. Ist der Eisensplitter fest im Gewebe eingekeilt, so kann jede Reaktion auf die Magnetanlegung ausbleiben, selbst die Schmerzempfindung, so dass ein völlig negatives Resultat die Anwesenheit eines Eisensplitters nicht ausschließt, worauf schon HAAB (1894, 1902) selbst hingewiesen hat. Auch ganz kleine Splitter folgen oft nicht aus der Tiefe des Glaskörpers. Bleibt bei Verdacht auf intraokularen Eisensplitter jede Reaktion mittels des Magneten aus, so kann dann, wie HAAB (1902) betonte, die Sideroskopie oder die Röntgenaufnahme von Nutzen sein.

Dem Vorgang von HAAB folgend, wurde vielfach die Diagnosestellung dem großen Magneten überlassen und ihm erhebliche diagnostische Bedeutung zugesprochen (z. B. CALLAN 1898, SACHS 1898, KNAPP 1900 u. A.).

Auf der anderen Seite ist zu betonen, dass sich die unterschiedslose sofortige Anlegung des großen Magneten bei Verdacht auf intraokularen Eisensplitter nicht empfiehlt. Einmal kann die vorherige Feststellung der Anwesenheit und des Sitzes eines Splitters für die Art des operativen Vorgehens von größter Wichtigkeit sein. Man hat möglichst vor der Operation zu entscheiden, wie man am besten und schonendsten operieren soll (WAGENMANN 1895). Sodann ist die Anlegung des Magneten ohne vorherige Orientierung nicht ungefährlich wegen ungewollter Gewebszerreißung (LINDE 1899, HELLGREN 1901). Wir kommen darauf bei der Magnetoperation zurück.

Ist in einem Falle das Sideroskop nicht eindeutig oder Röntgenaufnahme unklar, so kann man zur Sicherheit noch den großen Elektromagneten anwenden. Auch wird man, wenn kein Sideroskop zur Verfügung steht oder wenn die Sideroskopuntersuchung wegen magnetischer Erdströme versagt, zumal bei frischen Fällen, in denen die Frage der Infektion nicht zu

entscheiden ist, den Magneten benutzen müssen. Keinesfalls darf man sich aber dann bei negativem Resultat des Magneten beruhigen, denn ausbleibende Reaktion schließt das Vorhandensein eines Eisensplitters nicht aus.

Asmus (1908) hat neuerdings wieder auf die Unzuverlässigkeit der großen Magneten in diagnostischer Hinsicht hingewiesen und die bekannte Thatsache, dass Ausbleiben der Schmerzempfindung nicht gegen die Anwesenheit eines Eisensplitters im Auge spricht, und dass vorherige Kenntnis über die Lage des Splitters die Magnetoperation günstig beeinflusst, wieder betont und durch entsprechende Beobachtungen belegt. Bei Anwendung des großen Magneten seit dem Jahre 1900 wurde in 43 Fällen Schmerzempfindung angegeben, während bei 14 Fällen jegliche Reaktion ausblieb, während das Sideroskop nie versagt hatte.

Die Durchleuchtungslampe. Mittels der Durchleuchtung des Auges mit Durchleuchtungslampen, wie sie z. B. von v. Reuss, Leber (1902), Sachs (1903) angegeben sind, können unter Umständen intraokulare Fremdkörper nachgewiesen werden. Die Methode kann von Wert sein, wenn es sich um unmagnetische Fremdkörper handelt. Vüllers (1907) berichtete ferner über einen Fall, bei dem das mit der Lampe nachgewiesene Fehlen des Irispigmentbelages den Weg, den der Fremdkörper genommen hatte, angezeigt hat.

Litteratur zu § 193.

1880. 1. Pooley, On the detection of the presence and location of piece of steel and iron in the eye, by the indication of a magnetic needle. (Amer. med. Assoc. Sect. of Ophth. 8. Juni.) New York med. Record. No. 23.

2. Gruening, Magnet for the removal of particles of steel and iron from the interior of eye. (Amer. med. Assoc. Sect. of Ophth.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. V. S. 60.

1881. 3. Pooley, Der Nachweis und die Lokalisation von Stahl- und Eisenpartikeln im Auge durch die Indikationen der Magnetnadel. (Amer. med. Assoc. 1880. Juni.) Arch. f. Augenheilk. X. S. 9.

4. Pooley, Über Entdeckung von stählernen und eisernen Fremdkörpern im Auge mit einer Magnetnadel. Arch. f. Augenheilk. X. S. 315.

5. Pagenstecher, Zwei Fälle von Extraktion von Eisensplittern aus dem Glaskörper, nebst Bemerkungen über die Diagnostik und Extraktion von Stahl- und Eisenstückchen vermittels des Magneten. Arch. f. Augenheilk. X. S. 234.

1882. 6. Fröhlich, Über den Polwechsel beim Gebrauch des Elektromagneten und über die Magnetnadel als diagnostisches Hilfsmittel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 105.

1883. 7. Fränkel, Entfernung eines Eisensplitters aus dem Glaskörper mittels Skleralschnittes und Anwendung des Elektromagneten. Deutsche med. Wochenschr. No. 46.

1884. 8. Dickmann, Über die günstige Wirkung des Elektromagneten zur Entfernung von Eisenstückchen aus dem Innern des Bulbus, nebst Mitteilung von zehn derartigen Fällen u. s. w. Inaug.-Diss. München.

1885. 9. Hirschberg, Der Elektromagnet in der Augenheilkunde. Leipzig, Veit & Comp.

1889. 10. Jeaffreson, Abstract of a clinical lecture on foreign bodies in the eye. Lancet. II. p. 631 and 727.
1890. 11. Edelmann, Elektrotechnik für Ärzte. München.
12. Gallemaerts, Appareil de Léon Gérard pour la détermination des corps étrangers magnétiques à l'intérieur du globe oculaire. Verh. d. 10. internat. med. Kongr. IV, 10. p. 130 et Clinique. Bruxelles. IV. No. 47. 20. Nov. p. 745.
1891. 13. Gallemaerts, Sur la détermination des corps étrangers ayant perforé le globe oculaire. Clinique. V. No. 16.
1892. 14. Haab, Die Verwendung sehr starker Magnete zur Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge. Bericht über d. 22. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 163.
1894. 15. Asmus, Das Sideroskop. Ein Apparat zum Nachweis der Eisen- und Stahlsplitter im Innern des Auges. Arch. f. Ophth. XL, 1. S. 280.
16. Asmus, Über die Lokalisation der Eisensplitter im Bulbus mit Hilfe der Magnetnadel. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 126.
17. Gallemaerts, Sur la recherche des corps étrangers magnétiques ayant perforé le globe oculaire, avec démonstration du magnétomètre de Gérard. (Soc. franç. d'opht.) Journ. de méd. et chir. Bruxelles. p. 305.
18. Hürzeler, Über die Anwendung von Elektromagneten bei Eisensplitterverletzungen des Auges. Beiträge z. Augenheilk. II. S. 242.
19. Haab, Ein neuer Elektromagnet zur Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge. Beiträge z. Augenheilk. II. S. 290.
1895. 20. Asmus, Über weitere mit dem Sideroskop gemachte Erfahrungen. Festschrift z. Feier d. 70. Geburtstages Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Förster in Breslau gewidmet. Arch. f. Augenheilk. Beilageheft. S. 1.
21. Asmus, Über die genaue Lokalisation großer eiserner und stählerner Fremdkörper im Auge mit dem Sideroskop. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 49.
22. Haab, Die Zurückziehung von Eisensplittern aus dem Innern des Auges. Bericht über d. 24. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 186.
23. Wagenmann, Diskussion. Ebenda. S. 196.
1897. 24. Hirschberg, Bericht über die im Jahre 1896 und in der ersten Hälfte des Jahres 1897 bei mir vorgenommenen Magnetoperationen. Deutsche med. Wochenschr. No. 31.
1898. 25. Asmus, Ed., Das Sideroskop und seine Anwendung. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
26. Callan, The Haab Electromagnet as a Sideroscope. Transact. of the Amer. ophth. Soc. XXXIII. p. 456.
27. Hirschberg, Bemerkungen über Magnetoperation. Berliner klin. Wochenschrift. No. 46. S. 1013.
28. Linde, Elektrische Straßenbahn und das Sideroskop von Asmus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept. S. 262.
29. Sachs, Sideroskop und Elektromagnet, ihre Verwendung in der Augenheilkunde. Wiener klin. Wochenschr. No. 43. S. 965.
1899. 30. Asmus, Die Anwendung des Sideroskopes. Wiener med. Wochenschr. No. 14.
31. Asmus, Über die Diagnostik und Extraktion von Eisensplittern. Sammelreferat. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 178.
32. Axenfeld, Eine kleine Verbesserung am Asmus'schen Sideroskop. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVII. S. 348.
33. Coppez, Corps étranger intraoculaire. Localisation par la radiographie. Clinique Opht. No. 7 u. Ophth. Klinik. No. 8. S. 124.
34. Hirschberg, Vereinfachtes Sideroskop. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 245.

1899. 35. Hirschberg, Die Magnetoperation in der Augenheilkunde. 2. Aufl. Leipzig, Veit & Comp.
36. Linde, Haab's oder Hirschberg's Magnet. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIII. S. 1.
37. Mendel, Über Magnetoperationen. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1900. S. 14.
38. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
1900. 39. Asmus, Über Diagnostik und Extraktion von Fremdkörpern. Bericht über die Arbeiten des Jahres 1899. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 328.
40. Bjerke, Eine veränderte Form des Sideroskopes von Dr. Asmus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LI. S. 461.
41. Germann, Ein Fall von Verletzung des linken Auges durch einen Eisensplitter; unerwartetes Resultat der Untersuchung dieses Auges mit X-Strahlen. (Petersburger ophth. Ges.) Wratsch. XXI. S. 309.
42. Knapp, Klinische Erfahrungen mit dem starken (Haab'schen) Elektromagneten. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 223.
1901. 43. Asmus, Über Diagnostik und Extraktion von Fremdkörpern. Bericht über die Arbeiten von 1900. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 289.
44. Asmus, Meine Erfahrungen mit dem Sideroskop seit Einführung der elektrischen Straßenbahn in Düsseldorf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 423.
45. Coppez und Gunzburg, Beitrag zur Kenntnis der Diagnose und Behandlung der intraokularen Eisensplitter. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 9 u. 111 u. Arch. d'Opht. 1900. XX. p. 465.
46. Hellgren, Über die Bestimmung der Lage von Eisensplittern im Auge und über ihre Entfernung mittels Elektromagneten. Inaug.-Diss. Stockholm.
47. Leplat, Eclat de fer dans le cristallin. Sidéroscope. Ann. de la soc. méd. de Liège. Janv. Ref. Revue d'Opht. p. 431.
1902. 48. Asmus, Diagnostik und Extraktion von Fremdkörpern. (I. u. II. Semester 1901.) Sammelreferat. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 393.
49. Asmus, Über den Wert der annähernden Größenbestimmung der intraokularen Eisensplitter vor der Elektromagnetoperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. (I. Bd.) S. 227.
50. Ferri, Delle applicazione varie dell' elettromagnete ecc. Ann. di Ottalm. Napoli. XXXI. p. 479.
51. Gelpke, Über den diagnostischen Wert großer Elektromagnete. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. (II. Bd.) S. 32.
52. Haab, Über einen Fall von Magnetoperation. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 358.
53. Haab, Über die Anwendung der großen Magneten bei der Ausziehung von Eisensplittern aus dem Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 587.
54. Jansson, Das Siderophon, ein Apparat zum Nachweis in den Körper, besonders ins Auge eingedrungener Eisenstücke. Mitt. aus d. Augenklinik d. Carol. med.-chir. Inst. zu Stockholm. IV. S. 95.
55. Leber, Demonstration eines einfachen Durchleuchtungsapparates des Auges. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 319.
56. Widmark, Om Siderofonen. Sv. läk. förh. Juni.
1903. 57. Pooley, The sideroscope. New York med. Journ. 8. March.
58. Pouzol, Diagnostic des corps étrangers du cristallin; Rayons X; orthoscopes, sidéroscopes, diaphanoscopes. Thèse de Bordeaux.
59. Sachs, Über eine neue Durchleuchtungslampe und ihre Verwendung in der Augenheilkunde. Münchener med. Wochenschr. S. 741.
60. Wagenmann, Ein in diagnostischer Hinsicht interessanter Fall von Eisensplitter im Glaskörper. (Sektion f. Heilkunde in Jena.) Münchener med. Wochenschr. No. 30. S. 1316.

1904. 61. Ewing, An experience with the sideroscope. Amer. Journ. of Ophth. p. 141.
62. Koster Gzn., Eenige moeilijkheden bij de verwijdering van corpora aliena uit het inwendige van den oogbol. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. S. 521.
63. Langenhan, Methoden zum Nachweis und zur Lokalisation ins Auge gedrungener Fremdkörper. Dieses Handbuch. 2. Aufl. Bd. IV. Kap. I. Abschnitt XI. S. 619.
64. Perlmann, Zur Sideroskopie. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 651.
1905. 65. Hertel, Einiges über den Nachweis von intraokularen Eisensplittern durch ein verbessertes Sideroskop, sowie über die Einwirkung von anderen Metallen auf die Magnetnadel. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LX. S. 127.
1906. 66. Weiss, Das Metallophon, ein Apparat zum Nachweis metallischer, auch insbesondere eiserner Fremdkörper im Augeninnern. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. S. 100 u. 159.
1907. 67. Blessig, Über Sideroskopie und Magnetoperationen. Petersburger med. Wochenschr. No. 30. S. 293.
68. Vüllers, Neue diagnostisch wichtige Resultate bei der Durchleuchtung des Auges mit der Sachs'schen Durchleuchtungslampe. (19. Vers. rhein.-westf. Augenärzte.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. IV. Bd.) S. 101 u. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 215.
1908. 69. Asmus, Über die Unzuverlässigkeit des großen Augenelektromagneten in diagnostischer Hinsicht, nebst Bemerkungen über die Koster'sche Sideroskopschutzvorrichtung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 262.
70. Blessig, Vorrichtung zur stabilen Einstellung des Sideroskopes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. VI. Bd.) S. 326.
71. Jung, Zur Diagnose der intraokularen Eisensplitter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 271.
72. Koster Gzn., Ein Mittel zur Beseitigung des störenden Einflusses der elektrischen Stadtbahnen auf die Sideroskopie. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 49.
73. Gallemaerts, Sur l'emploi de l'électro-aimant géant. Bull. de l'Acad. r. de méd. Belg.

Untersuchung mit Röntgenstrahlen.

§ 194. Die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen stellt eine überaus wertvolle Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel zum Nachweis und zur Lokalisation von Fremdkörpern am Auge dar. Durch die technische Vervollkommnung hat das Röntgenverfahren in den letzten Jahren bedeutend an Leistungsfähigkeit gewonnen, so dass es jetzt gelingt, selbst kleine metallische Fremdkörper im Auge und in der Orbita sicher nachzuweisen.

Bald nachdem Röntgen seine aufsehenerregende Entdeckung bekannt gegeben hatte, wurde versucht, die Röntgenstrahlen zum Nachweis und zur Lokalisation von Fremdkörpern in den Dienst der Augenheilkunde zu stellen. Anfangs schien die Abgrenzung kleiner intraokularer Fremdkörper durch das Bild der Orbitalknochen erschwert (z. B. v. Duyse 1896), doch konnte bald über positiven

Nachweis von Fremdkörpern im Augeninnern berichtet werden von Opitz, Clark, Williams (1896), Dahlfeld und Pohrt, Friedenberg, Friedmann, Thomson, Hartridge, de Schweinitz (1897) u. A. Auch wurden Versuche angestellt, um die Leistungsfähigkeit der Methode zu prüfen. Dahlfeld und Pohrt (1897) führten bei Personen mit Phthisis bulbi kleine Fremdkörper, wie Schrote und Drahtstücke, möglichst tief in den Bindehautsack ein und fixierten sie mit einem Cocainwattetampon. Die Fremdkörper waren bei Schläfenaufnahmen im Skiagramm sichtbar, z. B. Schrotkörner bis 2 mm Durchmesser, Drahtstücke bis 1 mm Länge und 0,4 mm Dicke. Der bei einem verletzten Arbeiter von ihnen nachgewiesene intraokulare Eisensplitter war 3 mm lang, 1 mm breit und wog 0,008 g. Weiss (1898) legte bei Enukleierten Schrotkörner, die in Mullsäckchen fixiert waren, in die leere Augenhöhle und wies selbst feinstes Schrot (Nr. 12 mit 1 1/4 mm Durchmesser) nach. Ebenso wurden bald Methoden zur genauen Lokalisation von Fremdkörpern angegeben, so von Lewkowitsch (1897), dann vor allem von Sweet (1897) und Mackenzie Davidson (1898, 1899), der auch zuerst die stereoskopische Röntgenaufnahme empfahl. Seitdem hat das Röntgenverfahren schnell allgemeine Anwendung gefunden. Zahlreiche Vorschläge über die Art des Vorgehens beim Nachweis und vor allem bei der Lokalisation der Fremdkörper sind gemacht worden. Eine Zusammenstellung über die anfänglichen Erfolge mit dem Röntgenverfahren findet sich bei Weiss und Klingelhöffer (1899), sowie eine Zusammenstellung der verschiedenen Methoden u. a. bei Weeks (1905).

Die Röntgenuntersuchung am Auge. Der Untersucher muss mit der Röntgentechnik im allgemeinen genau vertraut sein. Ich kann mich mit ihr hier nicht näher befassen und verweise auf die Lehrbücher der Röntgenuntersuchung von Gocht (1898), Stechow (1903), Albers-Schönberg (1903, 1910) u. A. Ich gehe nur auf einige speciell bei der Röntgenuntersuchung am Auge notwendige Maßnahmen ein.

Die Untersuchung am Durchleuchtungsschirm (Radioskopie, Röntgenoskopie) genügt in der Regel nicht. Nur bei großen Fremdkörpern kann sie zum Nachweis und zur ungefähren Lokalisation ausreichen. Kleinere Fremdkörper entziehen sich ihr bei der Wahrnehmung, so dass negative Schirmdurchleuchtung die Anwesenheit eines Fremdkörpers nicht ausschließt. Bourgeois (1902) z. B. stellte fest, dass feine Schrotkörner No. 7 und 8 mit Radioskopie nicht sichtbar waren, erst Schrote von No. 6.

Die Verwendung der Radioskopie und des Fluoroskopes wurde u. a. erwähnt von Starr (1898), Bane (1900), Henderson (1902).

Bei der Röntgenuntersuchung am Auge ist in der Regel die Aufnahme auf einer photographischen Platte (Radiographie, Röntgenographie) notwendig. Nur sie gestattet den Nachweis kleiner Fremdkörper und die genauere Lokalisation von Fremdkörpern.

Um kleine intraokulare Fremdkörper sicher auf der Platte zu erkennen, ist ein möglichst scharfes Bild notwendig. Dazu ist vollkommen ruhige Haltung des Kopfes und des Auges erforderlich. Um die Wirkung der Sekundärstrahlen unschädlich zu machen und damit die größte Bildschärfe

zu erzielen, müssen bei der Aufnahme Blenden (z. B. die Kompressionsblende von Albers-Schönberg 1903) benutzt werden, zumal wenn es sich um kleine Splitter handelt. Die Expositionsdauer ist viel kürzer als anfangs und beträgt jetzt in der Regel $^1/_2$—1 Minute. Damit sind auch die Gefahren der Röntgenstrahlen für die Haut (Ekzeme, Haarausfall) erheblich verringert.

Vielfach wird die Aufnahme bei Seiten- oder Rückenlage des Patienten ausgeführt (Bourgeois, Hellgren 1901, Albers-Schönberg 1903), wobei der Kopf in genau horizontaler Lage durch entsprechende Lagerung und Stütze mit Sandsäcken (Albers-Schönberg 1903, 1910) oder Kopfhalter (Dixon) festgestellt wird. Die gegen das Hinterhaupt und die Stirn gelagerten Sandsäcke verhindern die unwillkürlichen Bewegungen des Kopfes durch Zittern, durch die Atmung und durch die Herzaktion. Andere durchleuchten, während der Patient sitzt, und fixieren den Kopf durch besondere Kopfhalter mit Kinnstütze (z. B. Mackenzie Davidson 1898, 1899) oder mit einer Beißvorrichtung (Hulen 1904). Zur Ruhigstellung des Auges lässt man womöglich die Patienten ein bestimmtes Objekt in der gewünschten Blickrichtung fest fixieren. Die Platten werden am besten in Plattenkassetten mit Schieberahmen untergebracht, so dass ohne jede Erschütterung oder Verschiebung des Kopfes die Platten fertig gemacht oder gewechselt werden können. Der Plattenhalter kann an der Kopfstütze eingelassen sein. Die Platten müssen so nahe als möglich der kranken Seite angenähert werden.

Der Tubenhalter muss leicht beweglich sein, zumal wenn, wie es vielfach empfohlen wird, zwei Aufnahmen rasch hinter einander, eventuell auf einer Platte, gemacht werden sollen, nachdem die Röntgenröhre um eine bestimmte Entfernung verschoben ist.

Zur Erleichterung der Orientierung und der Lokalisierung des Fremdkörpers empfiehlt es sich, an dem verletzten Auge oder in seiner Umgebung bestimmte Punkte durch ein oder mehrere Orientierungsobjekte, sogenannte Indikatoren oder Lokalisatoren, zu markieren. Schon bald nach Einführung der Radiographie wurde die Markierung durch kleine Bleidrahtstücke angewandt, die oberflächlich aufgelegt und fixiert wurden, z. B. auf dem geschlossenen Lid gerade gegenüber der Hornhautmitte, an der Schläfe zur Bezeichnung der Bulbusmitte u. s. w. Seitdem sind die verschiedensten Vorschläge zur Markierung gemacht worden. Die Marken müssen während der Aufnahme unverschieblich bleiben. Bei Benutzung der Indikatoren genügen zwei Aufnahmen aus verschiedener Richtung, um eine hinreichende Lokalisation des Fremdkörpers zu gestatten.

Von den zahlreichen Vorschlägen zur Markierung seien noch einige angeführt.

Sweet (1897) verwandte als Indikatoren zwei Metallkugeln, die an Aluminiumstäben von einem Stirnband getragen werden und von denen die eine gegenüber der Hornhautmitte in 4 mm Abstand und die andere 15 mm entfernt in der Horizontalebene aufgestellt wird. Mackenzie Davidson (1898, 1899) befestigte mit Heftpflaster ein 1 cm langes senkrecht stehendes Drahtstück am

unteren Augenlid so, dass das obere Ende gerade dem Centrum der Pupille des geradeaus blickenden Auges entsprach.

Dixon (erwähnt bei Weeks 1905) benutzte eine kleine Kugel als Marke, die, an einem Kopfband befestigt, gerade dem Hornhautcentrum gegenüber in bekannter Entfernung angelegt wird.

Bei der Lokalisationsmethode von Webster Fox (1902) wird ein der Augapfelform angepasster Gold- oder Silberdraht von ovaler Form und mit 2 sich kreuzenden, gewölbten Querspangen der cocainisierten Bulbusoberfläche aufgelegt, so daß die Oberfläche in 4 Quadranten zerlegt ist.

Lehmann und Cowl (1902) benutzten als Indikator eine ganz dünne vor die Cornea gelegte Goldschale. Beclère und Morax (1907) legen auf das cocainisierte Auge einen die Hornhaut umschließenden Metallring mit kleinen Vorsprüngen zur Bezeichnung der beiden Hauptmeridiane. Holth (1903) fixierte kleine Bleiknöpfe durch eine Bindehautsutur am oberen und unteren Hornhautrand. Deane (1903) benutzte einen Rahmen, der ein Kreuz aus Metallfäden trägt.

Zum Nachweis und zur Lokalisation von intraokularen oder orbitalen Fremdkörpern kommen vornehmlich bitemporale Durchleuchtungen in Betracht, bei denen die Platte der Schläfe der Verletzungsseite aufgelegt wird. Vielfach empfiehlt sich bei etwas größeren Fremdkörpern auch die fronto-occipitale Aufnahme, während kleine Fremdkörper sich wegen der dicken Hinterhauptsknochen oft nicht abheben. Bei größeren Fremdkörpern gestattet aber die Kombination von temporaler und fronto-occipitaler Aufnahme wertvolle Schlüsse über Lage und Form der Fremdkörper.

Cowl (1902) empfahl die Vertikalprojektion des Fremdkörpers auf eine Platte, die in Gummi eingewickelt in die Mundhöhle eingeführt und zwischen den Zähnen festgehalten wird. Die Bestrahlung findet an dem gut fixierten Kopfe von oben nach unten statt, wobei sich die Benutzung der Kompressionsblende empfiehlt (Albers-Schönberg 1910). Da die Strahlen nur wenige poröse Knochen zu durchdringen haben, so wird das Bild ungemein scharf.

Hamburger (1907) gab ein Verfahren an, das nur für Splitter im vorderen Bulbusabschnitt verwendbar ist und das auf dem Prinzip beruht, dass der vom Objekt entworfene Schatten um so schärfer ist, je näher mit dem bildauffangenden Schirm an das Objekt herangegangen werden kann. Er benutzt 7 cm lange, 3—4 cm breite, vorn abgerundete Platten, die temporal und nasal in genau sagittaler Stellung dicht neben dem Augapfel aufgesetzt und mit Klemmen und Band fixiert werden. Die temporale Platte wird zwischen Orbitalrand und Bulbus eingedrückt, nicht auf die Schläfe gelegt. Es werden 2 Aufnahmen von rechts und links her gemacht. Der Schatten ist am schärfsten auf der Platte, die dem Splitter am nächsten ist. Damit lässt sich der Quadrant, in dem der Splitter sitzt, bestimmen. Fehlt ein Schatten, so ist ein Fremdkörper im vorderen Bulbusabschnitt auszuschließen.

Schon Lewkowitsch (1896) hatte kleine Platten mit abgerundeten Kanten zwischen Bulbus und Orbitalrand eingedrückt.

Methoden zur Lokalisation der Fremdkörper. Zur Lokalisierung der Fremdkörper sind verschiedene Methoden angegeben.

Meistens wird der Lagebestimmung das Lageverhältniss des Fremdkörperschattens zu dem Schatten der am Auge angebrachten Indikatoren bei zwei Aufnahmen aus verschiedener Richtung zu Grunde gelegt. Bei größeren Fremdkörpern genügt oft zur Lagebestimmung die Kombinierung einer bitemporalen und fronto-occipitalen Aufnahme.

Eine genaue Lokalisation des Fremdkörpers lässt sich nach dem Vorgang von SWEET (1897) und MACKENZIE DAVIDSON (1898) dadurch ermöglichen, dass man schnell hinter einander ohne Stellungsänderung des kranken Auges zwei bitemporale Aufnahmen auf einer oder auf zwei Platten macht, wobei bei der zweiten Aufnahme die Röntgenröhre um eine bestimmte Entfernung verschoben ist. Aus den Lageverschiebungen des Fremdkörperschattens und der Markierungsschatten lässt sich auf geometrischem Wege (SWEET 1897) oder auf mechanisch-konstruktivem Wege (MACKENZIE DAVIDSON 1898, 1899) der Schnittpunkt der drei Ebenen, der frontalen, horizontalen und sagittalen, bestimmen, der die Lage des Fremdkörpers angiebt.

Methode von SWEET. SWEET (1897) benutzte als Indikatoren zwei Stahlkugeln, von denen die eine die Hornhautmitte angab und die andere in 15 mm Entfernung in der Horizontalebene aufgestellt war. Bei der ersten bitemporalen Aufnahme befindet sich die Beleuchtungsröhre in der Horizontalebene der zwei Indikatoren, bei der zweiten Aufnahme wird die Röhre um 30° gesenkt. Gezeichnet werden ein wagerechter und ein senkrechter, durch den Äquator gehender Durchschnitt des Auges. Die Stellen der Indikatorkugeln werden eingezeichnet. Dann zieht man durch diese Punkte im wagerechten Durchschnitt die Gesichtslinie und eine Parallele, im senkrechten Durchschnitt zwei Senkrechte. Auf diesen vier Linien werden die wagerechten und senkrechten Entfernungen des Fremdkörperschattens von den Schatten der Indikatorkugeln aufgetragen und die entsprechenden Punkte durch Gerade verbunden. Auf diesen Geraden liegt der Fremdkörper. Sein Ort ist leicht zu berechnen.

Methode von DAVIDSON. MACKENZIE DAVIDSON (1898, 1899), der als Indikator ein 1 cm langes Bleidrahtstück auf das untere Lid senkrecht fixierte und ein rechtwinkeliges Drahtkreuz über der Platte anbringt, macht zwei bitemporale Aufnahmen in der Horizontalebene auf einer oder auf zwei Platten, wobei die Röhre bei der zweiten Aufnahme um 6 cm horizontal verschoben wird. Um die Negative unter dieselben geometrischen Bedingungen zu bringen, unter denen sie entstanden sind, werden sie in einen besonderen Apparat, den »Cross-thread localiser« geschoben. Er besteht aus einer wagerecht liegenden, von unten mit einem Spiegel beleuchteten Glasplatte, in die zwei sich rechtwinkelig schneidende Linien eingeritzt sind, die dem rechtwinkeligen Fadenkreuz des Negatives entsprechen. Über der Platte befindet sich eine mit einer Skala versehene, horizontale Stange, deren Rand parallel zu einer der Geraden verläuft und deren Mittelpunkt lotrecht über dem Kreuzungspunkte der Geraden liegt. Diese horizontale Stange wird an zwei senkrechten Führungsstäben so eingestellt, dass der Abstand von der Glasplatte genau dem Abstand der Röntgenröhren von dem Fadenkreuz der Platte bei der Aufnahme gleich ist. Alsdann wird die Negativplatte mit den zwei Aufnahmen so auf die Glasplatte gelegt, dass sich das Bild des Drahtkreuzes mit dem Linienkreuz auf der Glasplatte genau deckt. Waren die Aufnahmen auf zwei Platten gemacht, so werden das Bild des

Drahtkreuzes und die Schatten des Fremdkörpers und des Indikators beider Platten auf eine Celluloidplatte übertragen und diese Platte auf die Glasplatte des Apparates gelegt. Mittels feiner Drahtfäden wird sodann der Gang der X-Strahlen bei den beiden Aufnahmen angegeben. Von den den beiden Expositionsstellungen der Röhre entsprechenden Punkten des horizontalen Stabes aus werden die Drähte zu den zugehörenden Schatten des Fremdkörpers geführt. Der Kreuzungspunkt der beiden zu den beiden Fremdkörperschatten gehenden Drähte muss den relativen Ort des Fremdkörpers anzeigen. Entsprechende zu den Indikatorschatten geführte Drähte geben in ihrem Kreuzungspunkt die Lage des Indikators im Raum an. Durch Messung des Abstandes von der Glasplatte und von den beiden Ebenen, die senkrecht zur Glasplatte auf den sich kreuzenden Geraden stehen, lässt sich die Lage der Punkte im Raum und ihre relative Lage zu einander berechnen.

Kennt man die drei Koordinaten des Fremdkörpers, so kann man die Werte leicht auf den Kopf des Patienten übertragen und sich eine genaue Vorstellung von der Lage des Fremdkörpers machen, da die Lagen des Indikators und des Fadenkreuzes bekannt sind.

Modifikationen der Methode von Sweet finden sich bei Hulen (1904), Weeks und Dixon (1905), Fränkel (1907), eine Vereinfachung und Abänderung des Verfahrens von Davidson u. a. bei Schürmayer, Hellgren (1904).

Über Lokalisation der Fremdkörper unter Verwendung der bereits erwähnten verschieden gestalteten Indikatoren berichteten u. A. Cowl, Webster Fox (1902), Deane (1903), Beclère und Morax (1907).

Holth (1903, 1905), der als Indikatoren zwei kleine Bleiplatten an der Conjunctiva bulbi oben und unten am Limbus mit einer Sutur befestigte, verwandte eine bitemporale und eine fronto-occipitale Aufnahme. Er maß die Entfernung des Fremdkörperschattens von dem Schatten der Markierungsmarke in Millimetern ab. Bei dem Anlegen der Platten möglichst nah an das kranke Auge erschien die Entfernung wegen des Plattenabstandes um ca. 10 % vergrößert. Zur Vergleichung bediente er sich einer Metallkugel von 24 mm Durchmesser, auf der der Hornhautrand und die Lage der Bleimarken angegeben waren und an der Ringe in 2 mm Abstand die Breitengrade anzeigten. Die auf der Platte gefundenen und reduzierten Maße wurden auf die Ringe übertragen.

Das von Hamburger (1907) zum Nachweis und zur Lokalisierung von Fremdkörpern, die sich im vorderen Bulbusabschnitt befinden, angegebene Verfahren wurde bereits vorher erwähnt.

Methode von Grossmann. Grossmann (1899) benutzte zur Lokalisation von Fremdkörpern im Augeninnern Augenbewegungen, um die nötige Parallaxe des Schattens zu erhalten, während die Röntgenröhre, der Kopf des Patienten und die photographische Platte in ihrer Stellung unverändert blieben. Die erste Aufnahme wird gemacht bei stark abwärts gerichtetem Blick, die zweite bei aufwärts gerichtetem Blick. Aufwärtsbewegung des Schattens spricht für Lage des Fremdkörpers im vorderen Augenabschnitt, Abwärtsbewegung für Lage im hinteren Abschnitt, Vorwärtsbewegung für Lage im unteren und Rückwärtsbewegung für Lage im oberen Augenabschnitt. Bleibt der Schatten unbewegt, so liegt der Fremdkörper entweder an einem Punkt der Drehungsachse oder gar nicht im Auge. Zur Entscheidung dieser Frage werden zwei weitere Aufnahmen gemacht mit temporaler und nasaler Blickrichtung des Auges. Geht der Schatten jetzt vorwärts, so liegt der Fremdkörper in der temporalen Bulbushälfte, geht er rückwärts, in der nasalen. Bleibt der Schatten unbeweglich, so

liegt der Fremdkörper entweder im Drehungsmittelpunkt oder außerhalb des Bulbus. Bei Lage im Drehungsmittelpunkt tritt eventuell eine Formveränderung des Schattens auf.

Methode von Köhler. Zur Entscheidung, ob ein Fremdkörper außerhalb oder innerhalb des Bulbus liegt, schlug Köhler (1903, 1904) vor, während einer Profilaufnahme bei unveränderter Kopfhaltung das Auge eine verschiedene Stellung einnehmen zu lassen. Während der ersten Hälfte der Exposition lässt man das Auge einen anderen Punkt fixieren, als während der zweiten Hälfte der Belichtung. Die Punkte müssen weit aus einander liegen und extremen Blickrichtungen entsprechen. Erscheint das Bild auf der Platte infolge der Bewegungen des Auges unscharf oder doppelt, so schloss Köhler, dass der Fremdkörper im Bulbus liegt. Bleibt das Bild trotz der Augenbewegung scharf, so liegt der Fremdkörper extraokular in der Orbita.

Golowin (1905) z. B. verfuhr bei einer Schrotkornverletzung nach der Köhler'schen Methode, fand Verdoppelung des Schattens und wies das Schrotkorn nach der Enukleation des Auges im Augeninnern nach. Auch Albers-Schönberg (1910) empfahl die Köhler'sche Methode.

Die Annahme Köhler's, dass ein hinter dem Auge sitzender Fremdkörper bei Bewegungen des Auges unbeweglich bleibe, trifft aber nicht zu. Schon Cowl (1902) hatte vorher darauf hingewiesen, dass die Verschiebung des Schattens im Verhältnis zum Schatten einer am Hornhautrand befestigten Marke bei zwei Aufnahmen mit geänderter Blickrichtung einen Schluss auf doppelte Perforation des Fremdkörpers nur dann gestattet, wenn der Fremdkörper weit hinten in der Orbita steckt, da dicht hinter dem Auge sitzende Fremdkörper sich fast ebenso ausgiebig verschieben wie die in der Augenwand steckenden.

Auch Fränkel (1907) betonte, dass innerhalb des Muskeltrichters bei Bewegungen des Auges keine Ruhe herrscht und dass deshalb komplizierte Methoden zur Lagebestimmung nötig sind.

Stereoskopische Röntgenaufnahmen. Zur Lagebestimmung von Fremdkörpern im Auge oder in der Orbita kann ferner die stereoskopische Röntgenaufnahme mit großem Vorteil angewandt werden, die zuerst von Mackenzie Davidson (1898, 1899) empfohlen wurde. Die Röntgenstereoskopie hat von verschiedenen Seiten weitere Ausbildung erfahren, so von Lambertz (1901), Drüner (1905), Albers-Schönberg (1903, 1910) u. A. Die Grundsätze der stereoskopischen Röntgenographie lehnen sich an die photographische Stereoskopie an. Erforderlich sind zwei Aufnahmen, die von zwei um die Länge der Augendistanz ca. 7 cm von einander entfernten Punkten hergestellt werden. Die stereoskopisch aufgenommenen Originalbilder können entweder direkt mittels besonders konstruierter Stereoskope, z. B. von Walter oder Bartholdy, betrachtet werden, oder sie werden zunächst auf photographischem Wege auf den gewöhnlichen Maßstab stereoskopischer Bilder verkleinert, so dass sie mit den gewöhnlichen Stereoskopen betrachtet werden können. Albers-Schönberg (1910) hat ein Kompressionsstereoskoprohr konstruiert, mittels dessen es gelingt, zwei stereoskopisch scharfe Strukturaufnahmen zu machen, unter Innehaltung der erforderlichen Röhrenverschiebung.

Drüner (1905) hat zur Lokalisation von Fremdkörpern mittels der Röntgenstereoskopie ein Verfahren angegeben, das auf demselben Prinzip wie der Zeiss'sche Entfernungsmesser beruht.

Stereoskopische Röntgenaufnahmen wurden u. A. empfohlen von Webster Fox, Lans (1902), Pouzol (1903), Menacho (1905), Béclère und Morax (1907).

Indikation. Das Röntgenverfahren hat vor allem dann einzusetzen, wenn bei Verdacht auf einen intraokularen oder intraorbitalen, für Röntgenstrahlen undurchgängigen, also vor allem metallischen Fremdkörper, die anderen leicht zugänglichen Untersuchungsmethoden, wie Augenspiegeln, Sideroskopie u. s. w., versagten oder ungenügenden Aufschluss ergeben haben, oder wenn es darauf ankommt, den Sitz, die Form und Größe des Fremdkörpers näher zu bestimmen.

Bei den bei weitem am häufigsten vorkommenden intraokularen Eisensplittern wird die sofortige Röntgenaufnahme meist nicht in Frage kommen, da die Sideroskopie die Anwesenheit unsichtbarer Eisensplitter in der Regel nachweist und eine genügende Lokalisation gestattet. Bei frischen Fällen würde der mit der Röntgenaufnahme verbundene Zeitverlust die sofortige Behandlung verzögern und dadurch schaden können. Da man bei frischen Verletzungen mit der Infektionsmöglichkeit rechnen muss, so kommt alles auf möglichst schnelle Entfernung des Splitters an. Die z. B. von Albers-Schönberg (1910, S. 646) aufgestellte Forderung, dass Extraktionen mit dem Magneten nie ohne vorherige Röntgenuntersuchung gemacht werden sollten, geht viel zu weit. Dazu kommt, dass es sich gerade bei intraokularen Eisensplittern oft um so kleine Splitter handelt, dass sie sich nicht mit der erwünschten Deutlichkeit auf der Platte abheben.

Dagegen ist in allen zweifelhaften Fällen, besonders wenn bei positivem Sideroskopausschlag die Anwendung des großen Magneten negativ blieb, die Röntgenaufnahme heranzuziehen, ebenso stets dann, wenn der Verdacht besteht, dass der Splitter nach doppelter Perforation das Auge verlassen hat. Vielfach kann dann die Röntgenuntersuchung eindeutig den extraokularen Sitz des Fremdkörpers nachweisen, manchmal ist aber bei positivem Resultat der Röntgenaufnahme doch die Entscheidung schwierig oder unmöglich, ob der Splitter dicht vor oder noch in der Sklera oder hinter der Sklera steckt.

Ebenso empfiehlt sich in manchen Fällen, in denen eine eingreifendere Operation mit skleraler Bulbuseröffnung in Frage kommt, das Ergebnis der übrigen Untersuchungsmethoden durch Röntgenaufnahmen zu kontrollieren.

Bei allen nicht magnetischen Fremdkörpern aus Metall oder Stein ist von dem Röntgenverfahren ausgiebig Gebrauch zu machen, sowie irgend erhebliche Zweifel über die Anwesenheit und den Sitz bestehen. Bei Verletzung durch Zündhütchen, bei denen der Fremdkörper oft schnell durch fibrinöses und eitriges Exsudat dem Blick entzogen wird, rechtzeitige Extraktion aber das Auge selbst mit Sehvermögen erhalten kann, ist in allen zweifelhaften Fällen die Röntgenaufnahme zum Nachweis und zur Lokalisation anzuwenden. Besonders wertvoll ist die Röntgenaufnahme bei allen Schrotschussverletzungen des Auges, da bei ihnen einmal die Medientrübungen den Nachweis des Fremdkörpers mit dem Augenspiegel überaus

häufig erschweren oder unmöglich machen und da bei ihnen andererseits oft mit der doppelten Perforation zu rechnen ist. Sind zahlreiche Schrotkörner in der Umgebung des Auges eingedrungen, so kann freilich die Entscheidung, ob ein Schrotkorn intraokular sitzt, erschwert sein. Besteht nach der Verletzungsart die Möglichkeit, dass mehrere Fremdkörper eingedrungen sind, wie bei Schrotschussverletzungen, bei Explosionsverletzungen, so ist die Röntgenaufnahme heranzuziehen.

Überaus wichtig ist die Radiographie in allen Fällen, in denen der Verdacht besteht, dass ein Fremdkörper in die Orbita eingedrungen ist. Auch bei zweifellos intraorbital vorhandenen Fremdkörpern ist die Röntgenaufnahme anzuwenden zur Bestimmung des Sitzes und der Größe des Fremdkörpers, sowie zur Entscheidung der wichtigen Frage, ob der Fremdkörper in eine der Nebenhöhlen, vor allem die Schädelhöhle, eingedrungen ist. Zumal bei Schussverletzungen empfiehlt sich immer die Röntgenaufnahme.

Schließlich möchte ich erwähnen, dass die Röntgendurchleuchtung enukleierter Augen oft von Wert ist, um das Vorhandensein eines Fremdkörpers nachzuweisen und seinen Sitz festzustellen. Schon Weiss (1898) wies darauf hin.

Die Leistungsfähigkeit der Röntgenmethode findet ihre natürliche Grenze einmal in dem Grade der Durchgängigkeit der Fremdkörper für Röntgenstrahlen und sodann in der Kleinheit der Fremdkörper.

Die Durchgängigkeit für Röntgenstrahlen ist bekanntlich für verschiedene Substanzen verschieden, um so geringer, je höher das spezifische Gewicht. Weeks (1905) brachte z. B. eine Durchgängigkeitsskala der verschiedenen Substanzen. Am wenigsten durchgängig ist Platin und Gold, dann folgen Blei, Silber, Kupfer, Nickel, Eisen, merklich größer ist die Durchgängigkeit bei Glas und Stein und vollkommen ungehindert bei Holz. Deshalb sind mittels der Röntgenstrahlen Glassplitter äußerst selten und Holzsplitter gar nicht nachweisbar. Ganz kleine, im hinteren Bulbusabschnitt haftende Fremdkörper heben sich bei der knöchernen Umrahmung des Augapfels oft nicht hinreichend deutlich auf der Platte von dem Bilde der Knochenstruktur ab. Jedenfalls schließt der negative Röntgenbefund die Anwesenheit eines ganz kleinen Splitters nicht aus. Handelt es sich um den Nachweis kleinerer Fremdkörper, so muss die fertige Platte genau betrachtet werden. Es empfiehlt sich, in derartigen schwierigen Fällen stets zwei Aufnahmen zu machen, damit man nicht durch Plattenfehler oder Fehler bei der Aufnahme, z. B. durch unruhige Haltung des verletzten Auges oder dergl., irregeführt wird. Auch wird man bei mehreren Untersuchungen weniger leicht durch Schatten oder Linien des Knochenbildes getäuscht. Zuweilen empfiehlt sich, eine Aufnahme aus einer anderen Richtung zu machen. Dadurch wird vermieden, dass die Deckung des Orbitalwalles die Erkennung

verhindert. Ebenso werden dadurch feine längliche Splitter erkannt. Fiel zufällig bei der ersten Durchleuchtung die Strahlenrichtung mit seiner Längsrichtung zusammen, so konnte sein punktförmiges Bild entgehen, während die zweite Aufnahme aus anderer Richtung ihn deutlich macht.

Je besser die Röntgentechnik ist, desto leistungsfähiger ist das Verfahren. Städte mit den auf das beste eingerichteten Röntgeninstituten und vollständig geübten Untersuchern sind deshalb im Vorteil.

Dass selbst kleine, bis zu 1 mm große Metallsplitter durch Röntgenaufnahme nachgewiesen werden können, ist wiederholt festgestellt. Franke (1901) z. B. wies ein in Exsudat eingehülltes Zündhütchenstückchen im Kammerfalz nach, das 1 : 2 mm groß war. Plitt (1906) entdeckte durch das Röntgenbild einen in der Vorderkammer in Granulationsgewebe steckenden Kupfersplitter von 1,04 mm Länge, 0,1 mm Dicke und 0,26 mm Breite.

Andererseits fehlt es nicht an Mitteilungen, dass die Röntgenaufnahme versagte. Cramer (1902) z. B. berichtete über negatives Ergebnis von drei Röntgenaufnahmen in einem Falle von Verletzung durch explodierte Teschingpatrone, während die Enukleation die Anwesenheit eines Kupfersplitters von 1,6 mm Länge, 0,14 mm Breite und 0,66 mg Gewicht im Ciliarkörper ergab. Über Versagen der Röntgenaufnahme bei positivem Ergebnis der Sideroskopie berichteten z. B. Hellgren (1901), Neuburger (1903), Hamburger (1907). In einem von Muetze (1908) mitgeteilten Falle von Eisensplitterverletzung war zweimalige Röntgenaufnahme negativ, es kam aber zur Siderosis. Den Wert der Röntgenuntersuchung zum Nachweis der doppelten Perforation hoben u. A. Boucheron (1897, 1898), Sachs (1898), Hirschberg (1901, 1903), Franke (1902) und ich selbst (1900, 1902) hervor. Ich (1900, 1902) wies auch auf die Schwierigkeit der Feststellung, ob ein Fremdkörper noch in oder dicht hinter der Sklera steckt, hin, ebenso Lehmann und Cowl, Franke (1902). Über eine Täuschung durch das Röntgenbild berichtete Fromaget (1901, 1902). Auf Grund der Röntgenaufnahme wurde Sitz des Fremdkörpers im Bulbus angenommen, die Enukleation ergab, dass der Fremdkörper in der Orbita saß.

Litteratur zu § 194.

1896. 1. Battelli, Röntgen'sche Strahlen und Auge. Policlinico. Anno II. No. 18. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 698.
2. Clark, Location of fragment of steel in eye. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirty-second Ann. Meet. p. 711.
3. Darier, Perméabilité de l'œil aux rayons Roentgen. Rev. gén. d'Opht. p. 151.
4. van Duyse, Les rayons Röntgen en chirurgie oculaire. Belge. méd. 5 März. Arch. d'Opht. XVI. p. 101. Ann. et Bull. de la Soc. méd. de Gand.
5. Harnisch, Experiments with the Roentgen rays on the eye. Ann. of Ophth. and Otol. April.
6. Lewkowitsch, Roentgen rays in ophthalmic surgery. Lancet II. p. 452.
7. Opitz, Erwähnt bei Gocht 1898 und Weiss u. Klingelhöffer 1899.
8. Williams, Extraction from vitreous of copper fragment located by X-rays. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirty-second Ann. Meet. p. 788.

1897. 9. Chalupecky, Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge und die Haut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept. S. 267.
10. Dahlfeld und Pohrt, Der Nachweis von Fremdkörpern im Auge mit Hilfe der X-Strahlen. Deutsche med. Wochenschr. No. 18. S. 282.
11. van Duyse, Nouvelle méthode pour l'obtention des skiagrammes oculaires. Un méfait des rayons X. Ann. et Bull. de la Soc. de méd. de Gand. Août/Sept.
12. Exner, Eine Vorrichtung zur Bestimmung von Lage und Größe eines Fremdkörpers mittels Röntgenstrahlen. Wiener klin. Wochenschr. 7. Jan.
13. Fridenberg, P., Über einen Fall von Schrotschussverletzung beider Augen. Nachweis der Fremdkörper mittels Röntgenphotographie. Deutsche med. Wochenschr. No. 46.
14. Friedmann, A., Über die Anwendung von Röntgenstrahlen zur Feststellung von Fremdkörpern im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 340.
15. Galezowski, Des rayons Röntgen en ophtalmologie et de leur emploi pour la découverte des corps étrangers dans l'œil. Rec. d'Opht. p. 68.
16. Hansell, Howard F., Die Röntgenstrahlen in der Ophthalmologie. Amer. Journ. of scienc. Nov.
17. Hartridge, Foreign bodies lodged in the eye and orbit. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Rev. p. 395.
18. Lewkowitsch Röntgenstrahlen in der Augenheilkunde. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar. S. 21.
19. Oliver, The value of repeated and differently-placed exposures to the Roentgen ray in determining the location of foreign bodies in and about the eyeball. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirty-third Ann. Meet. p. 90.
20. Rible, L'utilité des Rayons X pour la découverte et la localisation des corps métalliques dans les yeux. Arch. d'Opht. Nov.
21. de Schweinitz, A piece of steel in the ciliary body located by means of Roentgen's X-rays etc. Amer. Journ. of the med. scienc. Sept. and Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirty-third Ann. Meet. May.
22. Sweet, Apparatus for determining the situation of foreign bodies in the eye. (College of Phys. of Philadelphia Ophth. Sect.) Ophth. Rev. p. 131.
23. Thomson, Removal of piece of steel located by X-rays from interior of eyeball. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirty-third Ann. Meet. p. 93.
1898. 24. Asmus, Die Anwendung des Sideroskopes. (70. Vers. deutscher Naturf. Düsseldorf. Disk.: Nieden, Stood, Schmidt-Rimpler.) Bericht Ophth. Klin. S. 380.
25. Blondeau, Corps étranger de l'orbite (balle de revolver) radiographie. (Soc. Belge d'Opht., séance du 27 Nov.) Ann. d'Ocul. CXX. p. 48.
26. Boucheron, Radiographie d'un grain de plomb dans l'orbite après blessure perforante de l'œil. (Soc. d'Opht. de Paris Science. 7 Déc. 1897.) Ann. d'Ocul. CXIX. p. 51.
27. Clarke and Mackenzie Davidson, Chip of steel in the eye, with Skiagraph. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Rev. p. 155.
28. Davidson, On the use of the Roentgen rays in ophthalmology. 66. Ann. Meet. of the Brit. med. Assoc. Edinburgh. Brit. med. Journ. 20 August.
29. Galtier, Fragment de plomb dans l'œil. Radiographie. (Soc. d'Opht. de Paris. Séance 7. Déc. 1897.) Ann. d'Ocul. CXIX. p. 52.
30. Ginsburg, J., Versuch der Anwendung von Röntgenstrahlen zur Bestimmung der Anwesenheit von Fremdkörpern im Auge. Westnik Ophth. XV, 2. S. 144.
31. Gocht, Lehrbuch der Röntgenuntersuchungen. Stuttgart.
32. Hansell, The Roentgen rays in ophthalmic surgery. Ophth. Rev. p. 57.

1898. 33. Lang, Value of X-ray examination. Old injury of the eye. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Rev. p. 191.
34. Localisation of foreign bodies within the cranium and orbit. (College of Physicians of Philadelphia Ophth. Sect. March 15. Disc.: Leonard, Hansell, Sweet, Thomson.) Ophth. Rev. p. 125.
35. Mackenzie Davidson and Treacher Collins, The localisation of foreign bodies in the eye and orbit by means of the Roentgen rays. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Rev. p. 54.
36. Meyer, Déchirures multiples de la choroïde par suite d'un coup de revolver. (Soc. d'Opht. de Paris. Séance 7. Déc.) Ann. d'Ocul. CXXI. 1899. p. 38.
37. Sachs, Sideroskop und Elektromagnet u. s. w. Wiener klin. Wochenschr. No. 43. S. 965.
38. Weiss, Über den Nachweis von in das Augeninnere eingedrungenen Fremdkörpern durch Röntgenstrahlen. Ophth. Klin. II. No. 5. S. 88.
39. Weiss, Weitere Mitteilungen über die Nachweisbarkeit von Fremdkörpern im Auge mittels Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. S. 350 u. 414.
40. de Schweinitz, A piece of steel in the vitreous by means of the Roentgen rays according to Sweet's method. Ophth. Record. No. 7.
41. Starkey, On the X-rays in ophthalmologie. (Chicago ophth. and otol. Soc.) Ophth. Record. p. 43.
42. Starr, Steel in the vitreous located by means of the X-ray and removed with a magnet. Ophth. Record. No. 7.
43. Stöckl, Fremdkörper im Bulbus, Lokalisation mit Röntgenstrahlen. Wiener klin. Wochenschr. No. 7.
44. Sweet, The Roentgen rays in ophthalmic surgery. Amer. Journ. of the med. scienc. No. 8 and Ophth. Rev. p. 57.
45. Hirschberg, Bemerkungen über Magnetoperation. Berliner klin. Wochenschrift. No. 46. S. 1013.
1899. 46. Asmus, Über Diagnostik und Extraktion von Eisensplittern. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 173. (Sammelreferat.)
47. Barker, Revolverschuss in den Mund. Hirnerscheinungen am 28. Tage, Entdeckung der Kugel auf dem Corpus callosum durch Röntgenstrahlen. Entfernung. Arch. f. klin. Chir. LIX. S. 220. Münchener med. Wochenschrift. S. 540. Deutsche med. Wochenschr. V. Beilageheft. S. 92.
48. Coppez, Corps étranger intra-oculaire. Localisation par la radiographie. Clinique Opht. No. 7 und Ophth. Klinik. No. 8. S. 124.
49. Fehr, Schussverletzung. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1900. S. 12.
50. Foveau de Courmelles, Les rayons X en optique et en ophtalmologie. Recueil d'Opht. p. 5 u. 77.
51. Groenouw, Schussverletzungen der Augenhöhle mit Nachweis des Geschosses durch Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 151.
52. Grossmann, Über Lokalisation von Fremdkörpern im Auge mittels X-Strahlen. Bericht über d. Vers. d. 9. internat. Ophth.-Kongresses in Utrecht. 1900. S. 123. Zeitschr. f. Augenheilk. II. Beilageheft. S. 33.
53. Henschen, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Hirnchirurgie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1898. III. S. 283.
54. Hirschberg, Die Magnetoperation in der Augenheilkunde. 2. Aufl. Leipzig, Veit & Comp.
55. Kibbe, Die Nützlichkeit der X-Strahlen für die Entdeckung und Lokalisierung von Metallteilen im Auge. (Übers. aus Arch. of Ophth. XXVI, 4.) Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 186.
56. Lagrange, Corps étranger de l'orbite. Radiographie. (Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux.) Ann. d'Ocul. CXXI. p. 206.

1899. 57. Mackenzie Davidson, Piece of glass localisated in the eye by means of the Roentgen rays. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 177.

58. Mackenzie Davidson, Localisation of foreign bodies in eyeball and orbit by means of Roentgen rays. IX. Congr. internat. d'Opht. Utrecht. Compte rendu. 1900. p. 114.

59. Mackenzie Davidson, On the stereoskopic examination of skiagraphs of foreign bodies in the eye and orbit. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Brit. med. Journ. 4. Febr.

60. Mendel, Über Magnetoperationen. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1900. S. 14.

61. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

62. de Schweinitz, Foreign body in the lens located with Roentgen rays. Ophth. Record. p. 144.

63. Sweet, Der Wert und die Methode einer genauen Lokalisation metallischer Fremdkörper im Auge mit Hilfe der Röntgenstrahlen. (Übers. aus Arch. of Ophth. XXVII, 4.) Arch. f. Augenheilk. XXXVII, 3. S. 273.

64. Sweet, Locating foreign bodies in the eye; result of 2 years work with the Roentgen rays. Philadelphia med. Journ. 14. Oct.

65. Weiss und Klingelhöffer, Welchen Wert hat die Röntgenphotographie für den Nachweis von Fremdkörpern im Augeninnern? Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 291.

1900. 66. Asmus, Über Diagnostik und Extraktion von Fremdkörpern. Bericht über die Arbeiten des Jahres 1899. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 328.

67. Aubaret et Picot, Corps étranger intra-oculaire; radiographie; extraction. Recueil d'Opht. p. 283.

68. Casey Wood, Electromagnetic extraction etc. Ophth. Record. p. 316.

69. Germann, Ein Fall von Verletzung des linken Auges durch einen Eisensplitter; unerwartetes Resultat der Untersuchung dieses Auges mit X-Strahlen. (Petersburger ophth. Ges.) Wratsch. XXI. S. 309.

70. Hirschberg, Über Augenmagnete. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 339.

71. Hirschberg und Ginsberg, Ein Fall von jäher Schrumpfung des Augapfels nach Anwendung des Riesenmagneten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 290.

72. Lewschin, Beitrag zur Fremdkörperextraktion aus dem Gehirn u. s. w. Centralbl. f. Chir. No. 34. S. 872.

73. Mackenzie Davidson, Demonstration eines stereoskopischen Fluoroskopes. (Röntgenges. London. 6. Dez.) Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. IV. S. 191.

74. Mock, Über einen Fremdkörper im Augeninnern, dessen Bestimmung mit Röntgenstrahlen und Magnetextraktion. Münchener med. Wochenschrift. S. 932.

75. Ogilvie, Eye changes in a case of bullet wound of the head. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 165.

76. Oliver, Case of successful removal of piece of steel from vitreous chamber. Ophth. Record. p. 541.

77. Schoeler, Vier Fälle von Orbitalverletzung. Inaug.-Diss. Berlin.

78. de Schweinitz, A foreign body etc. Ophth. Record. p. 197.

79. Sweet, A piece of glass in the ciliary body located by the Roentgen rays and its removal with forceps. (College of Phys. of Philadelphia.) Ophth. Record. p. 627.

80. Wagenmann, Pulsierender Exophthalmus nach Schussverletzung. Münchener med. Wochenschr. S. 301.

81. Wagenmann, Über zweimalige Durchbohrung der Augenhäute durch Eisensplitterverletzung. Bericht über d. 28. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 170.

1901. 82. Asmus, Über Diagnostik und Extraktion von Fremdkörpern. Bericht über die Arbeiten des Jahres 1900. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 289.

83. Aubaret et Picot, Corps étranger intraoculaire; radiographie; extraction; dermatite due aux rayons. Recueil d'Opht. p. 693.

84. Bourgeois, Quelques expertises radiographiques à propos de corps étrangers de l'œil et de l'orbite. (Soc. franç. d'opht.) Ann. d'Ocul. CXXVI. p. 360.

85. Bürstenbinder, Schrotkörner im Auge. (Ärztl. Verein zu Hamburg.) Münchener med. Wochenschr. S. 516.

86. Bürstenbinder, Achtjähriges Verweilen eines Schrotkorns in der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LII. S. 476.

87. Franke, Zur Kenntnis der metallischen Fremdkörper im Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dez. S. 353.

88. Fromaget, Corps étranger de l'orbite. (Soc. de méd. de Bordeaux.) Revue gén. d'Opht. p. 520.

89. Goldzieher, Eisensplitter im Augeninnern und zwei Fälle von Kryptosarkom der Chorioidea. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. November.

90. Hellgreen, Über die Bestimmung der Lage von Eisensplittern im Auge und über ihre Entfernung mittels Elektromagneten. Inaug.-Diss. Stockholm.

91. Hirschberg, Doppelte Durchbohrung des Auges durch einen Eisensplitter, der in die Orbita drang. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 209.

92. Kibbe Seattle, Ein weiterer Beitrag zum Werte der X-Strahlen bei der Entdeckung metallischer Fremdkörper im Auge, nebst Bemerkungen über andere Methoden. Arch. of Ophth. XXIX. Heft 1. Übers. im Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 314.

93. Lambertz, Die Perspektive in den Röntgenbildern und die Technik der Stereoskopie. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. IV. S. 1.

94. Schürmayer, Eine Vereinfachung und Abänderung des Verfahrens nach Davidson zur Bestimmung der Lage von Fremdkörpern im Organismus durch Doppel-Röntgenphotographie. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. IV. S. 81.

95. de Schweinitz, Two cases of intraocular metallic foreign bodies. (Sect. of Ophth. Coll. of Phys. of Philadelphia.) Ophth. Record. p. 40.

96. Stickel, Über doppelte Perforation des Augapfels durch Schussverletzung. Inaug.-Diss. Jena.

97. Sweet, Results of X-ray diagnosis and of operation in injuries from foreign bodies. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirty-seventh Annual Meeting. p. 352.

1902. 98. Asmus, Diagnostik und Extraktion von Fremdkörpern. (Sammelbericht.) Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 393.

99. Bourgeois, Radioscopie et Radiographie. Clin. Opht. p. 41.

100. Brady, A case illustrating the limitations of the giant magnet. Ophth. Record. p. 232.

101. Campbell, The Roentgen ray in ophthalmic practice. Ophth. Record. p. 378.

102. Cramer, Über einen Fall von Röntgenaufnahme. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 286.

103. Deane, A modification of the Mackenzie-Davidson localizer. Ophth. Record. p. 116.

104. Deane, Three cases of localisation of foreign bodies in and about the globe. Ophth. Record. p. 236.

105. Franke, Zur Diagnose und Behandlung retrobulbärer Erkrankungen. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 104. Disk.: Wagenmann. S. 112.

1902. 106. Fromaget, Corps étranger de l'orbite. Insuffisance des renseignements radiographiques. (Soc. de méd. de Bordeaux.) Recueil d'Opht. p. 356.
107. Henderson, A case which demonstrates the value of radioscopy in ophthalmologie. Amer. Journ. of Ophth. p. 332.
108. Lans, Demonstratie van Röntgenphotografieën. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 174.
109. Laqueur, Ein Fall von doppelseitiger Erblindung durch Schläfenschuss. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 293.
110. Lehmann und Cowl, Totale Durchbohrung des Augapfels durch einen Eisensplitter, nebst einem Beitrag zur Röntgendiagnostik. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober. S. 290.
111. Nicolai, Über Schläfenschüsse mit Beteiligung des Sehorgans. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 268.
112. Panas, Blessures du globe et de l'orbite par armes à feu. Arch. d'Opht. XXII. p. 183.
113. Polnow, Eine Schussverletzung des Auges mit günstigem Ausgang vermittels der Röntgenphotographie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli.
114. de Schweinitz, Some metallic foreign bodies in the interior of the eye localized by Sweet's method of radiography and removed with the magnet. (Sect. of Ophth. Coll. of Phys. of Philadelphia.) Ophth. Record. p. 609.
115. Selenkowsky, Demonstration eines Patienten mit Schussverletzung des linken Auges. Russk. Wratsch. I. No. 50.
116. Sweet, Foreign bodies in the eye. Ophth. Record. p. 388.
117. Terrien et Béclère, Valeur comparée de la radiographie et de la radioscopie pour la détermination du siège des corps étrangers de l'orbite. Clin. Opht. 6.
118. Valois, Blessures de l'œil par grains de plomb. Recueil d'Opht. p. 401.
119. Webster Fox, A new localizer for determining the position of foreign bodies etc. Philadelphia med. Journ. February.
120. Weill, Verrostung des Auges. Münchener med. Wochenschr. S. 300.
1903. 121. Albers-Schönberg, Die Röntgentechnik. Hamburg, L. Graefe & Sillem.
122. Deane, Localisation of foreign bodies in the eye and their removal. Amer. Journ. of med. scienc. July. Ref. Revue gén. d'Opht. 1904. p. 176.
123. Fisher, One hundred and fifty magnet operations. Ophth. Record. p. 26.
124. Hirschberg, Über Magnetoperation und über doppelte Durchbohrung des Augapfels seitens eingedrungener Eisensplitter. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 9.
125. Holth, Beitrag zur Röntgendiagnostik und Extraktion von okularen Fremdkörpern. Hosp. Tid. 8. Juli.
126. Köhler, Zur Technik des Fremdkörpernachweises im Augapfel. Fortschritte a. d. Gebiet d. Röntgenstrahlen. VI.
127. Mayon, The uses of X-rays in ophthalmic surgery. Lancet. 28. Febr. Revue d'Opht. p. 431.
128. Mengelberg, Zur Diagnose intraokularer Fremdkörper. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 12.
129. Neuburger, Kasuistischer Beitrag zur Siderosis bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (N. F. I. Bd.) S. 396.
130. Pouzol, Diagnostic des corps étrangers du cristallin; Rayons X; orthoscopes, sidéroscopes, diaphanoscopes. Thèse de Bordeaux.
131. Stechow, Das Röntgenverfahren mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Verhältnisse. Bibliothek von Coler. XVIII. Berlin, Hirschwald.

1903. 132. Strachow, Ein Fall von Schussverletzung der Orbita. (Demonstration von Röntgenaufnahmen.) Sitzungsber. d. Moskauer augenärztl. Ges.
1904. 133. Hulen, A simple accurate and rapid method of localizing foreign bodies in the eye. Journ. of the Amer. med. Assoc. 2. April.
134. Koehler, Wichtiger Röntgenbefund bei Schrotschuss im Auge. Berliner klin. Wochenschr. No. 34.
1905. 135. Drüner, Röntgenkongress in Berlin. Fortschr. a. d. Gebiet d. Röntgenstrahlen. IX. S. 225.
136. Golowin, Röntgenaufnahmen bei Fremdkörpern im Augeninnern. Sitzung d. ophth. Ges. zu Odessa. 4. Okt.
137. Guilloz, Sur les limites des diagnostiques radio-graphiques des corps étrangers intraoculaires. Bull. de l'Assoc. pour l'avanc. des scienc. Revue gén. d'Opht. 1906. p. 80.
138. Holth, Röntgenlokalisierung von okularen Fremdkörpern. Nosk. Magaz. f. Laeg. No. 8. p. 814. Ann. d'Ocul. CXXXIV. p. 401. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. VIII.
139. Liebrecht, Klinischer und pathologisch-anatomischer Befund in 12 Fällen von Schussverletzung des Sehnerven. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte in Breslau. Abt. f. Augenheilk. II, 2. S. 322.
140. Menacho, Nuevo procediniento de radiografia estereoscopica. Arch. de Oftalm. Hisp.-Amer. Octobre. Diplografo indicator. Ebenda.
141. Sweet, Magnetic properties of steel alloyed with other metals. Ophth. Record. p. 284.
142. Weeks, On the various methods employed for lokalizing foreign bodies in the eye by means of the Roentgen rays. Ophth. Record. p. 253.
1906. 143. Baker, The use of the electromagnet and X-ray in removing foreign bodies from the eye. Ophth. Record. p. 255.
144. Dixon, On the localisation of foreign bodies in the eye and orbit. New York Eye and Ear Infirm. Rep.
145. Grashey, Fremdkörper und Röntgenstrahlen. Münchener med. Wochenschrift. No. 26.
146. Hamburger, Demonstration eines Röntgenverfahrens zur Lokalisation von Fremdkörpern im Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 12.
147. Plitt, Kupferdrahtfremdkörper in der vorderen Kammer. Münchener med. Wochenschr. S. 1988. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. II. Bd.) S. 537.
148. Sweet, The localisation of foreign bodies in the eye. Ophthalmoscope. January.
1907. 149. Beclère et Morax, Un nouveau procédé de localisation des corps étrangers metalliques intraoculaires; la stéréodiagraphie avec repères cornéens. (Acad. de Méd.) Revue gén. d'Opht. p. 478.
150. Fraenkel, Lage- und Maßbestimmungen durch Röntgenstrahlen. Fortschritte a. d. Gebiet d. Röntgenstrahlen. XI. (78. Naturforschervers.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. XLIV. (N. F. II. Bd.) S. 436.
151. Golowin, Zur Radiographie und zur Enukleation des Auges bei Fremdkörpern. Westnik Ophth. S. 156.
152. Hamburger, Zum Nachweis intraokularer Fremdkörper mit Hilfe der Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III. Bd.) S. 511.
153. Hill, Sweet's instrument and method of lokalization of foreign bodies in the eye. Ophth. Record. p. 458.
154. Lysted, Intraokulare Fremdkörper, insbesondere Eisensplitter. Sitzungsbericht d. III. Nord. ophth. Kongr. Christiania. Hospitalstidende. p. 846.
1908. 155. Delantsheere et Loosfelt, Démonstration au moyen de la radiographie stéréoscopique d'une balle dans l'orbite. Arch. d'Opht. XXIX. p. 334.

1908. 156. Jung, Zur Diagnose der intraokularen Eisensplitter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 271.
157. Lefevre, The localisations of foreign bodies in the eye withe the X-rays with description of a new apparatus. New York med. Journ. p. 38.
158. Muetze, A case of siderosis of the right eye, caused by a piece of ironscale, which the X-ray failed to locate. Ophth. Record. p. 486.
1910. 159. Albers-Schönberg, Die Röntgentechnik. 3. Aufl. Hamburg, L. Graefe & Sillem.

Experimentelle Untersuchungen über die chemische Wirkung von Fremdkörpern auf das Auge.

§ 195. Grundlegend für unsere Anschauungen über die entzündungerregende Wirkung von Fremdkörpern auf das Auge durch chemischen Reiz sind die verdienstvollen, vornehmlich am Kaninchenauge angestellten experimentellen Untersuchungen Leber's geworden, deren Resultate er in gelegentlichen Mitteilungen, z. B. auf dem internationalen medizinischen Kongress in London (1881), und zusammenfassend in seinem klassischen Buch: »Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten« niedergelegt hat (1891). Von den Versuchen, bei denen zahlreiche anorganische und organische Substanzen auf ihre entzündungerregende Wirkung für das Auge geprüft sind, seien hier nur die angeführt, die sich auf die bei Augenverletzungen in Betracht kommenden Fremdkörper beziehen. Im Anschluss an die Leberschen Versuche wird noch auf einige weitere Untersuchungen hingewiesen.

Versuche über die Wirkung von Fremdkörpern aus Gold und Silber. Versuche mit Fremdkörpern aus legiertem oder chemisch reinem Gold ergaben, dass auch nach Jahr und Tag nicht die mindeste für das bloße Auge erkennbare Entzündung mit Exsudation eintrat, dass sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung schon nach Verlauf von einigen Wochen sehr deutliche Endothelproliferation, Riesenzellenbildung und Leukocytenemigration nachweisen ließen.

Ein in die vordere Kammer eines Kaninchens eingeführtes Stück Golddraht von 2 cm Länge lag 269 Tage lang völlig reaktionslos in der vorderen Kammer.

Versuche mit Fremdkörpern aus Gold und Silber im Glaskörper des Auges ergaben nach ihrem längeren Verweilen in der Retina und im Glaskörper sehr langsam fortschreitende proliferative und entzündliche Veränderungen mit Ausgang in Atrophie nervöser Elemente. Ophthalmoskopisch fanden sich anfangs Verengerung der Netzhautarterien, dann deutliche Atrophie der Markstrahlen, feine Pigmentveränderungen und Fleckung des Augenhintergrundes, und zwar bei einem Versuch mit Silberdraht bereits nach einigen Wochen.

Versuche über die Wirkung von Fremdkörpern aus Glas. Das Auge verhielt sich gegen die Wirkung in die vordere Kammer eingeführter Glassplitter in der ersten Zeit indifferent, erst nach längerem Verweilen machten sich leichte, stetig zunehmende Proliferationserscheinungen bemerkbar, die als chemische, nicht etwa als mechanische Wirkung aufzufassen waren. So trat bei einem in die vordere Kammer eingeführten 6 mm langen Glassplitter nach 5 Monaten eine zarte Hornhauttrübung auf, die nach weiteren 3 Monaten so zugenommen hatte, dass der Fremdkörper kaum noch erkannt werden konnte.

Ein Jahr nach seiner Einführung war die ganze untere Hornhauthälfte diffus getrübt, auch bestanden leichte Injektion und eine hintere Synechie. Als der Versuch nach 14 Monaten abgebrochen wurde, war die Hornhauttrübung noch opaker geworden. Anatomisch fanden sich Gewebsproliferation im Kammerwinkel und eine zarte fibrilläre Auflagerung auf der Hornhauthinterfläche. Bei Versuchen mit Einführen von fein zerriebenem Glas konnte eine Resorption der Partikelchen, wohl durch Leukocytentransport, nachgewiesen werden. Bei Glassplittern, die in den Glaskörper eingeführt waren, entwickelten sich ähnlich wie nach Einführung von Golddrähten nach längerem Verweilen leichte, mit dem Augenspiegel nachweisbare Degenerationserscheinungen an der Retina. Anatomisch fanden sich feine Gewebsveränderungen, wie Wucherung der Neuroglia und des Pigmentepithels, Atrophie nervöser Elemente und Verdickung der Gefäßwände.

Versuche über die Wirkung von Fremdkörpern aus Eisen und Stahl. Stücke von Nähnadeln von 5—6 mm Länge, die in die vordere Augenkammer eingebracht waren, riefen nur höchst geringfügige Gewebsveränderungen entzündlicher Natur hervor und wurden lange Zeit hindurch ohne nennenswerte schlimmere Folgen für das Auge vertragen. Der Fremdkörper wurde allmählich in ein zartes Häutchen, das eine gelbliche bis rostbraune Färbung durch Ablagerung von Eisenoxydhydrat annahm, eingehüllt, durch Lageveränderung entstand vorübergehende Injektion am Auge. Berührte die Nadel direkt die Hornhaut, so trat daselbst eine umschriebene Trübung auf mit nachfolgender Vaskularisation. Ganz allmählich buchtete sich die getrübte und vaskularisierte Stelle vor, und der Fremdkörper wurde nach und nach spontan ausgestoßen, so in einem Versuch 527 Tage nach der Einführung. Wurde feines Eisenpulver in die vordere Kammer gebracht, so war die Wirkung etwas stärker, doch blieb auch hier höhergradige Entzündung, vor allem eitrige, aus. Es kam zu allmählicher Resorption des Eisenstaubes, wobei anatomisch neben Zellenproliferation, Riesenzellen in der Umgebung der von Rost eingehüllten Eisenkörnchen gefunden wurden. Ähnlich war die Wirkung nach Einführen von fein gepulvertem Rost (Eisenoxydhydrat).

Wurden Stücke von Nähnadeln in das Hornhautgewebe eingeführt, so bewirkten sie nur geringe entzündliche Erscheinungen, blieben von einer Oxydschicht umgeben lange liegen, und die angrenzende Hornhaut nahm eine vom Eisengehalt herrührende gelbliche Farbe an. Durch Infiltration und Erweichung der umgebenden Gewebe wurden sie schließlich abgestoßen, in der Regel nach außen, bei tiefem Sitz auch in die vordere Kammer.

Tierversuche über die Wirkung von Eisensplittern in der Linse nahm Leber nicht vor, weil genügende Beobachtungen am menschlichen Auge gezeigt haben, dass kleine in die Linse eingedrungene Eisensplitter anfangs ohne Schaden vertragen werden, dass es aber weiterhin zu Lösung des Metalls, Verbreitung durch Diffusion und nachträglichen Ausscheidungen auf einen gewissen Abstand vom Fremdkörper in Gestalt von rostgelber Verfärbung kommt.

Bei Einführung von Eisensplittern in den Glaskörper traten innerhalb weniger Tage Ablösung und Zerreißung der Netzhaut durch Glaskörperschrumpfung und eine eigentümliche Atrophie der Netzhaut auf. Die Vorgänge beruhen vornehmlich in einer chemischen und physikalischen Einwirkung des Eisens auf die zarten Gewebe der Netzhaut und des Glaskörpers. Das Auge des Kaninchens ist mehr als das menschliche Auge zur Entstehung von Netzhautablösung disponiert. Die Umhüllungsschicht des Fremdkörpers nahm eine rostbraune Färbung

an. Die anatomische Untersuchung wies eine primäre Verdichtung des Glaskörpers durch die Durchtränkung mit einer organischen Eisenverbindung, einem Eisenalbuminat, nach, später das Auftreten von Fibrin und Bindegewebszügen; beide Vorgänge führten zu starker Schrumpfung. Die Netzhaut zeigte eine frühzeitige Atrophie der äußeren Schichten mit Auftreten von großen mosaikartig angeordneten Zellen, die Detritus der Retina und Elemente der Stäbchenschicht in sich aufgenommen hatten. Die stäbchenhaltigen Zellen schienen zum Teil aus Leukocyten, zum Teil aus Pigmentzellen entstanden zu sein.

Das Einführen von schwerlöslichen Eisenverbindungen, Eisenoxydhydrat, hatte viel geringere Wirkung und führte nur zu einer langsam sich entwickelnden partiellen Atrophie der Retina, nicht zur Ablösung.

Zur Erklärung der Wirkung des Eisens auf die Gewebe nahm Leber an, dass das Eisen in der Augenflüssigkeit vermittels der darin enthaltenen Kohlensäure gelöst, dass das durch Diffusion verbreitete doppeltkohlensaure Oxydulsalz später zu Eisenoxydhydrat oxydiert wird, das sich als unlösliche Substanz ausscheidet und liegen bleibt.

v. Hippel (1894) stellte zahlreiche Versuche an Kaninchenaugen mit Einführung von Eisensplittern und mit Injektion von Blut an, um xenogene und hämotogene Eisenablagerung isoliert verfolgen zu können. Die Versuche mit Einführung von Eisensplittern ergaben hinsichtlich der Fernwirkung, dass sich bei beliebigem Sitz des Corpus alienum nach einer gewissen Zeit mikrochemisch nachweisbares Eisen in diffuser Ausbreitung im Epithel der Ciliarfortsätze, der Pars ciliaris retinae, im Kapselepithel der Linse, wenn die Kapsel irgendwie verletzt war, unter Umständen im Epithel der Iris, ferner bei Lage des Fremdkörpers in der Vorderkammer in gewissen Zellen, die im Kammerwinkel auftreten, findet. Die Veränderungen der Retina bei Fremdkörpereinführung in den Glaskörper stimmten mit den Leber'schen Befunden überein.

Gruber (1893, 1894) stellte Versuche an Katzenaugen über die Rostablagerung in der Hornhaut an. Das Zustandekommen des Rostringes erklärte er nach der Leber'schen Auffassung, dass durch die Einwirkung der freien Kohlensäure in der Hornhaut das metallische Eisen als saures kohlensaures Eisenoxydul in Lösung gelangt und sekundär durch die Einwirkung der äußeren Luft als unlösliches Eisenoxydhydrat niedergeschlagen wird. Die Lösung des Eisens in organischer Form kommt nach ihm für das Auge wenig in Betracht. Die Versuche ergaben das Resultat, dass sich die in die Hornhaut eingeführten Eisenkörper in ihrer chemischen Beschaffenheit verschieden verhalten. Das metallische Eisen und das Eisenoxydul sind als different, das Eisenoxyd aber als indifferent anzusehen. Gemenge aus beiden (z. B. Hammerschlag) verhalten sich in desto höherem Grade chemisch reizend, je mehr die Oxydulquote die Oxydquote übersteigt. Die aus dem Fremdkörper in die umgebende Hornhaut erfolgende Rostablagerung (Rostring) stellt einen nur am Einstich mit dem Stichkanal zusammenhängenden Mantel dar, der sonst durch oxydfreie Partien von ihm getrennt ist. Auch bei nicht perforierenden Fremdkörpern kommt es oft zur Oxydablagerung an der Descemet. Die Rostablagerung außerhalb des Fremdkörpers erfolgt ungemein rasch, so dass man schon 5 Minuten nach Einführung des Fremdkörpers den Beginn des Rostringes nachweisen kann. Der Nachweis durch Überführung des Rostringes in Berlinerblau mit Ferrocyankalium. und Salzsäure wurde in vivo vorgenommen. Die Hornhautgrundsubstanz zeigte dem Eindringen des Eisenoxyds gegenüber ein verschiedenes Verhalten, das Hornhautepithel verhielt sich außerordentlich widerstandsfähig dagegen.

Schließlich ist noch hinzuweisen auf die Untersuchungen von Erdmann (1907), der bei Kaninchen experimentell dauerndes Glaukom mit seinen Folgezuständen erzeugte durch Elektrolyse des Kammerwassers mittels einer Stahlnadel als positive Elektrode, wobei feinkörnige Oxydationsprodukte des Stahls abgeschieden wurden. Sodann modifizierte er die Methode und injizierte das außerhalb des Auges elektrolytisch dargestellte Eisen in die vordere Kammer; Kammerwasser, das Tieren entnommen war, wurde der Elektrolyse unterworfen und injiziert. Die chemische Untersuchung ergab im Filtrat Spuren von Eisen (Eisenalbuminat), sowie im Rückstand Ferrohydroxyd neben etwas Ferrihydroxyd. In ca. 75 % der Fälle trat dauernde Drucksteigerung mit ihren Folgezuständen ein, die durch Obliteration des Kammerwinkels verursacht wird. Dieselbe kommt zustande durch eine proliferierende Entzündung im Filterwerk des Kammerwinkels infolge der Überschwemmung der Maschenräume mit den feinkörnigen elektrolytisch dargestellten Oxydationsprodukten des Eisens. Siderosis bulbi wurde klinisch nie beobachtet.

Ebenso wurde Glaukom erzeugt durch Injektion einer Eisenmasse, die durch längeres Lagern von Stahlstückchen in physiologischer Kochsalzlösung gewonnen war. Die flockige ockergelbe Masse bestand aus Eisenhydroxyd.

Versuche mit anderen durch Elektrolyse gewonnenen Metalloxydationsprodukten, wie vom Kupfer, Zink und Silber, ergaben kein Glaukom, weil sie zu zu starker Entzündung führten.

Ausin (1891) stellte Tierversuche über die Verrostung der Linse mit Einführung von Nähnadelspitzen in die Linse an.

Versuche über die Wirkung von Fremdkörpern aus Kupfer. Das Kupfer erwies sich bei Leber's Versuchen im Auge als weit stärker entzündungerregend als das Eisen und rief unter gewissen Umständen ausgesprochene Eiterbildung hervor. Die Wirkung war je nach dem Sitz des Fremdkörpers verschieden hochgradig und führte zu der Annahme, dass eine ausgesprochen eitrige Entzündung nur dann zu stande kommt, wenn der Fremdkörper direkt mit gefäßhaltigen Teilen in Berührung ist und seine chemische Wirkung nicht durch stärkeren Eiweißgehalt des umgebenden Mediums abgeschwächt wird.

Sterilisierte, 5—6 mm lange, durch die Hornhaut in die vordere Kammer gebrachte Kupferdrähte riefen bei ihrer Lage auf der Iris ausnahmslos in ihrer Umgebung eitrige Exsudation hervor.

Die Eiterung begann schon nach 15 Stunden und nahm schnell zu, so dass oft schon nach 24 Stunden der Fremdkörper von eitrigem Exsudat verhüllt war. Dabei hatte der Prozess einen ausgesprochen lokalen, auf die Umgebung des Fremdkörpers beschränkten Charakter. Die Eiterung nahm einige Tage zu, kam von der 2. bis 3. Woche ab zum Stillstand und führte zu allmählicher Rückbildung. Die Hornhaut hatte sich an der Stelle des Fremdkörpers stark vaskularisiert. Das Exsudat nahm schmutziggelbe Farbe an und enthielt Kupferverbindung. Nach einigen Wochen wurde mehrfach Erweichung der Hornhaut von den tiefsten Schichten aus und Spontanausstoßung des Fremdkörpers beobachtet, worauf der Prozess rasch heilte. Die Abnahme und Rückbildung des entzündlichen Prozesses fanden ihre Erklärung in der Bildung einer Art Schale um den Fremdkörper aus verändertem, mit Kupferverbindungen imprägniertem Exsudat, die ein Hindernis für die weitere chemische Wirkung des Fremdkörpers abgeben musste.

Nach Einbringen von aseptischem Kupferstaub in die vordere Kammer war die Iris am ersten Tage nach der Einführung von zahllosen Eiterpünktchen

bedeckt, die innerhalb der nächsten 4 Tage zunahmen, dann aber nach und nach samt den Kupferteilchen spurlos verschwanden, so dass die Lösung und Resorption des Metalls schlagend bewiesen wurde. Der Eiter war mikrobienfrei.

Durch die Hornhautmitte direkt in die Linse eingestochene und dort ohne Irisberührung festhaftende Kupferstückchen erregten gar keine Entzündung, sondern wurden gut vertragen, ohne einmal zur totalen Linsentrübung zu führen. Bei den so eingeführten Fremdkörpern, deren vorderes Ende in die vordere Kammer ragte, war die Exsudation minimal. Der in der Linse steckende Abschnitt rief nur in der nächsten Umgebung eine zarte, langsam etwas zunehmende und später schmutziggelb verfärbte Trübung hervor, während die übrige Linse durchsichtig blieb.

Die anatomische Untersuchung eines 8 Wochen lang beobachteten Auges bestätigte das Fehlen von eitriger Entzündung und wies in der Linse gewöhnliche Veränderungen der Katarakt ohne zellige Einlagerung auf. Nur an der Pars ciliaris retinae war das Pigmentepithel proliferiert. Durch nachträgliche Verschiebung des anfangs ohne Entzündung in der Linse steckenden Fremdkörpers auf die Iris ließ sich beweisen, dass das Ausbleiben der Entzündung in der That vom Sitz abhing, da nun eitrige Entzündung auftrat.

In das Hornhautgewebe eingeführte Kupferstückchen führten klinisch innerhalb einiger Tage zu Trübung und Infiltration in der Umgebung, Auflagerung von Fibrin auf die Hornhauthinterfläche, leichte Kammerwassertrübung und anatomisch zu cirkumskripter Nekrose in der Umgebung des Fremdkörpers und Leukocyteneinwanderung vom Hornhautrand her. In einem Fall, in dem der Fremdkörper in die vordere Kammer ragte, trat Hypopyonbildung auf. Im ganzen war die Keratitis bei Sitz des Fremdkörpers in der Hornhaut gering. Die Einführung von Kupferdrähten in den Glaskörperraum führte je nach der Lage bald früher, bald später zu atrophischer Degeneration und ausgedehnter Nekrose der Netzhaut, oft auch zur Ablösung derselben. Frühzeitig fanden sich dichtere Fibrinnetze im Glaskörper, die bei der Schrumpfung eine besondere Rolle spielten, während die direkte Einwirkung des Kupfers auf den Glaskörper sich geringer erwies als die des Eisens. Lag der Fremdkörper den Augenhäuten, besonders dem Ciliarkörper, direkt auf, so kam es zu eitriger Exsudation in seiner Umgebung.

Schmidt (1898) stellte Versuche mit Einführung von Kupferdraht in das Kaninchenauge an, um den Nachweis des Kupfers in dem Gewebe und das Verhalten der Kupferreaktion näher festzustellen. Ferner sei noch hingewiesen auf die von Denig (1896) am Kaninchenauge durch Einführung von Fremdkörpern (Messingsplitter) in die Vorderkammer angestellten Versuche über die Wanderung der Fremdkörper. Wir kommen darauf später zurück.

Versuche über die Wirkung von Fremdkörpern aus Blei. Fremdkörper aus Blei verhielten sich in der vorderen Kammer des Kaninchenauges ziemlich indifferent, doch weniger als Fremdkörper aus Gold oder Glas, und riefen makroskopisch erkennbare geringe Gewebsveränderungen entzündlicher Natur hervor, die im weiteren Verlauf rückgängig wurden. Es fanden sich Hornhauttrübung, Vaskularisation und Proliferation von Bindegewebe mit Riesenzellen. Geringe Löslichkeit des Metalls war auch hier nachweisbar. Im Glaskörperraum bewirkte das Blei viel stärkere Veränderungen als in der Vorderkammer. Neben Verdichtung und Schrumpfung des umgebenden Glaskörpergewebes, Ablösung und Zerreißung der Netzhaut trat eine besondere Form von Entzündung der inneren Augenhäute mit cirkumskripter eitrig-fibrinöser

Exsudation auf, die zu Bindegewebsproliferation und Schrumpfung führte, sowie zur Einkapselung des Fremdkörpers durch zellenreiches, teilweise pigmentiertes Bindegewebe, wobei Riesenzellen vorkamen. Der Glaskörper kann geringe Mengen von metallischem Blei lösen. Die Schwerlöslichkeit der kohlensauren Salze vermag die geringere Wirkung zu erklären. Auf die Versuche von Rolland (1887), Tornatola (1894) und Ovio (1895), die mit Schrotkörnern angestellt sind, komme ich bei den Schrotschussverletzungen (Abschn. VI) zurück.

Versuche über die Wirkung von metallischem Quecksilber und Quecksilberverbindungen. Das Quecksilber erwies sich in Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen als ausgesprochen eitererregend. Einführen von Quecksilber in die vordere Kammer rief konstant heftige Entzündung mit rasch auftretender und zunehmender Eiterung hervor. Das Einbringen von Quecksilberoxyd und Quecksilberjodid übte nekrotisierende Wirkung aus, der die Eiterung nachfolgte.

Injektionen von Quecksilber, gelbem Quecksilberoxyd, Kalomel in die Hornhaut veranlassten Nekrose und Leukocyteneinwanderung.

Die Injektion von Quecksilber in den Glaskörper rief stets Eiterung mit Ausgang in Phthisis bulbi hervor.

Versuche über die Wirkung fein verteilter, pulveriger, schwerlöslicher anorganischer Substanzen. Allen geprüften, in Pulverform eingeführten Substanzen, Zinnober, Gold, Platin, Kieselsäure, Baryumsulfat und Graphit kam, wenn auch in geringerm Grade, die Fähigkeit zu, auf Abstand hin entzündliche Vorgänge, Hyperämie, vermehrte Eiweiß- und Fibrinausscheidung, Leukocytenimmigration und Gefäßneubildung hervorzurufen. In kompakter Masse war die Wirkung aller dieser Substanzen sehr gering, sie wurde aber durch die feine Verteilung und die damit verbundene Oberflächenvergrößerung erheblich gesteigert.

Versuche über die Wirkung von organischen Substanzen pflanzlicher und tierischer Herkunft. Zahlreiche Substanzen wurden von Leber geprüft, wie Gummiharz, Crotonöl, Terpentinöl, Cantharidin, Jequirity, Indigo, Harnsäure u. s. w. Die Wirkung dieser Stoffe gestaltete sich je nach der Art der Substanz verschieden, doch handelte es sich dabei nur um graduelle, nicht um fundamentale Unterschiede. Bei einzelnen Substanzen, besonders den Acria, trat bei stärkerer Konzentration die nekrotisierende Wirkung in den Vordergrund, bei schwächerer Konzentration die Hervorrufung seröser oder fibrinöser Entzündung. Doch ging ihnen unter gewissen Umständen die Fähigkeit, Eiterung zu erregen, nicht ganz ab. Aseptisch eingeführte frische tierische Gewebsstücke, wie Muskel, Sehnen, Sehnerv u. s. w., wurden von Fibrin umhüllt, von Leukocyten und Riesenzellen durchsetzt und allmählich vollständig resorbiert.

Versuche über die entzündungerregende Wirkung mechanischer Einflüsse. Versuche am Kaninchenauge mit oft wiederholter mechanischer Reizung der gefäßlosen Hornhaut haben in Bezug auf die Entstehung von Entzündung ein völlig negatives Resultat ergeben. Noch so oft und lange wiederholtes Bürsten der Hornhaut mit einem steifen Pinsel oder Klopfen mit einem harten Körper veranlassten entweder gar keine Veränderung oder nur eine geringe vorübergehende Trübung. Bei längerem Druck auf die Haut entsteht Hyperämie und Blasenbildung durch direkte Einwirkung auf die Gefäße. Mechanische Einwirkung durch den Fremdkörper auf das umgebende Gewebe spielt eine untergeordnete Rolle bei Entstehung von Fremdkörperentzündung.

Anschließend an die Ergebnisse der Leber'schen Untersuchungen seien noch einige weitere experimentelle Untersuchungen über Fremdkörperwirkung angeführt.

Versuche über die Wirkung von Fremdkörpern aus Zink. Vollert (1898) hat entsprechend der Leber'schen Versuchsanordnung Versuche am Kaninchenauge mit Einführung von sterilisiertem, chemisch reinem Zink, von Zinkstaub und Stückchen von dem im Handel vorkommenden Zinkblech und Zinkdraht, die noch einen Gehalt an Eisen, Kadmium und arseniger Säure zu besitzen pflegen, angestellt. Die Fremdkörper wurden in den Glaskörper eingeführt und die Augen bis zu 24 Wochen beobachtet und mikroskopisch untersucht. Die Folgen der Einführung des Zinks bestanden in der Bildung eines entzündlichen Exudates in der Umgebung des Fremdkörpers mit Verdichtung der Glaskörpersubstanz, im Auftreten von Retinitis mit oder ohne Abhebung der Retina und in Atrophie der Netzhautschichten. Das Zink steht im Grade der entzündungerregenden Wirkung zwischen dem Silber und dem Blei, aber dem letzteren bei weitem näher als dem ersteren.

Speciale-Cirincione (1907) hat Versuche mit Eintreibung von Steinsplittern in die Iris am Kaninchen angestellt. Es wurden drei Versuchsreihen gemacht, erstens mit Splittern, die er bei zwei Patienten extrahiert hatte, zweitens mit Splittern von Kalkstein, Marmor, Sandstein, Backstein und Tuff, die durch Zertrümmern großer Stücke gewonnen und nicht sterilisiert wurden, und drittens mit Splittern derselben Steinsorten, die durch Eintauchen in Staphylokokkenbouillonkulturen infiziert und dann getrocknet waren. Bei den Versuchen der ersten und zweiten Gruppe, die bis auf 4 Monate Beobachtungsdauer ausgedehnt wurden, trat keine Entzündung auf, während bei der dritten Gruppe von Versuchen sich innerhalb eines Tages schwere Entzündung entwickelte.

Litteratur zu § 195.

1874. 1. Gruber, Über Rostablagerung in der Hornhaut. V. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 2. S. 154.

1881. 2. Leber, Über die Wirkung von Fremdkörpern im Innern des Auges. Transact. of the Internat. med. Congr. London. VII. Session. III. S. 15—19.

1887. 3. Rolland, Explication expérimentale de l'immunité apanophtalmique des grains de plomb. Recueil d'Opht. p. 530.

1891. 4. Ausin, Das Eisen in der Linse. Inaug.-Diss. Dorpat.

5. Leber, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten. Leipzig, Wilhelm Engelmann.

1893. 6. v. Hippel, Über Siderosis bulbi und die Beziehung zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. Bericht über die 23. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 30.

7. Gruber, Über Rostablagerung in der Hornhaut. Bericht über die 23. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 38.

1894. 8. v. Hippel, jun., Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentirung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 1. S. 123.

9. Tornatola, Sur les blessures de l'œil par armes à feu. Revue gén. d'Opht. p. 206.

1895. 10. Ovio, Sulla penetrazione dei pallini da schioppo nell' occhio. Ann. di Ottalm. XXIV. p. 14.

1896. 11. Denig, Ortsveränderungen von Fremdkörpern in der vorderen Kammer von Kaninchen. Bericht über die 25. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 305.
12. Denig, Experimentelle Beobachtungen über ein bisher unbekanntes Verhalten von Fremdkörpern in der vorderen Kammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 210.
1898. 13. Schmid, Über den Nachweis von Kupfer in den Geweben des Auges nach Verweilen von Kupfersplittern im Innern desselben. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI. S. 665.
14. Vollert, Über einen Fall von Fremdkörperverletzung durch Zink, nebst pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Wirkung des Zinkes im Glaskörper des Kaninchenauges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI. p. 656.
1907. 15. Erdmann, Über experimentelles Glaukom nebst Untersuchungen am glaukomatösen Tierauge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXVI. S. 325.
16. Speciale-Cirincione, Über Steinsplitter der Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 143.

Über die chemische Wirkung von Fremdkörpern auf das menschliche Auge.

Einige bei Verletzungen am menschlichen Auge wichtige Fremdkörperarten müssen hinsichtlich ihrer entzündungerregenden Wirkung und ihrer Folgen auf das menschliche Auge näher besprochen werden. Die klinische Erfahrung hat gezeigt, dass im allgemeinen die durch experimentelle Forschung festgestellten Folgen von aseptisch in das Tierauge eingeführten Fremdkörpern auch für das menschliche Auge zutreffen.

Über die Wirkung von Fremdkörpern aus Eisen und Stahl auf das menschliche Auge. Siderosis bulbi.

§ 196. Die klinische Beobachtung und die anatomische Untersuchung menschlicher Augen mit intraokularen Eisensplittern haben in voller Übereinstimmung mit den grundlegenden Versuchen Leber's ergeben, dass ein aseptisch eingedrungener Eisensplitter anfangs nur eine geringe entzündungerregende Wirkung auf die menschlichen Augenhäute ausübt. Die schädlichen Folgen, die bei längerem Verweilen eines intraokularen Eisensplitters dem Auge drohen und die in der Regel früher oder später zu Verlust des Sehvermögens führen und selbst die Erhaltung des Auges gefährden, sind folgende: 1. allmählich zunehmende Verrostung des Auges mit Netzhautdegeneration (Siderosis bulbi), 2. Entzündung nach erfolgter Verrostung des Auges, 3. Netzhautablösung besonders durch Glaskörperschrumpfung; dazu kommen als seltenere Folgen 4. die isolierte Makulaerkrankung und 5. Drucksteigerung.

Die wichtigste Folge von intraokularen Eisensplittern ist die Verrostung des Auges, die Siderosis bulbi.

Wenn auch die rostbraune Verfärbung an der Linse und Iris menschlicher Augen bei Anwesenheit von Eisensplittern im Auge längst bekannt war und besonders A. v. Graefe (1860) schon auf die diagnostische Bedeutung dieser Veränderung hingewiesen hatte, so ist doch erst nach dem Bekanntwerden der Leber'schen Untersuchungen am Tierauge und seiner Auffassung über das Zustandekommen der Verbreitung des Eisens im Auge (1881, 1891) die Wirkung des Eisens auf das menschliche Auge näher erforscht und bekannt geworden. Bunge (1890) hat auf Grund klinischer Beobachtungen und der anatomischen Untersuchung eines Auges auf die Verbreitung des Eisens im menschlichen Auge hingewiesen und den Namen Siderosis bulbi für die Imprägnation der Gewebe mit Eisen eingeführt. Der Name Siderosis ist schon vorher in der Litteratur zu finden. So beschrieb Reich (1881) als Siderosis conjunctivae eine rostbraune eisenhaltige Verfärbung der Bindehaut, die er bei russischen Soldaten nach Selbstverletzung durch Ätzung mit Eisenvitriol festgestellt hatte. Kurz nach Bunge's Mitteilung hat Ausin (1891) Untersuchungen über die Ausbreitung des Eisens in der Linse bekannt gegeben. Große Verdienste um die klinische, pathologisch-anatomische und mikrochemische Charakterisierung der Siderosis bulbi hat sich E. v. Hippel (1893, 1894, 1896, 1901) erworben. Seitdem liegen zahlreiche Mitteilungen über Siderosis bulbi vor, die die Befunde von Bunge und v. Hippel bestätigt und erweitert haben, so von Hertel (1897), Vossius (1896, 1897, 1901, 1909), Gruber (1895), Hirschberg (1896, 1899, 1903, 1907), Krüger (1898), Schirmer (1898, 1907), Sattler (1899), Mackay (1899), Cramer (1899, 1902, 1905), Eisenberg (1901), Neuburger (1901, 1903), Hazewinkel (1903), Kessel (1903), Lincke (1903), Andresen (1903), Uhthoff (1903), Hosch (1904), Wagenmann (1905), Horn (1906), Kipp (1906), Wörtz (1906), Rössler (1907), Muetze (1908), Gilbert (1908) u. A. Aus meinem Beobachtungsmaterial der Jenaer Augenklinik stammen die Mitteilungen von Hertel (1897), Lincke (1903), Kessel (1903), Wagenmann (1905), Binder (1905), Rössler (1907).

Das Wesen der Siderosis bulbi.

Die Siderosis bulbi besteht in einer vom eingedrungenen Fremdkörper ausgehenden Imprägnierung der Gewebe mit gelöstem Eisen und Fixierung des Eisens in einer unlöslichen Form. Man muss unterscheiden zwischen der direkten Siderosis, d. h. der Eisenablagerung in der unmittelbaren Umgebung des Fremdkörpers, und der indirekten Siderosis, d. h. der Eisenablagerung entfernt vom Sitze des Fremdkörpers. Die letztere stellt eine Fernwirkung infolge der Verbreitung des Eisens in gelöster Form durch Diffusion dar. Die direkte Siderosis besteht in einer rostbraunen intensiven Verfärbung der Gewebe und findet sich je nach dem Sitz des Fremdkörpers in der Hornhaut, Sklera, Iris, Linse, Glaskörper, Netzhaut u. s. w. Sie beginnt schon in kürzester Zeit nach dem Eindringen des Fremdkörpers. Durch die indirekte Siderosis werden an den einzelnen Membranen des Auges charakteristische, klinische und pathologisch-anatomische Veränderungen hervorgerufen, die mit ganz bestimmten Funktionsstörungen verbunden sind. Sie kommt vor allem vor an der Hornhaut, Iris, Linse, Ciliarkörper, Glaskörper und Netzhaut; in den schwersten Fällen können

alle Teile des Auges an der Siderosis teil nehmen. Der Niederschlag des Eisens in unlöslicher Form bei der indirekten Siderosis tritt nach v. Hippel (1894) vorwiegend an bestimmten Zellengruppen auf, ganz besonders an dem Epithel der Ciliarfortsätze, der Pars ciliaris retinae, der Netzhaut und dem Linsenkapselepithel. Die Aderhaut scheint fast immer so gut wie frei zu bleiben, wahrscheinlich weil die lebhafte Blutcirkulation eine Fixierung des cirkulierenden gelösten Eisens in der unlöslichen nachweisbaren Form verhindert.

v. Hippel (1894) konnte ferner durch eingehende Untersuchungen die wichtige Thatsache nachweisen, dass auch aus dem Blut eine echte Siderosis entstehen kann, die von hämatogener Pigmentierung ganz unabhängig ist. Man muss deshalb eine direkt vom Fremdkörper stammende Siderosis — xenogene Siderosis — und eine vom Blut stammende — hämatogene Siderosis unterscheiden.

Das Zustandekommen der xenogenen Siderosis wird wesentlich durch den Sitz des Eisensplitters beeinflusst. Nicht perforierende Splitter, die noch innerhalb der Hornhaut oder Sklera stecken, führen wohl zu stärkerer direkter Siderosis, dagegen ist der Grad der indirekten Siderosis äußerst gering, da die Lösung und Verbreitung des Eisens durch Diffusion in den festen Membranen erschwert ist. Bei Eisensplittern in der Vorderkammer, die frei mit dem Kammerwasser in Berührung stehen, kann das gelöste schädigende Eisen schnell weggeführt und beseitigt werden, so dass durch die zu günstigen Diffusionsbedingungen die indirekte Siderosis erschwert wird. Selbst die Irisverfärbung kann lange Zeit oder ganz ausbleiben. Bei Sitz des Eisensplitters innerhalb der Linse kommt es leicht zu direkter und indirekter Siderosis, die Fernwirkung auf den hinteren Bulbusabschnitt ist dabei oft erschwert und gering, bleibt aber vielfach keineswegs aus. Am leichtesten erfolgt der Eintritt einer ausgedehnten indirekten Siderosis mit ihren deletären Folgen für das Auge bei Sitz des Eisensplitters im hinteren Bulbusabschnitt, in der Ciliarkörpergegend, im Glaskörperraum oder in der hinteren Bulbuswand. Nur in seltenen Fällen kann dabei die indirekte Siderosis ausbleiben, wenn die Bedingungen zur Lösung und Diffusion erschwert sind. Freie Lage des Eisensplitters begünstigt die Lösung und die Diffusion, während vollständige bindegewebige Einkapselung des Fremdkörpers sie begrenzt.

Hinsichtlich der Größe der Eisensplitter haben die Befunde ergeben, dass im allgemeinen mit der Größe des Splitters die Gefahren der Siderosis zunehmen, dass aber auch schon recht kleine, ja kleinste intraokulare Splitter je nach dem Sitz eine deletäre indirekte Siderosis hervorrufen können. Die Äußerung von Wirtz (1904), dass »kleinere Fremdkörper vertragen werden, größere nicht«, trifft in dieser Fassung nicht zu.

In den z. B. von Krüger (1898) mitgeteilten Fällen wurde hochgradige Siderosis bulbi veranlasst durch Splitter, von denen der eine 0,95 mg und der andere 1,47 mg bei 1 1/2 mm Länge, 1/2 mm Breite und 1/4 mm Dicke wog. In Schiötz's (1908) Fall von beginnender Schädigung maß der in der Tiefe steckende Splitter 1 × 1,5 mm und wog 0,00045 g. Ich selbst fand bei einem in der Linse steckenden kleinen Eisensplitter von 7/10 mg Gewicht nach Monaten deutliche Siderosis der Iris und Linse; ebenso berichtete Vossius (1909) über beginnende Siderosis der Linse bei einem minimalen Eisensplitter in derselben.

Die indirekte Siderosis bulbi ist ein chronischer, langsam, aber stetig zunehmender Prozess. Die Zeit, in der sich die verschiedenen Veränderungen ausbilden, unterliegt größeren Schwankungen, einzelne Veränderungen erfordern zu ihrem Zustandekommen wenige Monate, andere Jahresfrist und mehr. Im allgemeinen treten die ersten deutlichen Veränderungen wenige Monate nach der Verletzung hervor. Größe und Sitz der Fremdkörper haben Einfluss auf die Entwicklungsdauer der Siderosis. So fand Fehr (1900) bei einem großen Splitter anatomisch in weniger als 4 Monaten hochgradige Siderosis bulbi entwickelt. Wir kommen auf die zeitlichen Verhältnisse des Eintritts der Siderosis noch zurück.

Die Frage, ob ein eingedrungener Eisensplitter vollkommen verrosten und durch Auflösung des Rostes verschwinden kann, wurde von Hirschberg (1890 S. 37) auf Grund seiner Erfahrung für Splitter von nur 5—10 mg verneint. Im Gegenteil konnte er Splitter selbst nach 10—30 Jahren mit dem Magneten herausziehen. Der Fremdkörper kann nach ihm nur mürbe werden, meist bleibt der Kern fest. Die Rosthülle scheint einen Schutz gegen die Verrostung des Kerns abzugeben.

Cramer (1899) nahm in einem Fall vollkommene Verrostung eines Splitters innerhalb von 1/2 Jahr an, so dass das verrostete Klümpchen oxydierten Eisens dem Magneten nicht folgte.

Franke (1901) fand nach Verletzung neben traumatischer Katarakt einen Eisensplitter von 1/4—1/3 P Durchmesser im nasalen Teil der Netzhaut stecken. Etwa 11 Jahre später sah er an der Stelle nur eine weißgelbe Verfärbung, aber keinen metallischen Glanz. Sideroskop und Röntgenaufnahme waren negativ. Deshalb wurde Resorption des Splitters vermutet.

In einem 21 Jahre nach Eisensplitterverletzung enukleierten Auge fand Gilbert (1908) umschriebene Siderosis, aber keinen Fremdkörper mehr und nahm deshalb Auflösung des kleinen Fremdkörpers an. Auch Pihl (1905) fand nach 3 Jahren keinen Splitter mehr und nahm Verrostung und Auflösung an.

Es empfiehlt sich, in derartigen Fällen am enukleierten Auge eine Röntgenaufnahme zu machen, zumal Sideroskopie bei völliger Verrostung des Splitters versagt.

Die Art der Verbreitung des Eisens im Auge ist verschieden erklärt worden.

v. Graefe (1860) leitete die ins Orange spielende Verfärbung des Linsensystems bei Anwesenheit eines Metallsplitters im Augeninnern von gelösten oder molekulär diffundierten Oxydsalzen her. Leber (1881, 1891) hat die Verbreitung des Eisens dadurch erklärt, dass die in den Augenflüssigkeiten absorbierte Kohlensäure von dem Fremdkörper Eisen als doppelkohlensaures Salz auflöst. Das

durch Diffusion verbreitete doppelkohlensaure Oxydulsalz wird dann zu Eisenoxydhydrat oxydiert, das sich als unlösliche Substanz ausscheidet und liegen bleibt, wobei es sich auch wohl mit den vorhandenen Eiweißkörpern verbindet. Der Leber'schen Auffassung: Lösung durch Kohlensäure, Oxydation durch Sauerstoff, schloss sich Bunge (1890) an, ebenso Gruber (1894) zur Erklärung der Entstehung des Rostringes um Eisensplitter in der Hornhaut. Samelsohn (1881) nahm zur Erklärung des Rostkranzes unter der vorderen Linsenkapsel bei Anwesenheit eines Eisensplitters in der Linse an, dass feine unlösliche Rostpartikelchen, die durch Oxydation am Fremdkörper entstehen, mechanisch durch den Flüssigkeitsstrom der Linse verschleppt und an den Poren, durch die der Ernährungsstrom die Linse verlässt, zurückgehalten und angesammelt werden. Die Poren sind nach seiner Ansicht nicht weit genug, um geformte Bestandteile passieren zu lassen. Diese Samelsohn'sche Auffassung darf als endgültig widerlegt gelten, zumal die Rostflecke in der unverletzten Linse bei Sitz des Fremdkörpers im Glaskörper vorkommen. Derartige Poren in der Linsenkapsel gibt es nicht, die Flecke bestehen aus gewucherten Epithelien, in denen Eisensalze abgelagert sind, und schließlich sind die Linsenfasern selbst in der Umgebung eines Eisensplitters diffus von feinverteilten Eisensalzen durchsetzt (v. Hippel 1894).

Ausin (1891), der vor allem die Verteilung des Eisens in der Linse untersuchte, vermutete, dass das Eisen, sobald es zu cirkulieren beginnt, gleich dieselbe Form (leicht lösliches Eisenoxydalbuminat) annimmt, in der es sich auch deponiert (schwer lösliches Eisenoxydalbuminat). Nach seiner Ansicht bleiben die mit dem Eisensalz imprägnierten Kerne erhalten und bilden die braunen Schollen.

Nach v. Hippel (1894) entsteht die xenogene Siderosis in der Weise, dass die Kohlensäure der Gewebe das Eisen löst. Die Lösung von kohlensaurem Eisenoxyd besitzt unmittelbar um den Fremdkörper einen hohen Konzentrationsgrad. Deshalb findet hier eine sehr erhebliche Ausscheidung von Eisenoxydhydrat statt, das sich in fein verteilter Form an dem den Fremdkörper umhüllenden Gewebe niederschlägt und dadurch die intensiv braune Verfärbung des umgebenden Gewebes hervorruft. Dabei ist nach v. Hippel schwer zu entscheiden, ob das Eisenoxyd sich mit dem Eiweiß der Gewebe verbindet oder nicht. Die Aufnahme und das Verschlepptwerden durch Leukocyten spielt für die Verbreitung des Eisens eine untergeordnete Rolle. Das Eisen verbreitet sich in gelöster Form durch Diffusion, ob in der Form von kohlensaurem Eisenoxydul oder eines leicht löslichen Eisenalbuminats wird sich schwer entscheiden lassen. Es wird dann in gewissen Zellengruppen, und nur in denselben, die eine spezifische Affinität für das Eisen besitzen, dadurch fixiert, dass dasselbe mit einer Substanz im Protoplasma eine unlösliche Verbindung eingeht und allmählich oxydiert wird. Die Anhäufung der Oxydverbindung in diesen Zellen macht den mikrochemischen Nachweis möglich. Bei der hämatogenen Siderosis wird das Eisen in gelöstem Zustand frei und steht dann unter denselben Bedingungen wie das vom Fremdkörper herstammende Eisen.

Beim Sitz des Eisensplitters in der Linse nahm Sattler (1899) an, dass bei genügend reichlicher Anwesenheit von absorbiertem Sauerstoff das Eisen direkt in Oxyd überführt wird, das bei Gegenwart gewisser organischer Stoffe, wie des Globulins der Linse, durch Alkalien nicht gefällt wird, so dass eine lösliche und diffusionsfähige Ferriverbindung entsteht. Ein Teil des diffundierenden Eisenoxyds geht mit den leimgebenden Stoffen und den Eiweißstoffen eine unlösliche Verbindung ein und bewirkt eine Art Gerbung, wodurch auch die Verdichtung der Eisenkatarakt erklärt wird.

Pathologisch-anatomische Befunde von Siderosis bulbi.

Durch eine Reihe von pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Augen, die einen Eisensplitter beherbergten, sind für das menschliche Auge die Art der Verbreitung des Eisens und die Folgen der Siderosis für die Gewebe festgestellt. Bei dem höchsten Grade von Siderosis können, abgesehen von der stets frei bleibenden Aderhaut, alle Teile des Auges Imprägnation mit Eisen und degenerative Vorgänge aufweisen, wenn auch gewisse Zellengruppen und Membranen, wie die Retina, besondere Affinität zum Eisen besitzen. (Taf. I, Figg. 1—3.)

In dem ersten anatomisch untersuchten Fall von Bunge (1890) fanden sich bei Sitz des Fremdkörpers in der Ora serrata eine dichte unmittelbare Rostablagerung in der Umgebung des Fremdkörpers und eine mittelbare Siderosis: braune Körner in den Hornhautkörperchen, rostfarbene Massen im Ligamentum pectinatum, an der Innenfläche des Ciliarmuskels, sowie in der nicht abgelösten, aber total degenerierten Retina, außerdem Imprägnation der vordersten Gewebsschicht, der Iris und einer subkapsulären Schicht der kataraktösen Linse.

v. Hippel (1894) berichtete in seiner ersten Arbeit über die anatomische Untersuchung von sieben Augen, die einen Eisensplitter enthielten und zwar als kürzesten Zeitraum 10 Tage und als längsten 10 Jahre. Zum Nachweis auf Eisen wurde von ihm besonders die Perls'sche Reaktion mit Ferrocyankalium und Salzsäure empfohlen, die bei genügend langer Einwirkung der Reagentien (12—24 Stunden) ausnahmslos auch an Präparaten, die jahrelang in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, gelang. Er fand ferner, dass alles die Eisenreaktion gebende Pigment sich durch 24 stündige Einwirkung von Salzsäure entfärben ließ. Die Intensität der Eisenreaktion entsprach im allgemeinen der Zeit, welche der Fremdkörper im Auge geweilt hatte.

Gewisse Zellengruppen und Fasersysteme zeigten besonders deutliche Eisenreaktion, und zwar ließ sich eine diffuse Blaufärbung und eine cirkumskripte, die an körnigen ausschließlich in Zellen gelegenen und vor der Reaktion braun gefärbten Gebilden auftrat, unterscheiden. Die diffuse Blaufärbung wiesen auf in besonderer Intensität die nächste Umgebung des Fremdkörpers, sodann in wechselnder Intensität in allen Fällen das Pigmentepithel der Ciliarfortsätze und der Pars ciliaris retinae, in drei Fällen das Kapselepithel der Linse, in drei Fällen das Pigmentepithel der Retina und in drei Fällen die Stützsubstanz der Retina. Die braunen pigmentierten und cirkumskript reagierenden Zellen kamen vor im Kammerwinkel, in der Retina, weniger konstant in der Iris und einmal in der Hornhaut. In vier weiteren Augen wurde der Eisensplitter im Auge nicht gefunden und deshalb doppelte Perforation vermutet. Auch diese Fälle zeigten ähnliche Eisenreaktion, offenbar hämatogenen Ursprunges.

v. Hippel (1896) war später in der Lage den anatomischen Befund eines Auges mitzuteilen, das den Eisensplitter anfangs scheinbar gut vertragen hatte, nach 2 Jahren aber amaurotisch geworden war und 14 Jahre nach der Verletzung wegen Entzündung enukleiert werden musste. Das Auge enthielt merkwürdigerweise drei Eisensplitter; möglicherweise waren Stückchen von dem fest eingekeilten Splitter abgebrochen. Die anatomische Diagnose in diesem Fall lautete: Totale Atrophie der Muskulatur der Iris und partielle des Ciliarkörpers, Sklerose und Retraktion der Ciliarfortsätze, totale Resorption der Linse, hochgradige Schrumpfung

des Glaskörpers, geringgradige chronische Chorioiditis, totale Degeneration der nicht abgelösten Retina mit sekundärer Opticusatrophie. Die Degeneration der Netzhaut entsprach anatomisch dem Bild der Retinitis pigmentosa. Die Siderosis betraf die Iris, die Epithelien der Ciliarfortsätze, der Pars ciliaris retinae, das Pigmentepithel und die Substanz der Retina. Um den Fremdkörper bestand zarte Bindegewebsneubildung.

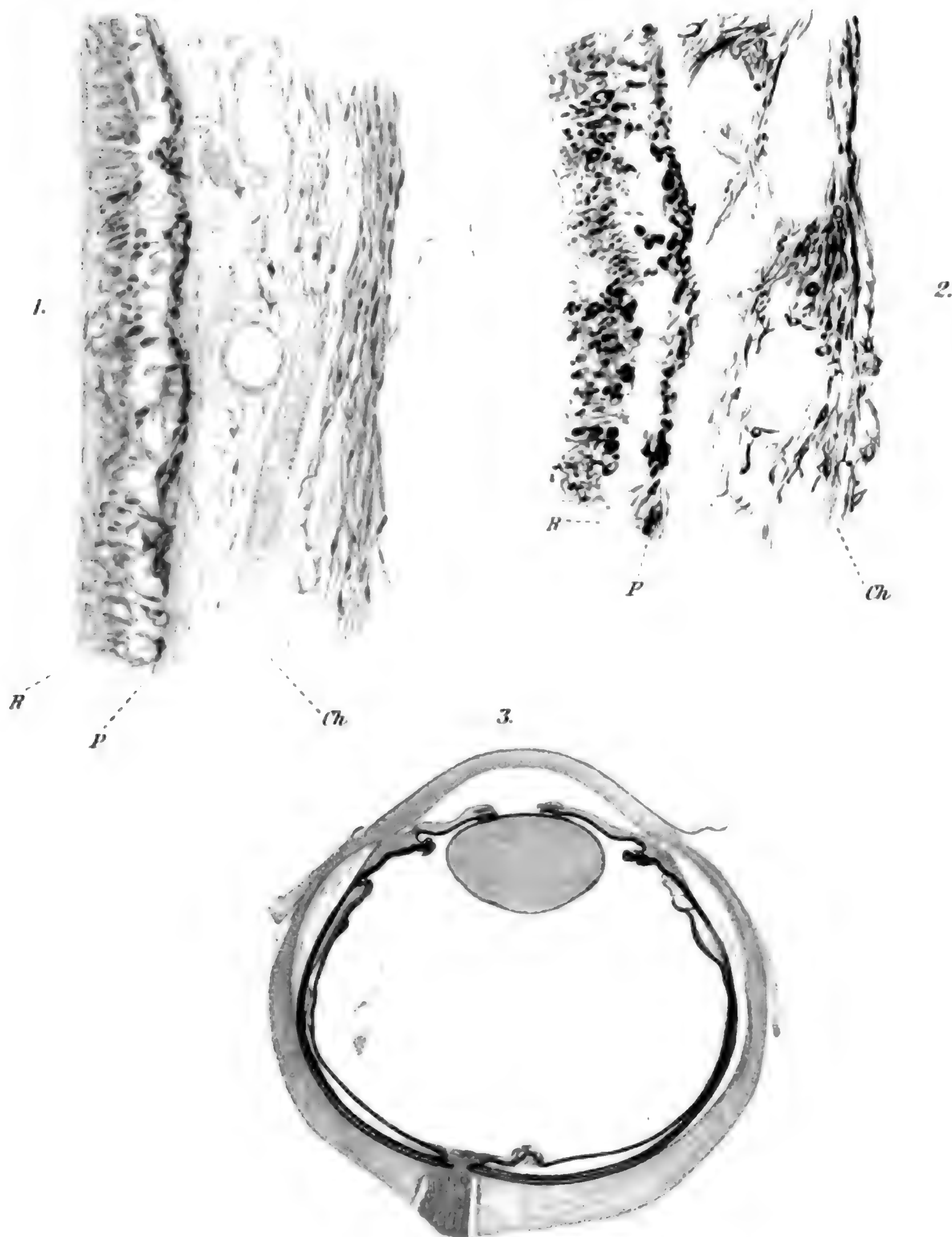
Einen hohen Grad von Verrostung des Auges zeigte sodann der von mir anfangs untersuchte und von HERTEL (1897) weiter bearbeitete und publizierte Fall einer echten xenogenen Siderosis durch einen $1^1/_2$ Jahre lang nach hinten vom Ciliarkörper steckenden Eisensplitter von 2,5 mm Länge, 0,5 mm Breite und 3,5 mg Gewicht. Abgesehen von der sehr starken direkten Siderosis im Fremdkörperbett bestand erhebliche indirekte Siderosis an der gesamten degenerierten Retina, an der Iris, am Ciliarkörper, ferner in der Linse, im Pupillenexsudat, in dem organisierten Ciliarkörperexsudat und schließlich geringe Siderosis in der Hornhaut. Die Aderhaut war frei von Siderosis (Taf. I, Fig. 3). Eine so ausgesprochene Affinität des Pigmentepithels zum Eisen, wie sie v. HIPPEL erwähnte, war in diesem Falle nicht vorhanden. Ferner ließ sich nachweisen, dass Chlor alles normale, 5 %ige Salzsäure alles pathologische Eisenpigment bleichte. Von sonstigen pathologischen Veränderungen in diesem Auge seien erwähnt: geringe Atrophie der Muskulatur der Iris, stärkere der im Ciliarkörper, organisiertes Pupillarexsudat, vordere Kapselkatarakt, partielle Linsentrübung bei völlig intakter Kapsel, bindegewebige Auflagerung auf der hinteren Linsenkapsel, Schrumpfung des Glaskörpers, totale Degeneration der Retina unter dem Bild der Retinitis pigmentosa, umschriebene Netzhautablösung in der Umgebung des Fremdkörpers und sekundäre Opticusatrophie. Dass am Fremdkörperbett auch Riesenzellen vorkommen, konnte HERTEL bestätigen.

Zwei weitere anatomische Befunde von Siderosis habe ich aus der Jenaer Augenklinik mitteilen lassen. In dem ersten Fall (KESSEL 1903) hatte ein Eisensplitter 12 Jahre zuvor den Bulbus doppelt perforiert und sich hinter der Sklera eingebettet. Im Fremdkörperbett fand sich eine extraokulare xenogene direkte Siderosis und daneben intraokular eine hämotogene Siderosis. In dem anderen Fall (LINCKE 1903) hatte das Auge 30 Jahre lang einen Eisensplitter beherbergt; 4 Jahre nach der Verletzung war das Sehvermögen allmählich geschwunden. Der Splitter (3,5 mm lang, 2,5 mm breit, 1 mm dick und 28 mg schwer) steckte hinten in der Sklera unter der Netzhaut und Aderhaut eingekapselt. Die Einkapselung und der Sitz in den Membranen erklären, dass die Siderosis in diesem Fall nicht erheblich war, doch fand sich ausgedehnte Atrophie der Iris, des Ciliarkörpers und Netzhautdegeneration, sowie Verdünnung und Subluxation der Linse (Fig. 101, S. 1151).

Weitere Befunde, die im wesentlichen mit den genannten Befunden besonders von BUNGE, v. HIPPEL und HERTEL übereinstimmen, sind mitgeteilt von MACKAY (1899), FEHR (1900), UHTHOFF (1903), PIHL (1905), NATANSON (1903), KRAUS (1904), SCHMIDT-RIMPLER (1905), HORN (1906), GILBERT (1908).

Der Befund an den einzelnen Membranen bei Siderosis bulbi.

An der **Hornhaut** kommen bei indirekter Siderosis bräunliche oder rostbraune Verfärbung und ockergelbe bis rostbraune Beschläge und Flecke an der Hinterfläche der Membran vor. Auf beide Veränderungen ist man erst später aufmerksam geworden. Sie kommen nur in einer kleinen Zahl



Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

der Fälle zur Beobachtung. Die Beschläge sind zuweilen nur bei Lupenuntersuchung sichtbar. Die Fleckchen können auch die tiefsten Schichten der Hornhaut betreffen. Ferner ist zu erwähnen, dass bei längerem Verweilen von Splittern in der Vorderkammer oder in der Iris an der Hornhaut tiefe Entzündung mit Trübung und Vaskularisation vom Charakter der parenchymatösen Entzündung auftreten kann, wie z. B. in einem von Andresen (1903) mitgeteilten Fall.

Bunge (1890) erwähnte die indirekte oder mittelbare Sideroris corneae in zwei Fällen, in denen der Fremdkörper in der Tiefe des Auges steckte und Blutungen fehlten. In dem einen Fall fand er braune Körnchen in den Hornhautkörperchen abgelagert. Mikrochemisch fand Bunge einen Unterschied zu einer Orangefärbung der Cornea hämatogenen Ursprunges insofern, als 5 % ige Salzsäure die braune Masse aus dem siderotischen Auge vollkommen, aus dem hämatogen-pigmentierten Auge fast gar nicht entfernte. v. Hippel (1894) konnte in einem früher bereits von Landmann (1882) publizierten Fall, in dem die Hornhautpigmentierung vom Blutfarbstoff abgeleitet war, anatomisch echte Siderosis konstatieren. Da ihm aber in diesem und in den Bunge'schen Fällen die hämatogene Siderosis nicht vollständig ausgeschlossen schien, so stellte er deshalb die Möglichkeit einer indirekten xenogenen Siderosis corneae zwar nicht in Abrede, hielt aber ihr Vorkommen nicht mit der nötigen Sicherheit für erwiesen. Hertel (1897) konnte anatomisch eine reine xenogene Siderosis corneae nachweisen, ebenso Mackay. Auch Uhthoff (1903) fand in einem Fall klinisch und anatomisch ausgesprochene xenogene Hornhautsiderosis.

Gelbliche Punkte an der Hinterfläche der durchsichtigen Hornhaut neben schmutzigbrauner Verfärbung der Iris und ockergelben Flecken in der Linse hat Hirschberg (1890) bei einer Verrostung des Auges, die durch einen $2^1/_2$ Jahre zuvor in die Netzhaut eingedrungenen Eisensplitter veranlasst war, gefunden. Hirschberg (1896) teilte später einen Fall mit, bei dem Siderosis bulbi sich 7 Monate nach der Verletzung bemerkbar machte. Der Splitter wurde dann mit Erfolg extrahiert. Aber 1 Jahr später war der Visus zurückgegangen und $2^1/_4$ Jahr nach der Extraktion erschien die Verletzungsnarbe orangefarbig und die Hornhauthinterfläche bei Lupenuntersuchung mit zartesten orangefarbigen Fleckchen übersät. Nach Hirschberg kommen die Beschläge nur bei Eisensplittern im Auge, nicht bei Durchblutung der Hornhaut vor.

Weitere Mitteilungen von Siderosis corneae finden sich bei Schirmer-Krüger (1898, $2^1/_2$ Jahre nach der Verletzung mit einem kleinen Eisensplitter in der Tiefe), Hazewinkel (1903, 11 Jahre nach der Verletzung). Eisenberg (1901) erwähnt unter 14 Fällen von Siderosis aus der Gießener Klinik viermal Braunfärbung an der Cornea, welche in zwei Fällen in bräunlichen Beschlägen der Hinterfläche, in zwei Fällen in graubrauner Trübung in den tiefsten Hornhautschichten bestand. Als der früheste Termin des Eintritts war $^3/_4$ Jahr nach der Verletzung notiert, als der späteste $13^1/_2$ Jahre.

Dodd (1901) fand rostbraune Verfärbung der Cornea nach Eisensplitterverletzung $2^1/_2$ Jahre zuvor. Am Limbus bestand eine Narbe. Der 1 cm lange und 2—3 mm dicke Splitter fand sich unter der Bindehaut.

Dringt Eisen oder Hammerschlag (Gemenge von Eisenoxydul und Oxyd) in die Hornhaut ein, so entsteht in der Regel eine direkte Siderosis in Gestalt eines Rostringes, der aus Eisenoxydhydrat besteht (Gruber 1894). Die

Bedingungen zu weitergehender indirekter Siderosis sind in der Hornhaut ungünstig. Sitzt ein Eisensplitter aber längere Zeit im Hornhautgewebe, so kann sich die Gewebsverfärbung scheibenförmig ausdehnen. So fand Praun (1899) in einem Fall, in dem ein größerer Eisensplitter ein Jahr lang fast genau in der Hornhautmitte gesessen hatte, neben einem rostbraunen Ring von 2 mm Durchmesser einen konzentrisch-helleren braunen Ring von 5 mm Durchmesser.

Iris. An der Iris kommt es bei indirekter Siderosis überaus häufig zu einer Verfärbung, die mit das früheste und regelmäßigste Symptom darstellt. Die Verfärbung kann einen verschiedenen Farbenton annehmen, einen grünlichen, grünlichgelben, grünbraunen, gelbbraunen, rötlichbraunen und schließlich rostbraunen.

Die grüngelbliche Verfärbung der Iris scheint nach v. Hippel häufiger zu sein, als die ausgesprochen rostfarbene. Vossius (1896, 1897, 1901) beobachtete die grünliche Verfärbung zu Beginn der Siderosis $2\frac{1}{2}$—6 Monate nach der Verletzung, während die rostbraune Farbe erst nach $\frac{1}{2}$—2 Jahren auftrat. Nach Hirschberg (1896) kommt es ziemlich regelmäßig, wenn ein Splitter von merklicher Größe im Augeninnern haftet, im Laufe der Zeit mindestens nach $\frac{1}{2}$, 1 oder 2 Jahren zu einer eingenartigen schmutzig dunkelbraunen Verfärbung der Iris, die auch bei ursprünglich braunen Augen auffällt. Eisenberg (1901) fand bei einer Zusammenstellung aus der Gießener Klinik unter 14 Fällen stets eine Verfärbung der Iris, die meistens (12 mal) grünlich, in einigen (2) Fällen sofort bei der ersten Untersuchung bräunlich war. Die grünliche Verfärbung trat meist 1—7 Monate nach der Verletzung ein, die Zeit zwischen Verletzung und Grünfärbung schwankte zwischen 20 Tagen und 8 Jahren. Braunfärbung der grünen Regenbogenhaut trat in sieben Fällen ein, und zwar schwankte die Zeit des Eintritts zwischen 5 Monaten und $3\frac{1}{4}$ Jahren. Während also von diesen 14 Fällen bei der ersten Untersuchung 12 = 86 % eine grünliche Farbe der Iris zeigte, trat schließlich im Laufe der Zeit, durchschnittlich innerhalb 2 Jahren, in zusammen 9 Fällen = 64 % Braunfärbung ein. v. Hippel (1901) berichtete über die Irisverfärbung von acht weiteren Fällen von Siderosis. Die grünliche Verfärbung war wieder die häufigere. Fall 1 (8 Jahre) Iris grün mit einem Stich ins Bräunliche, Fall 2 (1 Jahr) Iris rostbraun, Fall 3 (8 Jahre) keine Angabe, es bestand Iritis mit Hypopyon, Fall 4 (1 Jahr) Iris etwas bräunlicher, Fall 5 (10 Jahre) Iris grünlich-bräunlich verfärbt, Fall 6 und 7 (5 bezw. 6 Jahre) gar keine Verfärbung, Fall 8 ($1\frac{1}{2}$ Jahre) Iris olivengrün.

In seltenen Fällen bleibt die siderotische Verfärbung der Iris aus, wenn z. B. der Fremdkörper fest eingekapselt, oder wenn der Splitter in der vorderen Kammer eingekeilt ist und mit einem größeren Teil seiner Oberfläche frei vom Kammerwasser bespült wird (Hirschberg 1896).

Vossius (1901) erwähnte einen Fall, in dem ein Eisensplitter 6 Jahre im Bulbus eingekapselt sichtbar blieb, ohne dass Irisverfärbung oder Sehstörung eintrat. Horn (1906) berichtete, dass sich dieser Fall fünf weitere, also zusammen 11 Jahre, mit gutem Sehvermögen und ohne Siderosis gehalten habe. v. Hippel (1894) konnte anatomisch an einem exeidierten Irisstück eines Auges, das 3 Jahre einen Eisensplitter in sich barg, durch mikrochemische Eisenreaktion die Siderosis der Iris nachweisen, während klinisch eine Verfärbung der Iris ausgeblieben war.

Neben Verfärbung der Iris fand NEUBURGER (1901) ockergelbe Häufchen auf einer breiten hinteren Synechie und auf der Linsenkapsel.

Die siderotische Verfärbung der Iris kann selbst jahrelang nach der Extraktion des Fremdkörpers bestehen bleiben.

So fand HIRSCHBERG (1896) die Iris $2\frac{1}{4}$ Jahre, nachdem die Verrostung des Auges zuerst festgestellt und der Eisensplitter entfernt war, rostbraun wie zuvor.

Andererseits wird auch ein Zurückgehen der Irisverfärbung nach der Extraktion des Splitters beobachtet.

So teilte CRAMER (1902) einen Fall mit, bei dem der Splitter $\frac{3}{4}$ Jahr nach der Verletzung extrahiert wurde. 4 Wochen nach der Entlassung war die gelbverfärbte Iris wieder blau. In diesem Falle trat später nach CRAMERS Bericht (1903) Ablatio retinae ein. Ebenso berichtete ROGMAN (1905) über Rückgang der Siderosis iridis nach Extraktion des Splitters, die braunverfärbte Iris erschien grau atrophisch, der Visus war ein Jahr nach der Kataraktoperation $\frac{1}{2}$ mit Starglas.

Ferner kann ohne Entfernung des Eisensplitters die Verfärbung der Iris im Laufe der Jahre abnehmen oder zurückgehen.

VOSSIUS (1901) erwähnte eine über 7 Jahre sich erstreckende Beobachtung bei einem Bergmann, bei dem sich durch intraokularen Eisensplitter eine ausgesprochene Siderosis bulbi mit Irisverfärbung entwickelt hatte. In den letzten 2 Jahren der Beobachtung war bei verbliebenem Splitter eine Aufhellung der Iris eingetreten, so dass kaum noch ein Farbenunterschied der Iris beider Augen bestand. Später erwähnte VOSSIUS (1909), dass er das Zurückgehen der Irissiderosis mehrmals beobachtet habe. NEUBURGER (1903) berichtete, dass bei Siderosis eine rotbraune Färbung allmählich einer helleren grünlichen Platz machte.

Als anatomischen Befund bei Siderosis iridis hatte BUNGE eine Imprägnation der vordersten Gewebsschichten der Iris mit Rostpartikelchen nachgewiesen. AUSIN (1891) stellte an Irisstückchen, die bei Extraktion von Eisenkatarakten gewonnen waren, durch Reaktion mit Ferrocyankalium und Salzsäure fest, dass an der Iris die Blaufärbung am intensivsten in den Zellen der vorderen Grenzschicht und in einem dünnen Saum an der Pigmentschicht, ferner im Sphincter pupillae war. Sodann hat v. HIPPEL (1894) die echte Siderosis iridis durch Einlagerung einer Eisenoxydverbindung in die normalen Gewebszellen des Irisstromas, des Endothels und Epithels, nachgewiesen und festgestellt, dass die genannte Einlagerung nur bei Anwesenheit eines Fremdkörpers aus Eisen vorzukommen scheint. Auch in den Fällen von HERTEL (1897) und UHTHOFF (1903) war die Iris stark betroffen. Es fanden sich reichliche Ablagerungen dunkelbrauner Körner in den Zellen an der Vorderfläche der Iris, im Sphinkter und in einem vor der Pigmentlamelle gelegenen Saum der Irishinterfläche. Diese Stellen gaben bei der Reaktion entsprechend die intensivste Blaufärbung (vgl. Taf. I, Fig. 3).

An der Iris kommen als weitere Folge der Siderosis bulbi einmal Irisschlottern, das mit Veränderung des Linsensystems oder des Glaskörpers zusammenhängt, und sodann Veränderungen der Pupillenweite und Pupillenreaktion vor. Beobachtet werden Erweiterung der Pupille, in anderen Fällen Verengerung, Reaktionslosigkeit und auffallende Resistenz gegen Atropin oder andere pupillenerweiternde Mittel. Auch kann eine anfängliche Mydriasis später in Miosis übergehen. Diese Veränderungen erfolgen unabhängig von Synechien.

Mydriasis bei Siderosis wurde erwähnt von Knapp (1894), v. Schütz-Holzhausen (1896), Wingenroth (1897), Hirschberg (1899). Cramer (1899) beobachtete 5 Monate nach Eindringen eines Eisensplitters in die Linse einen Schmerzanfall mit Rötung und maximaler Mydriasis ohne Drucksteigerung. Sodann hat vor allem Vossius (1901) auf die spontane Erweiterung der Pupille und die Resistenz gegen Atropin hingewiesen. Unter 15 Fällen fand er fünfmal spontane Mydriasis, darunter einmal maximale Erweiterung, notiert. In drei Fällen waren 3—7 Monate, in einem Fall nur wenige Wochen seit dem Unfall verstrichen. Bei zwei Patienten war später eine Verengerung der Pupille und große Widerstandsfähigkeit gegen Atropin eingetreten. In einem Fall hatte die Pupillenerweiterung zu diagnostischen Irrtümern, zur Annahme eines Nervenleidens, geführt. Nach Vossius ist vielleicht die Mydrasis durch eine chemische Reizung der sympathischen Nervenfasern durch gelöstes Eisen analog den experimentellen Beobachtungen Eckhard's über Erweiterung der Pupille bei chemischer Reizung des Halssympathicus zu erklären. In der Zusammenstellung von Eisenberg (1901) wird unter 14 Fällen der Gießener Klinik siebenmal ein schlechtes Reagieren der Pupille auf Atropin erwähnt und fünfmal Irisschlottern. Veränderung der Pupillenweite (Mydriasis) und Reaktion sind ferner erwähnt von Cramer (1902), Andresen (1903), Uhthoff (1903), Basso (1903) zusammen mit Akkommodationsbeschränkung, Rössler (1907, aus der Jenaer Augenklinik). In dem von Cramer (1902) mitgeteilten Fall war die Pupille $^3/_4$ Jahr nach der Verletzung starr und weit. Nach der Magnetextraktion des Splitters ging die Mydriasis fast ganz zurück und die Pupille reagierte wieder. Die siderotische Irisverfärbung war zurückgebildet. In dem von Lincke (1903) aus der Jenaer Augenklinik mitgeteilten Fall von 30jährigem Verweilen eines Eisensplitters war die Pupille des amaurotischen Auges eng.

Das anatomische Substrat dieser Pupillenveränderung ist in einer Imprägnierung der Irismuskulatur mit Eisenoxyd, sowie in einer hochgradigen Atrophie der Irismuskulatur nachgewiesen. Schon Ausin (1891) erwähnte bei mikrochemischer Eisenreaktion starke Blaufärbung des Sphinkters und der Zone vor der Pigmentlamelle. v. Hippel (1896) konnte in einem Fall, bei dem klinisch anfangs Erweiterung der Pupille und später Verengerung, sowie vollständige Bewegungslosigkeit (weder konsensuelle Reaktion, noch Erweiterung auf Atropin) konstatiert waren, totale Atrophie der Irismuskulatur anatomisch nachweisen. Der Befund der Imprägnierung und Atrophie der Irismuskulatur wurde von Hertel (1897) bestätigt, und Uhthoff (1903) fand anatomisch starke Eisenreaktion im Sphinkterteil und ebenso in einer dem Dilatator entsprechenden Schicht.

Linse. Die Linse erfährt durch Siderosis eine Reihe charakteristischer Veränderungen sowohl beim Sitz des Eisensplitters innerhalb derselben als auch beim Sitz des Splitters neben der Linse, im Glaskörperraum oder im Augenhintergrund. Steckt der Eisensplitter in der Linse, so nimmt die kataraktöse Linse im weiteren Verlauf eine in ihrer Intensität verschiedene und in der Umgebung des Splitters am stärksten ausgesprochene hellbräunliche oder bräunliche diffuse Färbung an, die sich zu einzelnen saturierten bräunlichen Flecken in regelloser Verteilung verdichten kann. Außerdem können kleine runde gelblichbräunliche oder braune Fleckchen unter der vorderen Linsenkapsel auftreten, die meist in regelmäßiger, ringförmiger Anordnung an derselben Stelle, die etwa dem Rand der erweiterten Pupille entspricht, beobachtet werden. Die Linsen, die längere Zeit ($^1/_2$ Jahr bis mehrere Jahre) einen Eisensplitter beherbergen, werden, wie Sattler (1899) hervorhob, durch die chemische Einwirkung des sich allmählich lösenden Metalls dichter und kohärenter, so dass auch bei jugendlichen Individuen die Extraktion mit großem Schnitt wie beim Altersstar nötig wird. In einem seiner Fälle war schon 12 Wochen nach der Verletzung gelbbräunliche Verfärbung nachweisbar, bei Sitz des Fremdkörpers unter der vorderen Kapsel machte sich schon nach 3 Wochen die Braunfärbung in der Umgebung bemerkbar. Die Eisenkatarakte geben diffuse und umschriebene Eisenreaktion. Elschnig (1910) konnte bei 4 Eisenstaren, die zur Operation kamen, die Angaben Sattler's über die harte Konsistenz der Eisenkatarakte nicht bestätigen.

Ebenso kann bei unverletzter Linse Katarakt auftreten und eine diffuse gelbbraune Verfärbung und Fleckung der kataraktösen Linsensubstanz sich ausbilden. Auch der Kranz kleiner Rostflecke unter der Linsenkapsel kommt ohne Linsenverletzung bei Sitz des Fremdkörpers in der Umgebung der Linse oder im hinteren Augenabschnitt vor, die Linse kann dabei klar oder getrübt sein.

v. Graefe (1860) wies zuerst auf die ins Orange spielende Verfärbung der Linse hin, die sich nach seiner Erfahrung dann zeigte, wenn ein metallischer Fremdkörper in oder an der Linse saß. Er bezog die Fleckchen auf eine Pigmentierung der intrakapsulären Zellen.

Samelsohn (1881) hat drei Fälle von Rostkranz an der Linsenkapsel näher beschrieben. Seine Angabe, dass der Rostring an der Kapsel sich nur bilde, wenn der Fremdkörper in der Linse sitze, während beim Sitz desselben im hinteren Augenabschnitt nur eine diffuse Färbung oder unregelmäßige Fleckung in der Linse auftrete, trifft aber nicht zu. Ebenso ist seine Annahme über die Entstehung des Rostkranzes, wie bereits erwähnt, endgültig widerlegt.

Landmann (1882) hatte bereits einen Fall von Eisensplitter hinter der Linse mitgeteilt, der neben bräunlich gefärbter Katarakt den charakteristischen Kranz rostbrauner Flecken unter der Kapsel aufwies. Weitere Mitteilungen über Verrostung der Linse, zum Teil beim Sitz des Eisensplitters außerhalb der Linse, finden sich u. a. bei Leber (1881, 1884, 1891), Ausin (1891), v. Hippel (1894, 1901), Vossius (1891, 1909), Krüger (1898), Cramer (1899), Hirschberg

(1899, 1905), Uhthoff (1903), Wagenmann (1905), Graefenberg (1906), Pihl (1905), Thier (1906), Kipp (1906), Rössler (1907, aus der Jenaer Augenklinik), Meuser (1908). Unter den 14 Fällen in der Zusammenstellung von Eisenberg (1901) war 13mal die Linse getrübt, teils früh durch Trauma (5mal), teils später durch Eisenwirkung (8mal), großenteils mit braunen Punkten unter der Kapsel. Unter den neun nicht perforierten Linsen trat in sechs Fällen Gelb- bis Braunfärbung durchschnittlich 13 Monate nach der Verletzung ein.

Anatomischer Befund und Entstehung der Siderosis lentis. Bunge (1890) erwähnte, dass sich anatomisch in seinem Fall eine subkapsuläre Schicht der kataraktösen Linse mit Eisen imprägniert fand. Eingehender mit der Verteilung des Eisens in der Linse hat sich Ausin (1891) befasst. Er hat sieben Fälle von Verrostung der Linse mitgeteilt, an zwei extrahierten Linsen die histologische und mikrochemische Untersuchung ausgeführt und Tierversuche mit Einführung von Nähnadelspitzen in die Linse angestellt. Er kam zu dem Schluss, dass der Rostkranz unter der Kapsel durch Ablagerung des Eisens in der Form eines schwerlöslichen Eisenalbuminats in den gewucherten Kapselepithelien zu stande kommt. Nur meinte er, dass es an die Kerne gebunden sei, dieselben blieben erhalten und bildeten die Schollen, während das Protoplasma feinkörnig zerfiele. Außerdem fand er bei der Reaktion auf Eisen eine diffuse grünliche Verfärbung an Teilen der Corticalis, sowie Eisenoxydimprägnation an den Wedl'schen Zellen und den Morgagni'schen Kugeln. v. Hippel (1894) kam auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass der charakteristische Kranz brauner Flecken unter der Linsenkapsel dadurch entsteht, dass in cirkumskripten Anhäufungen gewucherter Kapselepithelien Eisen im Protoplasma, nicht im Kern, fixiert und in unlöslicher Form abgelagert wird. Genauere Mitteilungen über den anatomischen Befund der indirekten Verrostung der unverletzten Linse bei Sitz des Eisensplitters im hinteren Bulbusabschnitt finden sich bei Hertel (1897, aus der Jenaer Augenklinik, vgl. Taf. I, Fig. 3) und Uhthoff (1903). Sodann hat Sattler (1899) nähere Mitteilung über Eisenkatarakte nach Eindringen von Eisensplittern in die Linse gemacht und zwei schöne Abbildungen der Eisenreaktion gebracht. Er fand mikroskopisch die Zerfallserscheinungen an den Fasern gering, die Linsenfasern oft vortrefflich konserviert. Die Linsensubstanz gab bei Eisenraktion mit Ferrocyankalium und Salzsäure in großer Ausdehnung eine diffuse schwach bläuliche und in der Umgebung des Fremdkörpers eine intensiv blaue Verfärbung als Zeichen weitgehender Imprägnation mit Eisenoxyd. Besonders stark verfärbt erwies sich auch die Kittsubstanz der Fasern. Nach Sattler kann sich in der Linse bei genügend reichlicher Anwesenheit von absorbiertem Sauerstoff direkt Eisenoxyd bilden, das bei Anwesenheit organischer Substanzen (der Globuline der Linse) in alkalischen Flüssigkeiten löslich und diffusionsfähig bleibt. Ein Teil des diffundierenden Eisenoxyds geht mit dem Eiweiß eine unlösliche Verbindung ein und bewirkt eine Art Gerbung der Linsenfasern.

Eine weitere Veränderung an der Linse nach Eisensplitterverletzung, auf die v. Hippel (1896) zuerst hingewiesen hat, ist die spontane Schrumpfung und vollständige Resorption der Linse, so dass nur die Kapsel und vereinzelte Epithelzellen schließlich übrig bleiben.

Schon Landmann (1882) hatte in einem Fall, bei dem ca. 25 Jahre zuvor ein Eisensplitter offenbar unter nur geringer Mitverletzung der Linse eingedrungen war, Irisschlottern, schwarze Pupille wie bei Aphakie und streifige Reste der zusammengefalteten Linsenkapsel in der vorderen Kammer erwähnt. v. Hippel

(1894, 1896), der in einem seiner anatomisch untersuchten Fälle Resorption der Linse gefunden hatte, konnte in einem weiteren Fall von 13 Jahre zuvor erfolgter Eisensplitterverletzung anatomisch nachweisen, dass die Linse bis auf die Kapsel und einzelne Epithelzellen total resorbiert war. Zur Erklärung führte v. Hippel an, dass die Kapselepithelien durch hochgradige Imprägnation mit Eisen nekrotisch werden und dass dadurch das Kammerwasser auf die Linse ungehindert einwirken und die totale Resorption der Linse herbeiführen kann. Vossius (1896, Eisenberg 1901) fand ebenfalls Resorption der Linse.

Auf die Schrumpfung der Linse ist das in derartigen Fällen als Spätfolge öfters beobachtete Irisschlottern mit zu beziehen. So fand Eisenberg (1901) unter 14 Fällen von Siderosis bulbi fünfmal Irisschlottern notiert. Vossius (1901) beobachtete bei zwei Patienten mit Siderosis spontane Subluxation resp. Luxation der getrübten und geschrumpften Linse, die in dem einen Fall $4^1/_2$ Jahre, in dem anderen Fall 5 Jahre nach dem Unfall eintrat und die als Folge der Degeneration der Zonulafasern und des Glaskörpers aufgefasst wurden. Linsenschlottern war nach Eisenberg (1901) der Luxation in diesen beiden Fällen vorangegangen. Lincke (1903) fand anatomisch in einem Fall der Jenaer Augenklinik, bei dem der Eisensplitter 30 Jahre lang in der hinteren Bulbuswand gesteckt hatte, Verkleinerung und Subluxation der kataraktösen, mit Eisen imprägnierten Linse.

Glaskörper. Im Glaskörper finden sich bei Siderosis bulbi häufig flottierende Trübungen, Verflüssigung der Glaskörpersubstanz, sowie andererseits Verdichtung, Schrumpfung und Abhebung des Glaskörpers. Das Glaskörpergewebe kann eine diffuse gelb-bräunliche Verfärbung annehmen. Der Grad der Veränderungen hängt mit vom Sitz und der Art der Fixation des Fremdkörpers ab. Die sekundären, durch die chemische Wirkung des gelösten Eisens hervorgerufenen Glaskörperveränderungen sind vor allem in den Fällen genauer festzustellen, in denen die anfänglichen, unmittelbar durch die Verletzung hervorgerufenen Schädigungen, vor allem durch Blutungen, gering und vollständig zurückgegangen waren. In anderen Fällen ist aber eine sichere Unterscheidung, inwieweit die Veränderungen noch mit den primären Verletzungsfolgen zusammenhängen, nicht möglich. Auch kann bei den im Glaskörperraum frei beweglichen Eisensplittern der mechanische Einfluss schädigend auf das Glaskörpergewebe einwirken. Die sekundären Veränderungen des Glaskörpers können selbst nach längerer Zeit zur Netzhautablösung führen oder die Disposition zur Netzhautablösung erhöhen, so dass operative Eingriffe an derartigen Augen, z. B. die Magnetoperation, nicht vertragen werden. In anderen Fällen bleibt aber Netzhautablösung bei Siderosis bulbi trotz hochgradiger Schrumpfung und totaler Abhebung des Glaskörpers aus, falls sich durch die chemische Wirkung des Eisens auf die Netzhaut eine festere Verbindung zwischen Netzhaut und Aderhaut hergestellt hat.

War durch eine wenn auch nur leichte und umschriebene Infektion eine dichtere Exsudation in der Umgebung des Fremdkörpers erfolgt und

war es durch die lokale Entzündung weiterhin zur Bildung einer bindegewebigen Kapsel gekommen, so können die dadurch veranlasste Verdichtung und Schrumpfung im Glaskörper einen höheren Grad erreichen und früher oder später Netzhautablösung zur Folge haben.

In der Zusammenstellung von Eisenberg (1901) über 14 Fälle von Siderosis aus der Gießener Klinik wurden Glaskörpertrübungen in 8 Fällen beobachtet. Die Zeit des Auftretens derselben schwankte zwischen 1/2 Monat und 3 Jahren nach der Verletzung.

Uhthoff (1903) fand bei drei klinisch beobachteten Fällen von Siderosis konstant Glaskörperveränderungen.

Anatomische Befunde über Glaskörperveränderungen bei Siderosis finden sich u. a. bei v. Hippel (1894, 1896), Hertel (1897), Lincke (1903). (Vgl. Figg. 101 und 102.)

Netzhaut. Die intraokularen, vor allem die im Glaskörperraum oder in den hinteren Augenhäuten verweilenden Eisensplitter können, auch wenn sie anfangs reizlos und mit Erhaltung selbst eines guten Sehvermögens vertragen werden, an der Netzhaut verschiedenartige Veränderungen hervorrufen, die das Sehvermögen schwer schädigen und schließlich vernichten.

In erster Linie ist die siderotische Degeneration der Retina zu nennen, um deren klinische und anatomische Charakterisierung sich vor allem E. v. Hippel (1894, 1896, 1901) verdient gemacht hat. Durch die chemische Wirkung des Eisens kann eine Degeneration der nicht abgelösten Retina entstehen, die in ihrem anatomischen Verhalten ganz dem Bild der Retinitis pigmentosa mit sekundärer Opticusatrophie entspricht. Unter den klinischen Symptomen tritt die durch die optischen Verhältnisse nicht erklärbare, stetig zunehmende Herabsetzung der centralen Sehschärfe hervor, die schließlich in vollständige Amaurose übergeht. Außerdem tritt in diesen Fällen eine ausgesprochene Hemeralopie in Erscheinung, die ein wichtiges und anscheinend das früheste Symptom der sich entwickelnden Netzhautdegeneration darstellt. Sodann wird in der Regel eine hochgradige, meist ausgesprochen konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes beobachtet, auch Störung des Farbensinnes wurde festgestellt (v. Hippel 1896). Uhthoff (1903) fand in mehreren Fällen, dass bei der konzentrischen Einengung der Farben Blau weniger weit als Rot erkannt wurde.

Die Hemeralopie als Zeichen der Netzhautdegeneration bei Siderosis hatte bereits Bunge (1890) erwähnt. v. Hippel (1894) konstatierte in einem Fall von Eisensplitterverletzung, bei dem der Splitter fünf Monate nach der Verletzung erfolgreich entfernt war, 2 1/2 Monate später Zurückgehen des Visus ohne Ablatio retinae und außerdem hochgradigen Torpor retinae, sowie konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Später hat er (1896) dann die einen Eisensplitter bergenden Augen aus der Heidelberger Klinik systematisch untersucht und fünfmal unter neun Fällen Hemeralopie nachgewiesen. Die Annahme, dass die Hemeralopie ein wichtiges Frühsymptom der progressiven Netzhautdegeneration sei, fand er weiterhin bestätigt (1901 S. 184). Kurz vor der zweiten Mitteilung v. Hippel's

hatte VOSSIUS (1896) über das Vorkommen starker Hemeralopie bei noch guter centraler Sehschärfe in zwei Fällen von Siderosis bulbi berichtet. In dem einen Fall fand sich bereits $2^1/_2$ Monate nach der Verletzung hochgradige Hemeralopie bei einer Sehschärfe von $^6/_8$, doch sank die Sehschärfe später bis zur vollständigen Erblindung. Andererseits erwähnte VOSSIUS (1896 Diskussion S. 72) einen Fall, bei dem 5 Monate nach der Verletzung bereits Netzhautdegeneration bei normaler Sehschärfe und ohne Hemeralopie bestand. EISENBERG (1901) fand unter 14 Fällen von Siderosis der Gießener Klinik fünfmal Hemeralopie notiert, die zwischen 2 Monaten und $1^1/_4$ Jahr nach der Verletzung nachgewiesen war. Das Vorkommen von Netzhautdegeneration mit Hemeralopie, konzentrischer Gesichtsfeldeinengung und Amblyopie bei Siderosis ist dann vielfach bestätigt worden, so von Krüger (1898), UHTHOFF (1903), HIRSCHBERG (1905), FLEISCHER (1906), SCHIRMER (1907), ASMUS (1908). Aus der Jenaer Augenklinik habe ich Fälle mitteilen lassen von BINDER (1905, Fall 7) und RÖSSLER (1907).

BETTRÉMIEUX (1905) beobachtete Xanthopsie als Vorläufer der Siderosis retinae. Bei Sitz eines Splitters im Glaskörper war der Visus anfangs gut, doch sah das Auge weißes Papier rostgelb. Später kam es zu Amaurose.

Mit dem Augenspiegel sind unter Umständen charakteristische Veränderungen nachweisbar, falls der Augenhintergrund noch hinreichend gut zu übersehen ist. Ist der an der Augenwand fixierte Fremdkörper sichtbar, so erkennt man als erstes Zeichen der Schädigung in seiner Umgebung Veränderungen der Retina mit Pigmenteinwanderung und feiner Entfärbung des Augenhintergrundes, die einen scheibenförmigen Bezirk mit dem Fremdkörper in der Mitte einnehmen. Diese chorioretinitischen Veränderungen in der Umgebung des Fremdkörpers können in den ersten Monaten nach der Verletzung nachweisbar sein, ehe die Funktionsstörungen als Zeichen der verbreiteten Netzhautdegeneration sich ausgebildet haben. Weiterhin nehmen die Veränderungen dann zu, und es kann eine ausgedehnte, der Retinitis pigmentosa ähnliche Netzhautpigmentierung mit stärkster Pigmentanhäufung in der Umgebung des Eisensplitters nachweisbar sein. Im allgemeinen gehen die für die Netzhautdegeneration charakteristischen Funktionsstörungen der diffusen ophthalmoskopischen Veränderung voraus.

So war in einem Fall v. HIPPEL's mit ausgebildeten Funktionsstörungen die Pigmentierung nur in der Umgebung des Fremdkörpers vorhanden, während der übrige Augenhintergrund frei erschien. Ein ähnliches Missverhältnis zwischen dem Grad und der Ausdehnung der Funktionsstörungen einerseits und den ophthalmoskopischen Veränderungen andererseits fand UHTHOFF (1903).

EISENBERG (1901) fand unter 14 Fällen von Siderosis fünfmal chorioretinische Veränderungen erwähnt.

In einem Fall von vollkommen frei beweglichem kleinen Eisensplitter im Glaskörper fand ich 5 Monate nach der Verletzung feine Netzhautveränderungen mit Pigmentierung nach unten außen, offenbar der Stelle entsprechend, wo der Fremdkörper über Nacht der Bulbuswand auflag. Bei voller Sehschärfe und freiem Gesichtsfeld war Hemeralopie nachweisbar (BINDER 1905 Fall 7). In einem anderen Fall fand ich 5 Monate nach Eisensplitterverletzung beginnende Netzhautdegeneration mit Pigmentierung und Entfärbung um den Fremdkörper in

einem Auge, das mit alter Chorioiditis disseminata behaftet war (Rössler 1907, Fall 1).

Morton (1907) berichtete über Siderosis bulbi, kompliziert mit doppelseitiger Opticusatrophie.

Um ein Urteil über die Häufigkeit der Netzhautdegeneration zu gewinnen, hat v. Hippel (1896) 44 Fälle von Eisensplitterverletzungen mit längerem reizlosem Verweilen des Fremdkörpers im hinteren Augenabschnitt zusammengestellt und später noch einige Fälle angeschlossen. Bei zehn von diesen 44 Fällen war nach längerem reizlosem Verweilen noch Entzündung oder Netzhautablösung aufgetreten. Unter den 34 Fällen, bei denen diese Komplikation ausgeblieben war, befanden sich 16 mit einer kurzen Beobachtungszeit von nur 1 Jahr oder weniger als 1 Jahr. In 8 der aus der Litteratur zusammengestellten Fälle glaubte v. Hippel eine Netzhautdegeneration für wahrscheinlich bis sicher, in zwei für möglich annehmen zu können.

Der Zeitpunkt des Eintritts der Netzhautdegeneration unterliegt gewissen Schwankungen. Jedenfalls können die ersten sicheren klinischen Zeichen der beginnenden Degeneration wenige Monate nach der Verletzung auftreten und innerhalb 1—2 Jahren kann sich totale Amaurose mit hochgradiger Degeneration ausbilden. In anderen Fällen dauert der Verfall des Sehvermögens aber länger. Hat die Netzhautdegeneration bei längerem Verweilen eines Eisensplitters im Auge eingesetzt, so kann sie trotz erfolgreicher Extraktion fortschreiten, das Sehvermögen ohne spätere Netzhautablösung weiterhin beträchtlich abnehmen und das Auge selbst noch erblinden, wie z. B. ein von v. Hippel (1894, 1896) mitgeteilter Fall zeigt. Das Sehvermögen, das zur Zeit der 5 Monate nach der Verletzung vorgenommenen Extraktion des Splitters bereits auf $^{6}/_{18-12}$ gesunken war, nahm stetig ab und betrug $3^{1}/_{2}$ Jahre nach der Verletzung nur nach Fingerzählen in ein Meter Entfernung.

Die erwähnte Zusammenstellung v. Hippel's (1896) beweist, dass die Netzhautdegeneration in einer Anzahl von Fällen selbst nach längerer Zeit nicht eingetreten war. Reizlose Einheilung des Splitters mit entsprechendem Sehvermögen fand sich in 3 Fällen nach 3 Jahren (Fälle von Jäger, Hirschberg, Critchett), in einem Fall nach 5 Jahren (Landesberg), in 2 Fällen nach 6 Jahren (2 Fälle von Knapp), einmal nach 10 Jahren (Landesberg), einmal nach mehreren Jahren (Tweedy).

In einigen weiteren längere Jahre beobachteten Fällen war die Degeneration der Netzhaut ebenfalls bis zur Bekanntgabe der Beobachtung ausgeblieben, so in einem Fall von Spechtenhauser (1894) nach 28 Jahren, in einem Fall von Schmeisser (1900) nach 8 Jahren, in einem Fall von Vossius-Horn (1906) nach 11 Jahren, in einem Fall von Steffens (1906) nach 8—10 Jahren, in einem Fall von Lange (1908) nach 7 Jahren, in einem von Meesmann (1893) mitgeteilten Fall (nach 6 Jahren) scheint es sich um doppelte Perforation zu handeln. Doch ist in derartigen Fällen die Möglichkeit eines späteren Eintritts der Netzhautdegeneration nicht ganz auszuschließen.

Es ist zurzeit noch nicht möglich festzustellen, wie lange nach der Verletzung die Gefahr der Netzhautdegeneration bestehen bleibt. Unter Umständen kann sie sicher dauernd vorhanden sein. So berichtete z. B. Hirschberg (1905) von einem Auge, das seit 18 Jahren einen festhaftenden und eingekapselten Eisensplitter barg und das gute centrale Sehschärfe besaß, aber bei herabgesetzter Beleuchtung Hemeralopie, Amblyopie und konzentrische Gesichtsfeldeinengung aufwies.

Das Zustandekommen der Netzhautdegeneration ist durchaus nicht an beträchtlichere Größe des Eisensplitters gebunden. Selbst recht kleine Splitter können sie hervorrufen. In den beiden von Krüger (1898) mitgeteilten Fällen handelte es sich z. B. um kleine Splitter, von denen der eine nur 0,95 mg und der andere 1,47 mg wog. Schiötz (1908) beobachtete beginnende Netzhautschädigung bei einem Splitter von 0,0045 mg. Etwa ebensoviel wog der von mir extrahierte Splitter, der beginnende Degeneration verursacht hatte (Binder 1905).

Fig. 101.

Eisensplitter 30 Jahre lang im Bulbus steckend.

Dagegen erscheint für die Entstehung der Degeneration wichtig, ob der Fremdkörper frei liegt oder eingekapselt ist. Freie Lage des Eisensplitters begünstigt das Zustandekommen der Netzhautdegeneration, die Einkapselung setzt die Gefahr herab. Die Ursache dafür liegt, wie auch aus den Untersuchungen von Gruber (1894, 1895) hervorgeht, darin, dass die Umhüllung des Eisensplitters die Diffusion des gelösten Eisenoxyduls erschwert und die Bildung einer Rostkapsel um den Fremdkörper, die ihn unschädlich macht, begünstigt. Freiliegen des Splitters ermöglicht dagegen die Lösung und die Diffusion von Eisen. Die Bedeckung des Eisensplitters kann herrühren einmal von einer neugebildeten Bindegewebskapsel und sodann von den Augenhäuten, wenn er tief in die Bulbuswand eingedrungen ist. Bei schräger Flugrichtung kann z. B. der Splitter unter der Netzhaut in der Aderhaut und Sklera stecken, wie z. B. Lincke (1903) in einem von mir beobachteten Fall anatomisch nachweisen konnte.

Über den anatomischen Befund von Netzhautdegeneration am menschlichen Auge hat zuerst Bunge (1890) berichtet. Weitere Befunde der siderotischen Netzhautdegeneration ohne Ablösung der Membran finden sich bei v. Hippel (1894, 1896, 1901) und aus der Jenaer Klinik bei Hertel (1897)

Digitized by Google

und Lincke (1903). Die Degeneration der Netzhaut mit sekundärer Opticusatrophie entspricht in ihrem anatomischen Verhalten vollkommen dem Bild der Retinis pigmentosa. (Taf. I, Figg. 1 und 2, *R* = Retina, *P* = Pigmentepithel, *Ch* = Chorioidea.)

Die Hauptveränderungen bestehen in totalem Zerfall der nervösen Retinaelemente und der äußeren Netzhautschichten, Wucherung der Stützsubstanz mit retikulärem Charakter, Wucherung und Umwandlung der Pigmentzellen in große, runde, mit braunen Körnern pigmentierte Zellen, Durchsetzung der ganzen Netzhaut, besonders der inneren Schichten mit an Zellen gebundenen Ablagerungen brauner Körner. Die Reaktion auf Eisen ergiebt starke Imprägnierung der Retina mit Eisen und zwar eine diffuse Verfärbung der Stützsubstanz und intensive cirkumskripte Färbung an den körnigen Ablagerungen in der Netzhaut und am Pigmentepithel. In dem Hertel'schen Fall aus der Jenaer Klinik wies das Pigmentepithel der Retina keine so hochgradige Affinität zum Eisen auf, wie sie v. Hippel gefunden hatte.

Da die Retina durch die Degeneration ähnlich wie bei Retinitis pigmentosa fester mit der Aderhaut zusammenhängt, so verhindert die Degeneration die spätere Entstehung der Netzhautablösung trotz gleichzeitiger höchstgradiger Glaskörperschrumpfung, wie z. B. der von Lincke (1903) aus meinem Beobachtungsmaterial mitgeteilte Fall beweist (Fig. 101).

Isolierte Makulaerkrankung durch intraokulare Eisensplitter.

Auf eine weitere Schädigung an der Netzhaut durch das Verweilen eines Eisensplitters im Glaskörperraum in der Form der isolierten Makulaerkrankung hat zuerst Haab (1888) hingewiesen. Schon bei kürzerer Anwesenheit eines Fremdkörpers im hinteren Augenabschnitt kann die Macula lutea erkranken, so dass selbst nach erfolgreicher Extraktion des Splitters eine dauernde Schädigung des Sehvermögens zurückbleibt. Bei längerem Verweilen erhöht sich die Gefahr einer bleibenden schweren Schädigung. Die Macula lutea erkrankt nach Haab isoliert, weil sie vulnerabler als die übrige Netzhaut ist. Die ophthalmoskopischen Veränderungen bestehen vor allem in einer unregelmäßigen Sprenkelung und feinen Pigmentierung, im Fehlen des Makulareflexes und in feinen Veränderungen der Färbung. Haab hat die Affektion in seinem Atlas abgebildet (1895 Fig. 41, 1908 Fig. 53).

Haab fand nach erfolgreicher Extraktion eines Stahlsplitters aus dem Glaskörper, in dem der Splitter 14 Tage lang gelegen hatte, als Grund einer Sehstörung eine feinfleckige Makulaaffektion. Haab's Schüler (Weidmann 1888, Meyer 1889, Hürzeler 1894 und Siegfried 1896) haben das Krankheitsbild näher geschildert und entsprechende Fälle mitgeteilt.

Siegfried (1896) berichtete aus der Haab'schen Klinik über 4 Fälle von später nachweisbarer Makulaerkrankung, in denen der Splitter extrahiert war und zwar zweimal 1 Tag, einmal 7 Tage und einmal 2½ Monate nach der Verletzung,

sowie über 3 Fälle, in denen der Eisensplitter während der Zeit von 5 und 10 Monaten und 1 Jahr im Auge verblieben war und die Herabsetzung der Sehschärfe auf $^6/_{18}$, $^6/_{18-12}$ und $^6/_{18}$ mit der ophthalmoskopisch nachweisbaren Makulaveränderung in ursächliche Beziehung zu bringen war. In einem weiteren derartigen Fall war der Splitter nicht sichtbar und die Sehstörung zum Teil mit durch hintere Linsenpoltrübung veranlasst. In einem von Drucker (1904) mitgeteilten Fall, in dem ein Eisensplitter in einiger Entfernung von der Makula festsaß und bereits $2^1/_2$ Stunden nach der Verletzung extrahiert wurde, kam es zu einer Makulaerkrankung mit relativem Centralskotom.

Friedenberg (1904) fand manchmal nach Verletzungen der Retina teils durch intraokulare Fremdkörper aus Eisen oder Kupfer, teils nach Narbenbildung feine weiße zur Narbe radiär angeordnete Streifen, die mit dem Verlauf der Nervenfasern übereinzustimmen schienen, und die er als bindegewebige Degeneration des Neurilemms der Nervenfasern ansprach. Doch bedürfen dieser Befund und seine Deutung noch weiterer Aufklärung.

Netzhautablösung. Eine weitere wichtige Veränderung, die nach Eindringen eines Eisensplitters in die Tiefe des Auges bei anfänglich reizlosem Verlauf zu nachträglicher vollständiger Erblindung des Auges führen kann, ist die Netzhautablösung. Wir sehen hier ab von der primären Ablösung, die durch die unmittelbaren Verletzungsfolgen, wie Blutungen, Netzhautzerreißung, Glaskörperzertrümmerung, Folge von infektiöser Entzündung u. s. w. veranlasst ist, und haben nur die sekundäre Ablösung, die einige Zeit nach scheinbar reizloser Einheilung auftritt, im Auge. Als die Ursache der späteren Netzhautablösung kommen vor allem die vorher genannten Veränderungen des Glaskörpers — Schrumpfung, Verdichtung, Abhebung, Verflüssigung — in Betracht, sodann ein von dem Fremdkörpersitz ausgehender Narbenzug. Zumal bei proliferierenden Vorgängen mit Einkapselung des Fremdkörpers kann das neugebildete Gewebe durch Schrumpfung einen erheblichen Zug auf die Umgebung ausüben. Ebenso können die Vorgänge an der Eintrittsstelle des Fremdkörpers, sofern sie innerhalb der Sklera liegt, die Ablösung begünstigen. Die Gefahr der Netzhautablösung steigt im allgemeinen mit der Größe des Eisensplitters. Ferner sind der Sitz des Fremdkörpers und die Art seiner Fixierung, ob frei beweglich oder fest eingekeilt, sowie die Ausdehnung der durch den Fremdkörper veranlassten primären Zerreißung der Augenhäute nicht ohne Einfluss auf das Zustandekommen der sekundären Ablösung der Retina. Das längere Verweilen eines Eisensplitters im Auge und der Beginn der Siderosis erhöhen die Disposition zur Ablatio retinae, so dass die Magnetoperation, zumal mit Meridionalschnitt, häufiger Netzhautablösung im Gefolge hat (z. B. Cramer 1905, nach Sitz des Splitters in der Linse, Rössler 1907, aus der Jenaer Augenklinik 2 Fälle, Würtz 1906 u. A.).

Eisenberg (1901) erwähnte unter den 14 Fällen von Siderosis bulbi aus der Gießener Klinik dreimal das Auftreten von Netzhautablösung, der früheste Termin war $3^1/_2$ Monate nach der Verletzung.

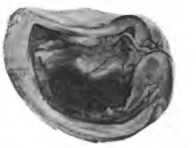
v. Hippel (1896) hat aus der Litteratur mehrere Fälle zusammengestellt, in denen der Fremdkörper längere Zeit reizlos vertragen wurde und dann Netzhautablösung hervorrief (Fälle von Noyes, Berlin, Knapp).

Anatomischer Befund. Bei der anatomischen Untersuchung von Augen, die bei kürzerem oder längerem Verweilen eines Eisensplitters zur Enukleation kommen, findet man häufig totale Ablatio retinae mit mehr oder weniger hochgradiger Degeneration der Membran und Eisenimprägnierung (Figg. 102 und 103). So fand v. Hippel (1894) bei der anatomischen Untersuchung von sieben Augen, die einen Eisensplitter enthielten, fünfmal Ablatio retinae. Weitere Befunde sind u. a. mitgeteilt von Uhthoff (1903), Fehr (1900), Kraus (1904), Horn (1906).

Fig. 102.

R. A. Verletzung durch Eisensplitter. Nach 1 Jahr Phthisis bulbi incipiens und Iridocyklitis, deshalb Enucleatio bulbi. Der durch die Sklera eingedrungene Eisensplitter fand sich im vordersten Teil des Glaskörpers, mit einer Spitze in die Linse hineinreichend. Totale Ablatio retinae mit Bindegewebswucherung in der Umgebung des Fremdkörpers. Seichte Aderhautabhebung. Hochgradige Siderosis. 2 mal Vergr.

Fig. 103.



Perforierende Verletzung mit Eindringen eines großen Eisensplitters. Auge weich, verkleinert. Enukleation. Eisensplitter 18 mm lang und 10 mm breit.

Veränderungen des Augendruckes. Das Vorkommen von Drucksteigerung an Augen mit intraokularen Eisensplittern ist in einigen Fällen beobachtet worden. Besondere Beachtung verdienen die auf S. 1130 angeführten Versuche von Erdmann (1907), der am Tierauge durch Injektion von elektrolytisch oder durch Lösung gewonnenen Oxydationsprodukten des Eisens in die Vorderkammer dauerndes Glaukom durch Obliteration des Kammerwinkels erzeugte.

Hirschberg (1896 Disk. S. 71) erwähnte, dass in einem Fall, in dem ein Eisensplitter 20 Jahre lang mit Erhaltung von gutem Sehvermögen in der Netzhaut eingepflanzt war, chronisches Glaukom sich einstellte und trotz regelrechter Iridektomie zur Erblindung führte.

Cramer (1902) hat einen Fall mitgeteilt, bei dem 5 Wochen nach der Verletzung der 6 mg schwere Eisensplitter, der hinter der Iriswurzel und in der

Digitized by Google

Linse gesteckt hatte, extrahiert wurde. Die Katarakt resorbierte sich nicht, sondern vaskularisierte sich. 3 Wochen nach der Operation trat akute Druckerniedrigung unter Schmerzen und Pupillenerweiterung auf und blieb trotz Paracenthese 4—5 Wochen in wechselnder Stärke bestehen. 1 Jahr nach der Entlassung kam Patient mit Schmerzen, weiter Pupille, Drucksteigerung und Siderosis an der Iris und den Starresten wieder. Nach erneutem Glaukomanfall wurde Iridektomie ausgeführt, worauf schnelle Heilung mit S $^1/_{10}$ und rascher Abnahme der Siderosis eintrat. Die Druckerniedrigung wurde auf Schädigung der Nervencentren im Ciliarkörper, die Drucksteigerung auf gestörte Resorption bezogen.

Hirschberg (1905) berichtete über einen Fall, bei dem nach Eindringen eines Eisensplitters in die Linse der Arzt die Extraktion nicht für nötig befunden hatte, und bei dem $1^1/_2$ Jahre nach der Verletzung Erblindung, Entzündung und Glaukom auftraten. Bei der 2 Jahre nach der Verletzung erfolgten Enukleation fand sich ausgesprochenes Glaukom mit Hornhautdegeneration an dem amaurotischen Auge. Als Ursache des Glaukoms wurde Linsenquellung angenommen.

Gilbert (1908) erwähnte einen Fall von intraokularem Eisensplitter, bei dem anfangs volle Sehschärfe bestand und bei dem im Verlauf der nächsten Jahre Katarakt auftrat, die entfernt wurde. 11 Jahre nach der Verletzung stellte sich Glaukom ein, das schließlich fast 21 Jahre nach der Verletzung zur Enukleation führte.

Erdmann (1908) berichtete über akuten Glaukomanfall wenige Tage nach der Magnetextraktion eines Splitters, der $^1/_2$ Jahr lang im Auge geweilt hatte. Nach Iridektomie erfolgte Heilung mit S $^2/_3$.

Entzündung. Aseptisch eingedrungene Eisensplitter üben, wie bereits mehrfach erwähnt ist, anfangs keine nennenswerte entzündungerregende Wirkung auf die Gewebe des Auges aus. Jede an die Verletzung sich anschließende stärkere plastische oder gar eitrige Entzündung ist nur durch gleichzeitige Infektion zu erklären. Je nach der Zahl, Art und Virulenz der eingedrungenen Mikroorganismen und je nach der Widerstandsfähigkeit der Gewebe kann die infektiöse Entzündung lokal bleiben und selbst zurückgehen oder progressiv sich erweisen und zu schwerer Endophthalmitis führen. Bildet sich um einen eingedrungenen Eisensplitter in kurzer Zeit eine derbe und vollständige Bindegewebseinkapselung aus, so ist sie als das Produkt einer starken entzündlichen Reaktion durch gleichzeitige lokale Infektion aufzufassen (v. Hippel 1896). Bei längerem Verweilen kann auch ein aseptisch eingedrungener Eisensplitter von einer zarten Bindegewebsmembran bedeckt und eingehüllt werden.

Spätere Entzündung. Zahlreiche Fälle haben erwiesen, dass nach längerem, selbst viele Jahre langem reizlosem Verhalten des Auges stärkere entzündliche Erscheinungen auftreten können. Die Entzündung kann anfangs in ihrer Intensität schwanken, dann sich so steigern, dass die Enukleation des Auges nötig wird. Von dieser Entzündung sind nicht nur die Augen, die einen Eisensplitter im hinteren Bulbusabschnitt, sondern auch

im vorderen Abschnitt beherbergen, bedroht. Die Entzündung erfolgt in der Regel spontan, in einzelnen Fällen soll ein erneutes, an sich unbedeutendes Trauma die Entzündung ausgelöst haben.

In mehreren Fällen schloss sich die Entzündung an eine Lageveränderung des Eisensplitters im Auge an. Der Umstand, dass in einigen dieser Fälle die Spätextraktion des Splitters die Entzündung beseitigte und die Erhaltung des Auges selbst mit gutem Sehvermögen ermöglichte, spricht dafür, dass das mechanische Moment bei der Entstehung der Entzündung nach Lageverschiebung des Fremdkörpers eine Rolle spielt. Derartige Augen sind empfindlich und in einem labilen Zustand, so dass die geringste neue Reizung die Entzündung auslöst. Die Annahme, an die v. Hippel 1896 auch dachte, dass Mikroorganismen durch Ortsveränderung des Splitters, an dem sie haften, nach längerer Zeit eines latenten Daseins die neue Entzündung hervorrufen, bedarf noch des Beweises.

Zweifellos kann die zunehmende Verrostung des Auges und die Überschwemmung der Gewebe mit Eisen durch die andauernde schädliche Einwirkung chemischer Natur auf die Zellen und Gewebe tiefgreifende Ernährungsstörungen und Entzündung veranlassen. Man wird diese Ursache besonders dann annehmen, wenn, nach dem ganzen Verlauf zu schließen, der Eisensplitter aseptisch eingedrungen war und deutliche Siderosis ohne seinen Ort zu ändern, veranlasst hat. Die geringen, aber deutlichen Entzündungsfolgen lassen sich dann im siderotischen Auge, wie z. B. in dem von Hertel (1897) aus meinem Beobachtungsmaterial mitgeteilten Falle, anatomisch nachweisen.

War eine sekundäre Netzhautablösung eingetreten, so kann ebenfalls spontan cyklitische Reizung und Übergang in Phthisis bulbi auftreten. Ebenso können siderotische Augen, wie erwähnt, Drucksteigerung aufweisen.

Schließlich sei angeführt, dass in einigen seltenen Fällen die Spitze des Eisensplitters von selbst in der äußeren Bulbushülle zum Vorschein kam und beginnende Spontanausstoßung des Eisensplitters erfolgte.

Bei der als Spätfolge aseptisch eingedrungener Eisensplitter auftretenden Entzündung wird nicht selten sympathische Reizung des zweiten Auges beobachtet, während die sympathische Entzündung des zweiten Auges eine sympathisierende infektiöse Entzündung am ersten Auge zur Voraussetzung hat.

Fälle, in denen nach längerem, reizlosem Verweilen später Entzündung auftrat, finden sich in den Zusammenstellungen von Landmann (1882) und von v. Hippel (1896). Weitere Fälle sind u. a. erwähnt von Hirschberg (1903), Hosch (1903), Bettrémieux (1905), Horn (1906) Hermjohanknecht (1905), Flanders (1906). Die Fälle von Hirschberg (1903) und Hosch (1903) sind deshalb besonders wichtig, weil sie früher als Beispiele reizloser Einheilung von Eisensplittern mitgeteilt waren. In einem von Bergmeister (1907) mitgeteilten Fall wurde ein nur $^{8}/_{10}$ mg schwerer Eisensplitter 10 Jahre reizlos in der Iris

vertragen, verursachte dann aber periodische, stetig zunehmende Entzündung, so dass er noch extrahiert werden musste. Birnbacher (1885) berichtete über einen analogen Fall, bei dem der kleine Splitter in der Iris nach 25 Jahren schmerzhafte Iritis veranlasste.

Fälle von Ortsveränderung eines Eisenspitters sind u. a. mitgeteilt von Jeaffreson (1879), Burgl (1880), Knapp (1880), Hirschberg (1899), Vossius (1902), Gesang (1905).

Über beginnende Spontanausstoßung eines Eisensplitters berichteten u. a. Castelnau (1842, nach 2 Jahren, ref. bei Landmann 1882, S. 75), Landmann (1882, nach 1 Monat), Clizbe (1884, nach fast 23 Jahren), Woods (1886, nach 3 Monaten), Bügge (1893, nach 6 Tagen), Oliver (1901, nach 2 Jahren), Gillmann (1903, nach 7 Monaten), Gesang (1905, nach 20 Jahren), Scalini (1905, nach 30 Jahren).

Über sympathisierende Entzündung unter dem Bilde umschriebener Chorioretinitis berichtete Pihl (1905 Fall 4) in einem Fall, in dem 3 Jahre zuvor offenbar ein kleiner Eisensplitter in das Auge eingedrungen war und an dem sich Siderosis bulbi entwickelt hatte. Da das Auge aber sogleich nach der Verletzung entzündet, lange Zeit rot und schmerzhaft war und sich langsam Phthisis bulbi einstellte, und da die anatomische Untersuchung des phthisischen Auges von der Verletzungsnarbe ausgehende Reste starker plastischer Entzündung und ausgesprochene kleinzellige Infiltration der erheblich verdickten Aderhaut nachwies, so ist mit Sicherheit anzunehmen, dass die Verletzung primär infiziert und die sympathisierende Entzündung bei der Verletzung übertragen war. Der Splitter fand sich zwar nicht, doch bestand hochgradige Siderosis auch an der Linse, so dass xenogene Siderosis nicht zu bezweifeln ist. Der Fall beweist aber nicht, dass die nach reizlosem Verweilen eines aseptisch eingedrungenen Eisensplitters entstehende Siderosis bulbi und nachfolgende siderotische Entzündung sympatische Ophthalmie erzeugen kann. Denn dazu gehörte eine nachträglich erfolgende endogene Infektion. Man hat früher die Gefahr der sympathischen Entzündung beim Verweilen eines Fremdkörpers im Auge überschätzt. Chemische Entzündung bei aseptisch eingedrungenem Fremdkörper veranlasst allein keine sympathische Ophthalmie, wohl sympathische Reizung.

Diagnose. Die Veränderungen, die das Auge bei der Siderosis erleidet, haben einen großen diagnostischen Wert für die Beurteilung, ob ein Eisensplitter im Auge haftet, zumal in Fällen, in denen das Vorhandensein eines intraokularen Eisensplitters sich bisher der Kenntnis des Patienten und des Arztes entzogen hat. Es giebt noch immer Fälle, in denen die Patienten die Verletzung nicht beachtet, oder in denen sie sich über die Art der Verletzung im unklaren befunden haben, bis später auftretende Veränderungen sie zum Arzt führen. Auch kommen Fälle vor, bei denen eine Eisensplitterverletzung für eine einfach perforierende Verwundung gehalten wurde, sei es, dass die scheinbare Eindeutigkeit des Befundes Sideroskopie oder Röntgenaufnahme nicht notwendig erscheinen ließ, sei es, dass Sideroskopie und Röntgenaufnahme (z. B. Muetze 1908) versagten und bei denen die siderotischen Veränderungen erst darauf hinweisen, dass doch ein Eisensplitter im Auge vorhanden sein muss.

Werden Erscheinungen, die auf Siderosis hinweisen, festgestellt, so muss das Auge eingehend mit der Lupe und dem Augenspiegel darauf untersucht werden, ob sich der Fremdkörper direkt nachweisen lässt. Sodann ist genaue Untersuchung am Sideroskop, eventuell Röntgenaufnahme, vorzunehmen, wenn auch bei weit vorgeschrittener Verrostung des Eisensplitters die Sideroskopie wegen mangelnder magnetischer Wirkung im Stich lässt.

Von den mannigfachen Veränderungen der Siderosis bulbi sind einzelne Symptome geradezu beweisend für die Anwesenheit eines Eisensplitters im Auge, andere, falls sie allein bestehen, wohl von größter Wichtigkeit, aber nicht pathognomonisch, weil sie auch durch andere Vorgänge, vor allem durch Blutungen, entstehen können. Die bräunliche Verfärbung der Hornhaut kommt bei der sogenannten Durchblutung der Hornhaut vor. Sind aber gleichzeitig die orangegelben oder braune Beschläge der Descemet vorhanden, so ist das charakteristisch für xenogene Siderosis, da sie auf hämorrhagischer Basis nicht vorzukommen scheinen.

Mit das häufigste und am meisten auffallende Symptom der Siderosis ist die Verfärbung der Iris, die, wie vorher ausgeführt wurde, einen verschiedenen Farbenton vom grünlichen bis zum rostbraunen annehmen kann. Dabei ist aber zweierlei zu beachten. Einmal schließt das Fehlen einer Irisverfärbung nicht die Anwesenheit eines Eisensplitters aus, da, wie vorher erwähnt wurde, in seltenen Fällen die Verfärbung ausbleibt oder selbst spontan wieder zurückgehen kann. Sodann kann, wie v. Hippel (1894, 1901) mit Recht betonte und wie später Uhthoff (1903) und Kipp (1906) bestätigten und wovon ich mich selbst wiederholt überzeugen konnte, die den Eisensplitterverletzungen analoge Verfärbung der Iris, zumal die grünlich und die grüngelbliche, aber selbst die grünlichbraune und ausnahmsweise selbst die rostbraune Verfärbung, durch langdauernde intraokulare Hämorrhagien entstehen. Immerhin weist die rostbraune Verfärbung der Iris mit größter Sicherheit auf das Vorhandensein eines Eisensplitters hin. Auch die grünlichbräunliche Verfärbung kommt ganz vorwiegend bei xenogener Siderosis vor, während die grünliche und grünlichgelbliche Verfärbung für intraokulare Eisensplitter nicht pathognomonisch ist. Damit ist aber nicht gesagt, dass der grünlichen und grünlichbraunen Verfärbung nicht ein erheblicher diagnostischer Wert zukäme. Da sie bei intraokularen Eisensplittern häufig vorkommen, bei früheren Stadien und geringen Graden sogar häufiger als die rostbraune Verfärbung, so legen sie in jedem Fall den Verdacht nahe und regen dazu an, genau auf andere Veränderungen der Siderosis, speziell an der Linsenkapsel, zu achten oder sonst auf Fremdkörper zu fahnden. Auch der Nachweis von Mydriasis oder Miosis, sowie die Reaktionslosigkeit der Pupille sind wichtig. Ebenso sei erwähnt, dass grünliche und grünlichgelbe Irisverfärbung bei längerem

Verweilen eines Kupfersplitters im Glaskörperraum vorkommt. (Vgl. § 197, S. 1183.)

Unter den Linsenveränderungen weist mit großer Sicherheit auf die Anwesenheit eines intraokularen Eisensplitters das Vorhandensein der kleinen rostbraunen, meist kranzartig angeordneten Flecken unter der vorderen Linsenkapsel hin. Dieser Rostkranz kommt anscheinend ausschließlich bei xenogener Siderosis vor. Kipp (1906) fand bei schwerer intraokularer Blutung ähnlich gefärbte und gleich angeordnete Fleckchen, wie bei xenogener Siderosis, doch lagen die Fleckchen auf der Linsenkapsel. Der Nachweis des Rostkranzes sichert auch bei grünlicher Irisverfärbung ohne weiteres die Diagnose. Er gestattet aber keineswegs die Diagnose auf Sitz des Fremdkörpers in der Linse, da er ebenso bei seinem Sitz außerhalb der Linse vorkommt. Einen hohen diagnostischen Wert hat auch die bräunlich diffuse Verfärbung der kataraktösen Linse, während gelbliche Verfärbung auch bei Hämorrhagien vorkommt. Durch den charakteristischen Rostkranz wird für eine gelb verfärbte Katarakt die Diagnose auf xenogene Siderosis gesichert.

Die Diagnose der siderotischen Netzhautdegeneration stützt sich vor allem auf die charakteristischen Funktionsstörungen, eventuell auf den Nachweis ausgedehnter Pigmentveränderungen bei der Augenspiegeluntersuchung sowie auf die Feststellung, dass Netzhautablösung fehlt. Unter den Funktionsstörungen ist charakteristisch die stetig zunehmende Herabsetzung der centralen Sehschärfe, die mit den optischen Verhältnissen und dem Augenspiegelbefund in auffallendem Missverhältnis steht, das Auftreten von Hemeralopie, konzentrischer Gesichtsfeldeinengung und schließlich auch von Farbenstörungen. Die Hemeralopie ist das früheste Symptom der Netzhautdegeneration (v. Hippel). Ich selbst beobachtete sie bei beginnender Siderosis, während die Sehschärfe und das Gesichtsfeld noch völlig normal waren.

Die Diagnose der Netzhautablösung lässt sich stellen teils aus dem Augenspiegelbefund, teils aus den meist plötzlich eintretenden Funktionsstörungen, rapidem Sinken der centralen Sehschärfe, anfangs partiellem Gesichtsfelddefekt mit Torpor retinae. Die Siderosis bulbi besitzt als die Spätfolge eines Betriebsunfalles große unfallrechtliche Bedeutung. Manchmal handelt es sich um anfangs nicht für schwer erachtete und deshalb nicht angemeldete Betriebsunfälle. Bei der Eindeutigkeit des Befundes kann man unter Umständen dem Verletzten noch zu einer Unfallrente verhelfen (Vossius 1896, 1899).

Prognose. Ist ein Eisensplitter im inneren Auge zurückgeblieben, so ist im allgemeinen die Prognose für Erhaltung eines brauchbaren Sehvermögens ohne die Entfernung des Fremdkörpers ungünstig, auch wenn er aseptisch anfangs selbst bei gutem Sehvermögen reizlos vertragen wird.

Der Eintritt der indirekten Siderosis und der zu unheilbarer Erblindung führenden sonstigen Vorgänge hängt mit ab vom Sitz des Fremdkörpers im Augeninnern. Die größte Gefahr für unheilbare Erblindung bieten die in dem hinteren Augenabschnitt verweilenden Eisensplitter, während die Prognose bei Sitz kleinster Splitter in der Linse, in der Vorderkammer und Iris in mancher Beziehung relativ günstiger ist.

Aber auch sie werden in der Regel nicht dauernd schadlos vertragen. Die in der Linse haftenden Splitter können schon bald durch Katarakt das Sehvermögen stark herabsetzen. Findet sich bei Eisensplittern im vorderen Bulbusabschnitt bereits beginnende Siderosis, so sind im allgemeinen die Chancen zur operativen Beseitigung und damit zur Erhaltung bezw. bei Katarakt zur Wiederherstellung von Sehvermögen noch gute.

Augen, die einen Eisensplitter im hinteren Bulbusabschnitt bergen, sind, auch wenn der Splitter anfangs reizlos vertragen wird und gutes Sehvermögen besteht, für die Zukunft zahlreichen schweren Gefahren ausgesetzt, die das Sehvermögen früher oder später vernichten und selbst die Erhaltung des Auges der Form nach in Frage stellen. Fälle, in denen ein gutes Sehvermögen dauernd erhalten bleibt, gehören zu den großen Seltenheiten, und manche Augen, die selbst jahrelang außer Gefahr schienen, sind nachträglich noch erblindet. Auch die kleinsten im Glaskörperraum steckenden Splitter von nur 1 mg Gewicht und weniger geben in der Regel schlechte Prognose für dauerndes Vertragenwerden, wie z. B. der Fall Schiötz (1908) zeigt, in dem der Splitter $1 \times 1,5$ mm maß und $1,{}^{5}/_{10}$ mg wog. Die Gefahren bestehen in der siderotischen Netzhautdegeneration, in der nach Siderosis bulbi später einsetzenden Entzündung, in der isolierten Makulaerkrankung, in der Netzhautablösung und in Drucksteigerung. Man muss in jedem Fall mit der Wahrscheinlichkeit des Eintretens einer selbst späten Komplikation rechnen. Durch das längere Verweilen eines Splitters im hinteren Augenabschnitt werden ferner die Chancen einer erfolgreichen Entfernung herabgesetzt z. B. durch abnorme Fixation. Schon ein feiner Faserüberzug kann zur Folge haben, dass der Splitter dem Magneten nur schwer oder gar nicht folgt. Sind bereits bei längerem Verweilen die Anfänge einer Komplikation nachweisbar, so kann selbst nach erfolgreicher Entfernung des Splitters das Auge erblinden, sei es durch Netzhautablösung, sei es durch fortschreitende siderotische Netzhautdegeneration. Auf der anderen Seite ist zu betonen, dass die Gefahren der rechtzeitig ausgeführten Magnetoperation durch die wesentlichen Verbesserungen, die die Operationsmethode erfahren hat, durch die genaue Diagnosenstellung und Lokalisation der Fremdkörper mittels des Sideroskops und der Röntgenaufnahme ganz außerordentlich verringert sind.

Hirschberg (1903, 1905), der über ein großes Beobachtungsmaterial von Eisensplitterverletzungen und über eine jahrzehntelange Erfahrung verfügt, sieht

die Prognose von Eisensplittern, die in den Glaskörper oder bis in die Netzhaut vorgedrungen sind, hinsichtlich der Aussicht dauernden reizlosen Vertragenwerdens ebenfalls als durchaus ungünstig an.

Wie bereits vorher ausgeführt wurde, ist die Zahl der Fälle, in denen anscheinend reizlos eingeheilte Splitter doch noch zu Amblyopie, zur Erblindung und selbst zum Verlust des Auges führten, eine große. Demgegenüber spielen die wenigen Ausnahmefälle keine Rolle und dürfen für die Beurteilung nicht ausschlaggebend sein. Die Unterlassung rechtzeitiger Operation rächt sich oft, wofür schlagende Beispiele z. B. von Hirschberg (1905) und Asmus (1908) angeführt sind.

Wirtz (1904) hat 34 Fälle von angeblicher Toleranz des Auges gegen Eisensplitter aus der Litteratur zusammengestellt, sah deshalb die Prognose günstiger an und kam zu dem Schluss, dass kleinere Fremdkörper vertragen werden, größere nicht. Seine Statistik beweist aber für die Beurteilung der Prognose nichts, weil zahlreiche Fälle aufgenommen sind, in denen sich die Beobachtungsdauer nur auf 1—12 Monate erstreckte und Fälle aufgeführt sind, deren schlechter Ausgang bereits publiziert war. Der Schluss, zu dem er kommt, trifft nicht zu.

Außerdem ist zu beachten, dass bei Fällen aus früherer Zeit, als noch Sideroskop und Röntgenaufnahmen fehlten, als die relative Häufigkeit doppelter Perforation unbekannt war, mehrfach der Verdacht besteht, dass es sich um doppelte Perforation handelte.

Therapie. Bei ganz frischen Eisensplitterverletzungen wird man stets die schnelle Entfernung des intraokularen Splitters anstreben, zumal man mit der Möglichkeit rechnen muss, dass der Fremdkörper nicht aseptisch ist. Auch lässt sich die Entfernung im frühesten Stadium am leichtesten ausführen, oft durch die Eingangspforte.

Als Beispiel, dass die schleunige Extraktion eines sicher infizierten Eisensplitters aus dem Glaskörper das Auge retten kann, sei folgender Fall angeführt. Ein Student kam vormittags vom Fechtboden in die Klinik, weil ihm ein abgesprungenes Eisenstück ins Auge eingedrungen war. Ein spitzer Eisensplitter ragte von der Eintrittsstelle aus in den Glaskörper vor. Der sofort glücklich extrahierte Splitter wurde auf einen Nährboden übertragen, es wuchsen deutliche Kokkenkolonien. Der Fremdkörper war sicher infiziert eingedrungen. Das Auge heilte glatt mit nahezu voller Sehschärfe aus.

Sind seit der Verletzung einige Tage vergangen und spricht der Verlauf für aseptisches Eingedrungensein, so wird man ebenfalls auf baldige Entfernung dringen, da in jedem Fall mit den genannten Komplikationen zu rechnen ist und die Chancen für erfolgreiche Operation sich mit Zuwarten verschlechtern. Nur besondere Umstände können in Ausnahmefällen bei frischen Verletzungen dazu führen, dass man von dem Rat zur sofortigen Operation Abstand nimmt, z. B. bei Einäugigkeit und festem Sitz kleiner Splitter in der hinteren Bulbuswand, oder falls die Operation ohne erhebliche Nebenverletzung nicht möglich erscheint. So fand z. B. Lange (1908)

bei einem einäugigen Schlosser einen ganz kleinen Fremdkörper aus Eisen nach innen von der Papille im Augenhintergrund stecken; die Operation wurde unterlassen, nach 7 Jahren bestanden noch keinerlei Siderosis und normale Sehschärfe. Ebenso kann man bei kleinsten peripheren Splittern in der Linse, falls noch gute Sehschärfe besteht, einmal abwarten, da die sofortige Extraktion schnelle Zunahme der Trübung befürchten lässt. Bei einem einäugigen Gewehrschlosser, dessen rechtes Auge durch Eisensplitterverletzung trotz Magnetoperation erblindet war, drang ein kleiner Splitter durch die Iris in die Linse. Da S $^2/_3$ betrug und der Mann seinen hohen Lohn noch verdienen konnte, wartete ich mit der Extraktion, bis nach einigen Monaten die Katarakt zugenommen hatte.

Am schwierigsten ist die Frage, ob man extrahieren oder abwarten soll, bei bereits längerem Verweilen ganz kleiner Splitter, reizlosem Zustand, klaren Medien, Erhaltung eines guten, ja selbst normalen Sehvermögens und Fehlen aller Anzeichen von beginnender Siderosis. Auf der einen Seite ist der operative Eingriff oft nicht mehr ganz so gefahrlos, wie bei Frühoperation, auf der anderen Seite erhöhen sich die drohenden Gefahren und die weitere Verschlechterung der Operationschancen durch Zuwarten. Im allgemeinen wird man deshalb in diesen Fällen zur Operation raten und nur ausnahmsweise abwarten. Bestimmend für das Abwarten kann sein die feste Einkapselung des kleinen Splitters, da erfahrungsgemäß die Einkapselung die Gefahren der Siderosis u. s. w. verzögert, wenn auch nicht beseitigt, und da andererseits die Aussichten auf leichte schonende Extraktion des Fremdkörpers schlechter sind.

Man muss aber in allen Fällen, in denen man abwartet, die Verletzten einer regelmäßigen Kontrolle unterziehen.

Liegt bereits beginnende Siderosis bulbi vor, so kann die sofortige Extraktion noch glücken und brauchbares Sehvermögen erhalten. In anderen Fällen kommt es aber trotz erfolgreicher Operation zur Netzhautablösung oder zum weiteren Verfall des Sehvermögens durch siderotische Netzhautdegeneration. Bei vorgeschrittener Siderosis, beginnender Entzündung kann die Extraktion noch zur Erhaltung des Auges der Form nach in Frage kommen. Immerhin wird man in allen diesen Fällen von beginnender Siderosis Gewinn und Gefahr der Operation gegen einander abwägen und darnach sich entschließen müssen und eventuell abwarten.

Hirschberg (1905) z. B. fand bei einem Auge, in das 18 Jahre zuvor ein Eisensplitter eingedrungen war, den Splitter von einer Bindegewebskuppe bedeckt in der Bulbuswand festhaftend. Das centrale Sehen war gut, bei herabgesetzter Beleuchtung allerdings zeigten sich Hemeralopie, konzentrische Gesichtsfeldeinengung und Amblyopie. Doch fehlten sonstige Zeichen der Siderosis. Wegen der Gefahr der Netzhautablösung riet Hirschberg vorläufig von der Operation ab.

In jedem einzelnen Fall, in dem der Eisensplitter extrahiert werden soll, muss man nach eingehender Untersuchung und möglichst genauer Lokalisation des Eisensplitters, den Operationsplan entwerfen und das Verfahren, das am sichersten und schonendsten zum Ziel zu führen verspricht, anwenden.

Versagt die erste schonende Magnetanwendung, so muss man erneut feststellen, ob unter diesen Umständen ein eingreifendes Verfahren gerechtfertigt ist oder ob man abwarten soll.

Bestehen die Komplikationen bei intraokularem Eisensplitter in weitgehender siderotischer Degeneration der Augenhäute, tiefer Entzündung am amaurotischen Auge, drohender oder beginnender Phthisis, oder glaukomatösen Erscheinungen, so ist die Enukleation angezeigt.

Auch Hirschberg (1899, 1903, 1905) trat wiederholt für die frühzeitige und rechtzeitige Entfernung der in dem hinteren Augenabschnitt verweilenden Splitter ein und hielt die Unterlassung der Extraktion nur in ganz besonderen Ausnahmefällen für gerechtfertigt. Die Verschlechterung der Operationschancen bei vorhandener Siderosis zeigen z. B. die Fälle, die ich durch Roessler (1907) habe mitteilen lassen. Würtz (1906) berichtete aus der Tübinger Klinik ebenfalls über die ungünstigere Prognose der Magnetextraktion, die die Fälle mit Siderosis bulbi ergaben; unter 10 Fällen konnte nur 3mal ein befriedigender Erfolg erzielt werden.

Litteratur zu § 196.

1860. 1. v. Graefe, Cataracta traumatica und chronische Chorioiditis durch einen fremden Körper in der Linse bedingt. v. Graefe's Arch. f. Ophth. VI, 1. S. 134. Sektionsbefund ebenda. S. 141.

1874. 2. Jeaffreson, On foreign bodies lodged within the eye. Med. Times and Gaz. p. 340.

1880. 3. Burgl, Entfernung eines Stahlsplitters aus dem Glaskörperraum durch einen Elektromagneten. Berliner klin. Wochenschr. No. 44.

4. Knapp, Zwei Fälle von Fremdkörpern im Auge. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 221.

1881. 5. Leber, Über die Wirkung von Fremdkörpern im Innern des Auges. Transact. of the Internat. med. Congr. VII. Session. London. III. S. 15.

6. Samelsohn, Zur Flüssigkeitsströmung in der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 263.

7. Reich, Siderosis conjunctivae. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. V. S. 133.

1882. 8. Landmann, Über die Wirkung aseptisch in das Auge eingedrungener Fremdkörper. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 188.

9. Leber, Notiz über die Wirkung metallischer Fremdkörper im Innern des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 237.

1883. 10. Knapp, Fremde Körper im Hintergrunde des Auges eingeheilt, mit Erhaltung von gutem Sehvermögen. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 303.

1884. 11. Clizbe, Spontaneous expulsion of a foreign body from the eye. Amer. Journ. of Ophth. p. 220.

12. Leber, Beobachtungen über die Wirkung ins Auge eingedrungener Metallsplitter. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 1. S. 243.

1885. 13. Birnbacher, Ein Eisensplitter, der 25 Jahre in der Iris gesessen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 228.
1886. 14. Woods, Case of a piece of steel appearing in original wound after remaining quiescent in the eye for nearly three months. Med. News. XLVIII. p. 453.
1888. 15. Haab, Über die Erkrankung der Macula lutea. Bericht über den 7. period. internat. Ophth.-Kongr. zu Heidelberg. S. 429.
16. Weidmann, Über die Verletzungen des Auges durch Fremdkörper. Inaug.-Diss. Zürich.
1889. 17. Meyer, Über die Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Inaug.-Diss. Zürich.
1890. 18. Bunge, Über Siderosis bulbi. Verhandl. d. internat. med. Kongr. zu Berlin. IV, 10. S. 151.
19. Hirschberg, Über die Ergebnisse der Magnetoperation in der Augenheilkunde. Arch. f. Ophth. XXXVI, 3. S. 37.
1891. 20. Ausin, Das Eisen in der Linse. Inaug.-Diss. Dorpat.
21. Leber, Die Entstehung der Entzündung etc. Leipzig, Wilhelm Engelmann.
22. Vossius, Demonstration eines Patienten mit Eisensplitterverletzung. Deutsche med. Wochenschr. No. 51.
1893. 23. Bügge, Spontane Ausstoßung eines Corpus alienum bulbi. Norsk Magaz. f. Lägevid. S. 273.
24. Gruber, Über Rostablagerung in der Hornhaut. (Bericht über die 23. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageh. S. 38.
25. v. Hippel, Über Siderosis bulbi und die Beziehung zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. Bericht über die 23. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 30.
26. Meesmann, Über das reaktionslose Einheilen von Fremdkörpern im Augenhintergrunde. Inaug.-Diss. Berlin.
27. Sandford, Foreign body imbedded in the eye for five years. Ophth. Review. p. 128.
1894. 28. Gruber, R., Über Rostablagerung in der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 2. S. 154.
29. Hürzeler, Über die Anwendung von Elektromagneten bei den Eisensplitterverletzungen. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. II. Heft 13. S. 242.
30. v. Hippel, jun., Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 1. S. 123—279. (Habilitationsschrift.)
31. Knapp, H., Einiges über die Toleranz von Fremdkörpern im Augengrunde. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 370.
32. Spechtenhauser, Beitrag zur Kasuistik der Fremdkörper im Auge. Ein Eisensplitter im Fundus seit 28 Jahren. Wiener klin. Wochenschr. S. 810.
1895. 33. Gruber, Die Oxydation von Fremdkörpern im Auge und ihre praktische Bedeutung. Allg. Wiener med. Zeitg. No. 5 u. 6.
34. Haab, Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie. Fig. 43a.
1896. 35. v. Hippel, jun., Über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter nebst Bemerkungen über Magnetextraktion. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 4. S. 151—206. (Daselbst weitere Litteratur über Eisensplitterverletzung.)
36. v. Hippel, Über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter. Bericht über d. 25. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 64. Disk.: Hirschberg, Vossius. S. 71—73.
37. Hirschberg, Über Verfärbung der Regenbogenhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 257.

1896. 38. v. Schütz-Holzhausen, Über Extraktion eiserner Fremdkörper aus dem Innern des Auges mittels des Elektromagneten. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.

39. Siegfried, Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Beiträge zur Augenheilkunde. III. Heft 22. S. 45.

40. Vossius, Zur Diagnose und Begutachtung von veralteten Unfallverletzungen des Auges durch Stahlsplitter. Ärztl. Sachverständigenzeitg. No. 7.

1897. 41. Hertel, Anatomische Untersuchung eines Falles von Siderosis bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV, 3. S. 283.

42. Vossius, Zwei Magnetoperationen. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. No. 8. S. 15.

43. Wingenroth, Über Eisensplitter in der Netzhaut. Inaug.-Diss. Freiburg.

1898. 44. Krüger, Beitrag zur Kasuistik der Verrostung des Auges. Inaug.-Diss. Greifswald.

45. Schirmer, Über Siderosis bulbi (Greifswalder med. Verein). Münchener med. Wochenschr. S. 408.

46. Ohlemann, Augenverletzungen in Unfallsachen. Ärztl. Sachverständigenzeitg. No. 12.

1899. 47. Cramer, Beitrag zu dem klinischen Verhalten intraokularer Eisensplitter. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 96.

48. Mackay, Eyeball with fragment of steel in its coats. (Ophth. Soc. of U. Kingd.) Ophth. Review. p. 177.

49. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

50. Hirschberg, Die Magnetoperation in der Augenheilkunde. 2. Aufl.

51. Sattler, Zur operativen Behandlung der Eisenkatarakt. 9. internat. Ophth.-Kongr. zu Utrecht. Sitzungsbericht. S. 433.

1900. 52. Fehr, Demonstration anatomischer Präparate. 5. Augapfel mit großem Eisensplitter und vorgeschrittener Verrostung. (Berliner ophth. Ges.) Bericht. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 238.

53. Schmeisser, Über Fremdkörper im Augeninnern und zwei Fälle von aseptischer Einheilung von Eisensplittern in der hinteren Bulbuswand. Inaug.-Diss. Kiel.

1901. 54. Dodd, A case of staining of the cornea following an injury by fragments of metal. (Chicago Ophth. and Otol. Soc.) Ophth. Record. p. 256.

55. Neuburger, Ein Fall von Verrostung des Auges. (Ärztl. Verein zu Nürnberg 17. Okt. 1901.) Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 82.

56. Oliver, A chip of iron spontaneously extruded from the eyeball. (Will's Hosp. ophth. Soc.) Ophth. Record. p. 199.

57. Vossius, Über die Siderosis bulbi. Bericht über die 29. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 170. v. Hippel ebenda. Disk. S. 183.

58. Eisenberg, Beiträge zur Kenntnis der Siderosis bulbi. Inaug.-Diss. Gießen.

59. Franke, Fremdkörper im Auge. Münchener med. Wochenschr. S. 516.

1902. 60. Barkan, Presentation of a man, who was struck on the eye with a piere of stone and of an another patient, whose eye was penetrated by a bit of metal. Ophth. Record. p. 115.

61. Bednarski, Die Pathologie der Augapfelsiderosis. Postep okulist. No. 5. (Polnisch.)

62. Cramer, Ein Fall von völliger Heilung der Verrostung des Augapfels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL, 2. S. 48.

63. Cramer, Weiterer Beitrag zum klinischen Verhalten intraokulärer Eisensplitter. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 144.

64. Mazet, Perforation de l'iris, corps étranger de la cristalloide antérieure. Ann. d'Ocul. CXXVII. p. 432.

1902. 65. Weill, Verrostung des Auges. Münchener med. Wochenschr. S. 300.
66. Vossius, Schicksal eines Eisensplitters, welcher 8 Jahre im Glaskörper eines 44jährigen Patienten gesteckt hatte. Klin. therapeut. Wochenschr. No. 50.
1903. 67. Andresen, Zur Siderosis bulbi nebst Bericht über 38 Magnetoperationen. Inaug.-Diss. Gießen.
68. Basso, Un caso di estrazione di cheggia di ferro dal vitreo dieci mesi dopo la sua penetrazione. Paralisi riflessa traumatica della pupilla e dell' accommodazione. Ann. di Ottalm. XXXII. Marzo.
69. Kessel, Über einen Fall von Doppelperforation des Auges durch Eisensplitter. Inaug.-Diss. Jena.
70. Lincke, Über das dreißigjährige Verweilen eines Eisensplitters im Auge mit anatomischem Befund. Inaug.-Diss. Jena.
71. Hazewinkel, Siderosis bulbi. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 964.
72. Hillemanns, Über Augenverletzungen und Augenschutz in der Eisen- und Stahlindustrie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 301.
73. Neuburger, Kasuistischer Beitrag zur Siderosis bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 396.
74. Uhthoff, Zur Siderosis retinae et bulbi. Deutsche med. Wochenschr. No. 48.
75. Wagenmann, Ein in diagnostischer Hinsicht interessanter Fall von Eisensplitter im Glaskörper. Münchener med. Wochenschr. S. 1316.
76. Hirschberg, Über Magnetoperationen u.s.w. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 9.
77. Gillmann, A case of normal vision of an eye with a piece of steel imbedded in its uveal tract nearly seven months and spontaneous expulsion of the alien particle. Ophth. Record. p. 44.
78. Natanson, Anatomische Untersuchungen über doppelte Perforation und Siderosis des Auges. Bericht über die 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 318.
79. Hosch, Zur Einheilung metallischer Fremdkörper in die Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 209.
1904. 80. Drucker, Ein Fall von Erkrankung der Makula nach Extraktion eines der Netzhaut aufsitzenden Eisensplitters. Ophth. Klinik. No. 9.
81. Fridenberg, Sclerosed nerve fibres following retinal traumatism; a hitherto undescribed ophthalmoscopic picture. New York. Eye and Ear Infirmary Reports January.
82. Kraus, Doppelte Perforation der Bulbuswandungen durch einen Eisensplitter mit Sichtbarwerden der Ciliarfortsätze. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 481.
83. Wirtz, Über Toleranz des Auges gegen eingedrungene Fremdkörper. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.
1905. 84. Binder, Über die in der Augenklinik zu Jena während der Jahre 1901 bis 1905 vorgenommenen Magnetoperationen. Inaug.-Diss. Jena.
85. Cramer, Zur Heilung der Verrostung des Augapfels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 757.
86. Gesang, Über Wanderung von Fremdkörpern im Auge und Spontanausstoßung derselben. Wiener klin. Wochenschr. No. 5.
87. Menacho, Cuerpos extraños intraoculares. Arch. de Oftalm. Hispan. Americ. Junio.
88. Rogman, Sur la curabilité de la sidérose de l'œil. Annal. d'Oculist. CXXXIII. p. 31. Société belge d'opht. Ber. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 388. Disk.: Tacke, von Duyse.
89. Bettrémieux, Xanthopsie als Prodrom der Siderosis. Soc. belge d'opht. Bericht. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 389. L'Ophtalm. provinc. p. 168.

1905. 90. Jung, Eisensplitterverletzung. (Ärztl. Verein Köln.) Münchener med. Wochenschr. S. 1707.
91. Hermjohanknecht, Über Fremdkörper im Innern des Auges. Inaug.-Diss. Gießen.
92. Hirschberg, Eisensplitter in der Linse. Erblindung durch Drucksteigerung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 41.
93. Pihl, Kasuistische Beiträge zur sympathischen Ophthalmie u.s.w. Fall 4. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LX. S. 528.
94. Scalini, Eliminazione spontanea dopo trenta anni di un corpo estraneo dell' occhio. Il Progr. Ottalm. p. 106.
95. Wagenmann, Vorstellung eines Patienten mit Siderosis bulbi. Münchener med. Wochenschr. S. 94.
1906. 96. Flanders, Ein Stück Stahl 7 Jahre im Innern des Auges. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. No. 10. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 493.
97. Horn, Ein Fall von Siderosis bulbi mit pathologisch-anatomischem Befund. Inaug.-Diss. Gießen.
98. Kipp, Concerning siderosis bulbi. Americ. Journ. of Ophth. p. 225.
99. Fleischer, Siderosis des Auges. Münchener med. Wochenschr. S. 626.
100. Laspeyres, Eisensplitterverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 2010.
101. Vossius, Siderosis bulbi. Deutsche med. Wochenschr. S. 2010.
102. Graefenberg, Ein Beitrag zur Kasuistik der Eisenkatarakt. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 283.
103. Thier, Zwei Fälle von Siderosis bulbi. (Vers. d. rhein.-westf. Augenärzte.) Bericht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. N. F. II. S. 138.
104. Türk, Ein Fall von Verrostung des Auges. Berliner klin. Wochenschr. No. 28.
105. Steffens, Eisensplitter 8—10 Jahre im Glaskörper. (17. Vers. d. rhein.-westf. Augenärzte.) Berliner klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. N. F. II. S. 136.
106. Wörtz, Über eiserne Fremdkörper im Augapfel und die Resultate ihrer Entfernung. Inaug.-Diss. Tübingen.
1907. 107. Bergmeister, Stahlsplitter, in der Regenbogenhaut eingeheilt, durch 10 Jahre reizlos ertragen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 257.
108. Erdmann, Über experimentelles Glaukom nebst Untersuchungen am glaukomatösen Tierauge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXVI. S. 325 u. 391.
109. Hirschberg, Über die Magnetoperation in der Augenheilkunde. Berliner klin. Wochenschr. No. 8. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 114.
110. Morton, Siderosis bulbi mit beiderseitiger Opticusatrophie. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 14. Febr. 1907. Bericht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. N. F. III. S. 430.
111. Klien, Concerning siderosis bulbi. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. p. 132.
112. Rössler, Zur Kenntnis der Magnetoperation und Siderosis bulbi. Inaug.-Diss. Jena.
113. Schirmer, Siderosis bulbi. (Med. Ges. in Kiel.) Münchener med. Wochenschr. S. 1962.
114. Schmidt-Rimpler, Siderosis bulbi. Münchener med. Wochenschr. S. 99.
115. Standford-Morton, Siderosis of the eyeball; foreign body in eye two years; double optic atrophy. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Review. p. 122.
1908. 116. Asmus, Über die Unzuverlässigkeit des großen Magneten in diagnostischer Hinsicht u.s.w. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. N. F. V. S. 262.

1908. 117. Erdmann, Eisensplitterverletzung. Münch. med. Wochenschr. S. 1204.
118. Gilbert, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis degenerativer Hornhauterkrankungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXIX. S. 1.
119. Knapp und Stoll, Bericht und Bemerkungen über die Augenververletzungen durch eiserne Fremdkörper. (Übers. aus d. amer. Ausgabe. XXXVI. No. 4 u. 6.) Arch. f. Augenheilk. LXI. S. 87 u. 91.
120. Meuser, Vorstellung eines Falles von Siderosis bulbi. (Med. Ges. in Kiel.) Münchener med. Wochenschr. S. 1661.
121. Muetze, A case of siderosis of the right eye, caused by a piece of iron-scale, with the X-ray failed to locate. Ophth. Record. p. 436.
122. Lange, Über Behandlung von Augenverletzungen. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Augenheilk. VII. Heft 5.
123. Schiötz, Corpus alienum bulbi. Norsk Magaz. for Laegevidensk. p. 261.
124. Vossius, Verhalten des Auges bei intraokularen Eisensplittern. Med. Ges. in Gießen.
1909. 125. Vossius, Ein Fall von minimalem Eisensplitter in der Linse nebst Bemerkungen über die Diagnose intraokularer Eisensplitter. Deutsche med. Wochenschr. No. 1.
1910. 126. Elschnig, Zur Therapie der Eisensplitterverletzungen der Linse. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15.

Über die Wirkung von Fremdkörpern aus Kupfer und Messing auf das menschliche Auge.

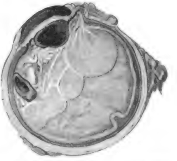
§ 197. Die klinische Beobachtung, pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchung haben ergeben, dass die Folge des Verweilens eines Fremdkörpers aus Kupfer im menschlichen Auge mit den durch Leber beim Tierversuch beobachteten Veränderungen in den wesentlichsten Punkten übereinstimmen. Die Wirkung der Fremdkörper aus Messing, das eine Legierung aus Kupfer und Zink darstellt, verhält sich ähnlich wie die der Kupfersplitter.

Leber (1891, S. 275) hätte, wie er im Anschluss an seine Mitteilungen über die Tierversuche berichtete, auch beim Menschen aseptische Eiterbildung durch Eindringen von Kupferstückchen in das Innere des Auges durch die bakteriologische Untersuchung des extrahierten Fremdkörpers und der ihn umgebenden Entzündungsprodukte nachgewiesen. Er hat daraus für die konservative Behandlung derartiger Verletzungen wichtige therapeutische Anwendung gezogen und gezeigt, dass trotz beginnender Eiterung selbst beim Sitz des Fremdkörpers im Glaskörperraum, baldigste Extraktion des Fremdkörpers das Auge und auch Sehvermögen erhalten kann. War die Eiterung aseptisch, so ging die eitrige Entzündung rasch zurück und die Exsudate resorbierten sich nach und nach in überraschender Weise. Er hat seine klinischen Erfahrungen über die Verletzungen durch intraokulare Kupfersplitter an der Hand der von ihm behandelten zahlreichen Fälle auf dem internationalen Kongress zu Edinburg bekannt gegeben (1894). Von weiteren klinischen Arbeiten über die Verletzungen durch Kupfer- und Messingsplitter, die zugleich eine größere Kasuistik brachten, sei noch verwiesen auf die Arbeiten von Hirschberg (1894) und Hornstein (1905), sowie auf die früheren Mitteilungen von Landmann (1882) und Weidmann (1888).

Hornstein (1905) berichtete über zusammen 65 Fälle aus der Tübinger Klinik, davon waren 56 durch Kupfersplitter und 9 durch Messingsplitter veranlasst. Den 7 gewerblichen Verletzungen standen 58 durch Explosion von Zündhütchen oder Patronenhülsen gegenüber. Die Häufigkeit dieser Verletzungen bei Kindern wurde bestätigt, 19 Fälle betrafen das 1. und 29 das 2. Lebensjahrzehnt.

Pathologisch-anatomischer Befund. Genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Folgen der Zündhütchenverletzungen menschlicher Augen hat Kostenitsch (1891) in Leber's Laboratorium ausgeführt und den Befund von 12 Fällen mitgeteilt. Die Befunde am menschlichen Auge glichen im wesentlichen ganz den beim Tierversuch gewonnenen und bestätigten, dass die Gegenwart eines Fremdkörpers aus Kupfer auch am menschlichen Auge ohne Mitwirkung von Mikroorganismen eitrige Entzündung hervorruft, die auf die Entstehung löslicher Kupferverbindungen zurückzuführen ist. Von weiteren pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die die Befunde von Kostenitsch bestätigen und ergänzen konnten, seien noch genannt die Mitteilungen von Hirschberg (1894), Wagenmann (1896, 1897), Schmidt (1898), Stein (1901), Bär (1903), Greeff (1905), Hornstein (1905), Hahn (1907), Blaschek (1907), Berendes (1907, aus der Jenaer Augenklinik), Cohen (1908).

Fig. 104.



L. A. Zündhütchenverletzung vor 8 Tagen. Klaffende verunreinigte Wunde mit Irisvorfall und starker eitriger Entzündung. Enukleation. Vertikaldurchschnitt. Nach oben am Limbus verklebte klaffende Wunde, in die Ciliarkörper und Iris hineingezogen sind. Totale Glaskörperabhebung. Eitrige Glaskörperinfiltration in der Umgebung des unten am Augenboden liegenden Splitters, der gerade im Durchschnitt zu Tage lag. Aderhaut unten verdickt. Oben seichte Ablatio retinae. 2mal Vergr.

Anatomische Befunde über Zündhütchenverletzungen aus früherer Zeit liegen in größerer Zahl vor, ich verweise z. B. auf die Befunde von Berlin (1867, 1868), Reuling (1881), Gepner (1886).

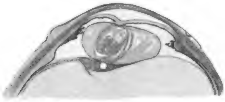
An der durch aseptische Kupfersplitter veranlassten eitrigen Entzündung sind je nach dem Sitz des Fremdkörpers Uvealtraktus, Retina und Papille beteiligt. Sie ist stets mehr oder weniger erheblich verschieden weit ausgedehnt und immer in der Umgebung des Fremdkörpers am intensivsten. Ihr Grad und ihre Ausdehnung sind abhängig von der Lage und Größe des Fremdkörpers, von der Dauer seines Verweilens im Auge, sowie von dem Umstand, ob er eingekapselt wird. Die Einkapselung kann entstehen durch konsistentes eitriges Exsudat oder durch eine neben der Exsudation erfolgende Bindegewebsbildung. Um den Fremdkörper kann sich aus dem veränderten und mit Kupferverbindungen durchtränkte Exsudat eine Art Schale bilden, welche die weitere

Digitized by Google

chemische Einwirkung des Fremdkörpers auf die Augenhäute verhindert. Nach der Einkapselung des Fremdkörpers geht die Entzündung meist zurück.

Am schwersten sind im allgemeinen die Veränderungen beim Sitz des Kupfersplitters im hinteren Augenabschnitt. Beim Sitz in der Nähe des Ciliarkörpers entsteht neben Infiltration des Ciliarkörpers eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Netzhaut (Fig. 104).

Fig. 103.

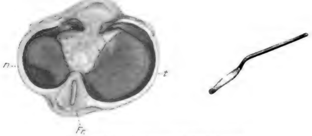


Zündhütchenverletzung. Kleines Zündhütchenstück im Exsudat hinter der Linse.

Haftet der Fremdkörper zum Teil in der Sklera, so kann die eitrige Entzündung in dieser gefäßarmen Membran einen hohen Grad erreichen. Sitzt der Splitter auf der Retina, so kommt es zu lokaler Vereiterung derselben und eitriger Glaskörperinfiltration. Bei seiner Lage im Glaskörper findet sich umschriebene eitrige Entzündung im Glaskörper, sowie in der benachbarten Retina

Fig. 106.

A. B.



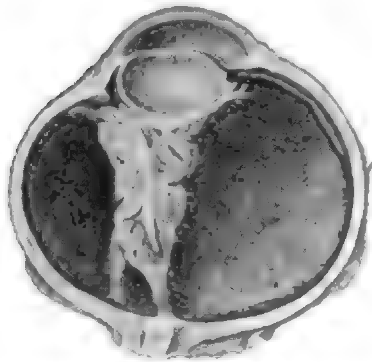
Doppelte Perforation des Auges durch Kupferdraht.
A. Phthisis bulbi mit eitriger Entzündung. Der den Bulbus von der Hornhaut an durchsetzende Draht ragte hinten aus der Sklera hervor. B. Fremdkörper. Beides ca. 2malige Vergrößerung.

und Aderhaut (Fig. 105). Der Eiter kann gelbbraune Färbung zeigen. Im Glaskörper kommt es gewöhnlich schnell zu Durchtränkung mit eiweißhaltiger Flüssigkeit und Fibrin, sowie zu Infiltration mit Eiterkörperchen, Veränderungen, die eine baldige und hochgradige Schrumpfung des Glaskörpers nach sich ziehen. Dadurch kann anfangs umschriebene, dann totale Netzhautablösung auftreten, wobei Kostenitsch (1891) zweimal spontane Netzhautrisse anatomisch nachweisen

Digitized by Google

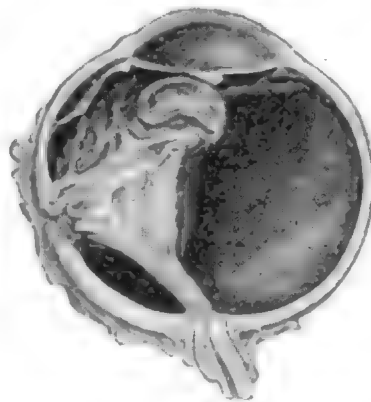
konnte. Greeff (1905) sah die Ursache der Netzhautablösung in diesen Fällen in Flüssigkeitserguss von seiten der Aderhaut, doch scheint dieser gegenüber den Schrumpfungsvorgängen eine untergeordnete Rolle zu spielen. Ist der Splitter klein und die Entzündung umschrieben, kann Netzhautablösung ausbleiben, wie

Fig. 107.



L. A. Zündhütchenverletzung. 4jähriges Kind. Aufnahme 2½ Wochen nach der Verletzung. Umschriebener Glaskörperabscess. Extraktion des Kupfersplitters durch Meridionalschnitt. Entlassung nach 3 Wochen in völlig reizlosem Zustand. 4 Monate später Auge etwas empfindlich und weich. Vater wünschte Sicherstellung des anderen Auges. Deshalb Enukleation.

Fig. 108.



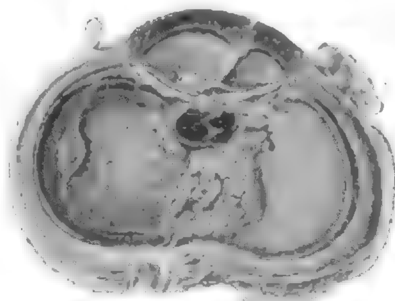
L. A. Zündhütchenverletzung. 12jähriger Knabe. Aufnahme 13 Tage nach der Verletzung. Umschriebener Abscess mit Fremdkörper im Glaskörper. Extraktion durch Meridionalschnitt. Entlassung nach 2 Wochen. 4 Wochen später Auge gereizt, weich, frische Blutung. Enukleation.

z. B. im 11. von Kostenitsch mitgeteilten Falle, in dem ein ¾ mm langes und ⅓ mm breites Zündhütchenstück 1 Jahr lang im Ciliarkörper gesessen hatte.

Verweilt dagegen ein Kupferstück von bedeutender Größe im hinteren Augenabschnitt, so werden Schrumpfung des Glaskörpers und Netzhautablösung früher oder später eintreten (Fig. 106—109).

Die Netzhaut des menschlichen Auges erleidet durch die chemische Wirkung des Kupfers ebenso, wie Leber beim Tierversuch festgestellt hatte, atrophische Degeneration, partielle oder totale Nekrose, sowie in weiterer Entfernung des Fremdkörpers proliferierende Entzündung. Hypertrophie des Stützgewebes in der Umgebung der Papille und später in der ganzen Retina wird beobachtet. Die Außenfläche der äußeren Körner- und Stäbchenschicht zeigt dabei ein arkaden- oder wellenförmiges Aussehen, die Papille erscheint geschwollen, die oft stark varikösen Sehnervenfasern werden später atrophisch.

Fig. 109.



L. A. Phthisis bulbi nach Zündhütchenverletzung vor 4 Monaten. Der kleine Splitter steckte eingekapselt hinter der geschrumpften und zurückgesunkenen Linse. Totale Netzhautablösung. 1½ mal Vergr.

Cohen (1908) fand bei Sitz des Kupfersplitters auf der Papille in der Makulagegend einen umschriebenen Abscess der Aderhant, subretinale Ansammlung von Ödem und zelligem Exsudat sowie lochförmige Zerreißung der Macula lutea offenbar infolge von Durchbruch des Exsudats nach dem Glaskörper.

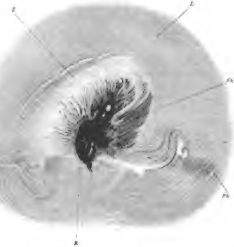
War die Linse vom Fremdkörper durchschlagen, so findet sich im Bereich der Kapselverletzungen und auch weit im Linsenkörper eitrige Infiltration der Linsensubstanz. Später kommt es zu Wucherung des Linsenepithels und zu

komplizierten Kapselnarben. Sowohl in der verletzten Linse, als auch in der Umgebung zerfallender Entzündungsprodukte finden sich nicht selten Riesenzellen, die bei der Resorption mitwirken (Kostenitsch 1891, Wagenmann 1896).

Ist das Auge phthisisch geworden, so findet man meist den Fremdkörper fest eingekapselt und daneben verschieden hochgradige Destruktion aller Augenhäute, z. B. Reuling (1881), oft mit ausgedehnter Bindegewebswucherung und Verkalkung oder Verknöcherung (z. B. Bruns 1897, Hahn 1907). Ist nach vieljährigem Verweilen eines eingekapselten Splitters wieder frische Entzündung aufgetreten, so sind neben den alten Veränderungen Zeichen frischer Entzündung mit Infiltration zu finden. So fand Hahn (1907) in einem Auge, das 20 Jahre lang den reizlos eingeheilten Kupfersplitter beherbergt hatte, dann aber wegen erneuter Entzündung enukleiert war, neben Zeichen frischer Entzündung mit Infiltration den Fremdkörper in eine tumorartige Granulationsgewebswucherung eingekapselt, sowie Bindegewebswucherung mit Knochengewebe und totale Degeneration der nicht abgelösten Retina mit starker Pigmentierung.

Fig. 110a.

Fig. 110b.



Kupfersplitter seit 27 Jahren in der Linse.
Z Helle Zone um den Fremdkörper; *L* Linsenkörper; *K* Kupferstückchen in der Linse; *Fk* Fasern mit körnigem Niederschlag; *B* Bahn des Fremdkörpers im Schnitt getroffen.

Einen ungewöhnlichen Befund habe ich durch Berendes (1907) mitteilen lassen. Durch Schlag mit einer mit Kupferdraht durchflochtenen afrikanischen Peitsche war ein 19 mm langes Kupferdrahtstück durch die Hornhaut eingedrungen und steckte seit 5 Monaten in dem verkleinerten Auge so, dass sein vorderes Ende die Hornhauthinterfläche berührte, während sein hinteres Ende unter doppelter Perforation des Bulbus hinten ins Orbitalfett reichte. In der Umgebung des Fremdkörpers fand sich starke eitrige Entzündung mit beginnender Granulationsgewebsbildung. Die Retina zeigte totale Ablösung, Degeneration besonders der äußeren Schichten und stellenweise starke eitrige Infiltration. Am

Digitized by Google

vorderen gegen die Hornhaut gelagerten Ende fand sich ein großes Ulcus internum als Zeichen der beginnenden Spontanausstoßung (Fig. 106).

Doppelte Perforation mit Austritt des Zündhütchens aus dem Auge wurde anatomisch u. a. festgestellt von Berlin (1868, Fall 2), Kostenitsch (1891), Hornstein (1905).

Über hochgradige sympathisierende Entzündung der gesamten stark verdickten Uvea neben der durch einen Kupfersplitter veranlassten Entzündung konnte Blaschek (1907) berichten. Der 8 Wochen zuvor eingedrungene Splitter saß im Exsudat am Ciliarkörper.

Die von Leber bei seinen Tierversuchen wiederholt gemachte Beobachtung, dass in die Linse eingedrungene und dort steckengebliebene Kupferstückchen keine Entzündung hervorrufen, von dem Auge gut vertragen werden und nicht einmal sofort zu totaler Linsentrübung führen, habe ich in einem Fall von Zündhütchenverletzung am menschlichen Auge bestätigen können (1897). Die extrahierte Linse ergab einen interessanten anatomischen Befund (Fig. 110).

Der 37jährige Patient hatte 27 Jahre zuvor beim Aufschlagen eines Zündhütchens eine Verletzung am linken Auge davongetragen. Das Auge hat viele Jahre vollkommen gut gesehen. Erst 25 Jahre nach der Verletzung entwickelte sich vielleicht infolge eines neuen Traumas durch Schlag mit einer Rute eine Katarakt, die nach 2 Jahren reif war. Aus einer kleinen Hornhautnarbe und einem Loch in der Iris schloss ich, dass damals ein Fremdkörper eingedrungen war. Bei der Extraktion wich die Katarakt beim Versuch der Kapselöffnung nach hinten aus. Verflüssigter Glaskörper floss ab. Die Katarakt wurde mit der Schlinge geholt, wobei sich eine Adhärenz der hinteren Kapsel, die zurückbleiben musste, erwies. Nach innen vom hinteren Pol steckte ein 1 mm großes Kupferstückchen in der Linsensubstanz, von einem bräunlichen Ring umgeben. Die anatomische Untersuchung zeigte den Splitter ohne jede Exsudathülle unmittelbar zwischen den Linsenfasern eingekeilt. Die Umgebung hatte nur geringe Veränderung der Struktur durch mechanische Einwirkung, sowie deutliche chemische Veränderung durch Imprägnierung mit Kupferverbindungen erfahren. Die Reaktion auf Kupfer mit Ferrocyankalium und Essigsäure zeigte Rotfärbung der den Fremdkörper umgebenden Zone der Linse. Ein geringer schädlicher Einfluss des Fremdkörpers war aber im Laufe der Jahre doch auf den Ciliarkörper und den Glaskörper ausgeübt, wie die Verflüssigung des Glaskörpers und die Verdickung und Adhärenz der hinteren Kapsel erwiesen.

Das Wesen der chemischen Kupferwirkung auf die Gewebe des Auges. Die Art der Verbreitung des Kupfers. Kupferreaktion. Die Entzündung erregende Wirkung des Kupfers und die Fernwirkung auf die weitere Umgebung des Fremdkörpers ist nach Leber (1891) dadurch zu erklären, dass das Kupfer in gewissen Mengen in den Flüssigkeiten des Auges leicht gelöst wird, und dass diese Lösung durch Diffusion sich im Auge verbreitet. Leber wies nach, dass kleine Fremdkörper aus Kupfer durch die Lösung merklich kleiner wurden und dass kleinste Partikelchen in Pulverform vollkommen verschwinden können. Während aber bei Fremdkörpern aus Eisen das in die Gewebe diffundierende Ferrosalz in den Geweben besonders im Protoplasma gewisser Zellen später in eine unlösliche Ferriverbindung übergeht und fixiert wird, geht offenbar das

Kupfer nicht oder nur wenig in eine feste unlösliche Verbindung über. Der Kupfergehalt der Gewebe ist deshalb auch kein beträchtlicher, da stets durch Resorption Kupfer aus dem Auge verschwindet. Über die im Auge sich bildenden Kupferverbindungen wissen wir aber nichts Bestimmtes, zumal wir über die organischen Kupferverbindungen noch wenig aufgeklärt sind. Offenbar sind die Bedingungen zur Lösung, je nach dem Sitz des Fremdkörpers verschieden, am größten in gefäßhaltigen Geweben, während, wie Leber zeigte, die Linse der Lösung des Kupfers den größten Widerstand entgegen setzt.

Kostenitsch (1891) erhielt bei Behandlung der Schnitte mit Ferrocyankalium und Salpeter- oder Salzsäure stets eine mehr oder weniger deutliche Kupferreaktion an dem den Fremdkörper umgebenden Exsudat. Die hier fast konstant auftretende bräunliche Farbe rührt nach Leber's Ansicht von Schwefelkupfer her, dessen Bildung durch den Gehalt des Eiweißes an Schwefel bedingt ist. In 2 Fällen beobachtete Kostenitsch am infiltrierten Glaskörper eine gelbe Farbe, die entweder von Kupferoxydulhydrat oder von einer organischen Kupferverbindung herzurühren schien, und einmal unter dem Einfluss der Luft eine grüne Farbe, die auf eine kohlensaure Verbindung zu beziehen war. In dem von mir mitgeteilten Fall von Kupfersplitter in der Linse (1897) trat bei Behandlung der Schnitte mit Ferrocyankalium und Essigsäure eine Rotfärbung des benachbarten Linsenabschnittes ein.

Weitere Mitteilungen über das Verhalten der Kupferreaktion stammen von Schmidt (1898), der in der Leber'schen Klinik ein Auge, in das 6 Wochen zuvor ein Kupferstückchen eingedrungen war, anatomisch untersucht hatte. Es fand sich eine starke Eiterung in der Umgebung des an der Ora serrata steckenden Kupfersplitters und eine geringgradige eitrige Entzündung über das ganze Auge verbreitet. Die chemische Reaktion auf Kupfer mit Ferrocyankalium und Salzsäure ergab diffuse rotbraune Färbung im Exsudat, sowohl in den Zellen als auch in den übrigen Gewebselementen und eine schwächer werdende Verfärbung im Glaskörper, im Linsenrudiment, in der Retina, noch geringere an der Cornea, Iris und am Ciliarkörper. Das in Lösung übergehende Kupfer hatte sich also in sämtlichen Teilen des Augeninnern verteilt, der Gehalt an Kupfer war am stärksten in der Umgebung des Fremdkörpers. An einzelnen Stellen fand sich, wie schon in zwei von Kostenitsch mitgeteilten Fällen, Eisengehalt hämatogenen Ursprungs. Auffallenderweise gelang 5 Wochen später die Reaktion auf Kupfer an den Schnitten, die inzwischen in 75%igem Alkohol gelegen hatten, nicht mehr, auch nicht mit Schwefelammonium oder Schwefelwasserstoff.

Schmidt (1898) stellte deshalb Versuche am Kaninchen durch Einführung von Kupferdraht in den Glaskörper an und enukleierte die Augen nach ca. 3 Wochen. Ein Auge wurde sofort aufgeschnitten und der Splitter entfernt. Am frischen Präparat trat deutliche Kupferreaktion auf, nach Einbettung des Auges in Celloidin war aber an den Schnitten keine Reaktion zu erlangen. Ein zweites Auge wurde unaufgeschnitten gehärtet und eingebettet. Jetzt gelang an diesen Schnitten die Reaktion deutlich, aber nach 6 Wochen langer Alkoholaufbewahrung nur noch ganz schwach, vielleicht durch Entstehung einer schwer löslichen Kupferverbindung.

Diese Beobachtungen Schmidt's beweisen, dass das Kupfer nicht oder nur wenig in feste unlösliche Verbindung übergeht. Solange das Kupferstück im

Auge sich befindet, können sich durch Diffusion die Gewebe immer wieder mit Kupferlösung durchtränken. An isolierten Schnitten oder nach Entfernung des Splitters wird das Kupfer allmählich an die umgebende Flüssigkeit abgegeben.

Goldzieher (1895), der bei 10jährigem Verweilen eines Kupfersplitters in der Retina zahllose hellorangefarbige oder rötliche Fleckchen und Stippchen in netzförmiger Anordnung in der Umgebung des Fremdkörpers beobachtet hatte, nahm eine Imprägnierung der Retina mit einer Kupferverbindung an und möchte die Gewebsveränderung analog der Siderosis als Chalcosis retinae bezeichnen. Er wies nach Information bei einem Chemiker darauf hin, dass das Kupfer in der kochsalzhaltigen Gewebsflüssigkeit vielleicht als Kupferchlorür gelöst und dann reduziert sei, entweder durch den nie fehlenden Zucker im Blut oder durch ein Stoffwechselprodukt der Zellen. Möglicherweise handelte es sich um rotgefärbte Krystalle von Kupferoxydul, während ein rotgefärbtes Kupferalbuminat anscheinend nicht vorkommt. Möglich ist auch, dass der kleine Splitter schon mit Grünspan oder anderen Kupfersalzen überzogen war.

Totalresorption von Kupfersplittern. Dass eine totale Auflösung und Resorption kleinster Kupfersplitter beim Menschen vorkommt, wie sie Leber (1891) beim Tierexperiment beobachtet hat, erscheint nicht unmöglich und wurde mehrfach vermutungsweise angenommen, so von Hirschberg (1901) und Franke (1901). In Hirschberg's Fall war anfangs die Röntgenaufnahme positiv, später negativ. Jedenfalls kommt die Totalresorption nur bei kleinsten Splittern in Frage.

Die Wanderung und Spontanausstoßung von Kupfersplittern. Beim Verweilen von Kupfersplittern im Augeninnern kommt nicht selten als eine Folge der entzündungerregenden Wirkung eine Spontanausstoßung des Fremdkörpers zu stande. Auch werden Wanderungen des Fremdkörpers, die zum Teil als Vorläufer der Spontanausstoßung anzusehen sind, beobachtet. In seltenen Fällen kommt der Fremdkörper schon wenige Tage nach der Verletzung in der Wunde zum Vorschein, meistens erfolgt die Spontanausstoßung erst nach Monaten oder Jahren. In der Regel handelt es sich um bereits erblindete Augen, doch sind mehrere Fälle bekannt gegeben, in denen ein leidliches oder selbst gutes Sehvermögen bestand und erhalten blieb. [Landesberg (1882), Rolland (1886), Meyer (1894), Denig (1896), zur Nedden (1903), Kümmell (1908) und eigene Beobachtung.]

Die Spontanausstoßung erfolgt entweder an einer dem Sitz des Fremdkörpers entsprechenden Stelle der äußeren Augenwand oder — und das ist das häufigste — wieder an der ursprünglichen Eingangspforte oder nach Wanderung des Fremdkörpers im Auge an einer vom ursprünglichen Sitz und der Eingangspforte unabhängigen Stelle der Bulbuswand (z. B. Denig 1896, Lewis 1897, zur Nedden 1903, Kümmell 1908, Berendes 1907).

Auf Grund seiner bei den Tierversuchen gemachten Beobachtungen über Spontanperforation der Bulbuswand und Ausstoßung aseptisch eingeführter Stoffe wies Leber (1891, S. 495) auf den Ausstoßungsvorgang bei den in das Auge eingedrungenen Fremdkörpern aus Eisen und Kupfer hin

und betonte, dass dabei die entzündliche Erweichung an der Durchtrittsstelle, der Augendruck und die etwaige Bindegewebswucherung zusammenwirken. Auf Leber's Anregung hat Salzer (1896) die Vorgänge der Spontanperforation der Corneoskleralgrenze nach Einführung aseptischer Stoffe näher untersucht.

Die hohe entzündungerregende Wirkung des Kupfers erklärt, dass bei intraokularen Kupfersplittern Wanderung und Spontanausstoßung viel häufiger beobachtet wird, als bei Eisensplittern.

Nach Spechtenhauser (1894) wirken bei der Ausstoßung an der Eingangspforte die chemische Reizkraft und der Schrumpfungszug der neugebildeten Narbenmassen dadurch wesentlich mit, dass durch den Zug der Fremdkörper immer wieder den gefäßhaltigen Geweben angenähert und dadurch die chemische Reizung immer wieder vermehrt wird.

Denig (1896) stellte am Kaninchenauge durch Einführung von Fremdkörpern in die Vorderkammer Versuche über Ortsveränderung der Fremdkörper an und fand, dass nur dann eine Wanderung eintrat, wenn der Fremdkörper sich mit einem kleinen Leukocytenmantel umgiebt und wenn man die Fremdkörper nicht direkt im Kammerwinkel, sondern etwa 1 mm von demselben entfernt auf die Hinterfläche der Hornhaut bringt. Entsprechend gelagerte und beschaffene Fremdkörper wanderten, von einem kleinen Leukocytenmantel umgeben, im Laufe von Monaten an der Hinterwand der Cornea in das Pupillengebiet, um nach längerer Zeit stumpfwinkelig abzubiegen und wiederum gegen die Peripherie der Hornhaut hinzuwandern.

Fälle von meist beginnender Spontanausstoßung eines Kupfer- oder Messingsplitters sind in größerer Zahl mitgeteilt. Zander und Geissler (1864, S. 167, 184) führten 3 Fälle aus der älteren Literatur an (Rothmund, Stoeber und einen Fall aus der Mediz. Zeitschr.).

Mitgeteilt hat Roulet (1887) Spontanausstoßung nach 3 Wochen, Mason (1877) nach fast 5 Jahren, Brière (1877) nach 5 Jahren, Mikucki (1880) nach 4 Monaten, Kaarsberg (1883) nach 4 Jahren, Kipp (1884) nach 4 Jahren, Hartley (1883) nach 10 Jahren, Armaignac (1885) nach 3 Monaten, Landesberg (1882), Debierre (1887) nach 15 Monaten, Rampoldi (1891) nach 2 Jahren, Rolland (1886) nach 3 Monaten, Spechtenhauser (1894) nach 7 Jahren, Meyer (1894) nach 1 Jahr, Hoesch (1895) nach 2 Jahren, Hoor (1896) nach 2 Monaten, Lewis (1897) nach 18 Jahren, Raulin (1897) nach 21 Jahren, Erb (1898) nach 5 Jahren, Brandenburg (1898) nach 3 Tagen, Praun (1899, S. 348) nach 9 Monaten, Gesang (1905) nach 4 Jahren, Weineck (1906), Wiegels 1909) nach 6 Wochen

Ich selbst habe beginnende Spontanausstoßung klinisch mehrfach beobachtet und einmal Ulcus internum als Zeichen beginnender Spontanausstoßung anatomisch gefunden (Berendes 1907).

In einem von Denig (1896) mitgeteilten Fall arbeitete sich ein in das Auge eingedrungener Messingsplitter, der anfänglich in der Netzhaut in der Nähe der Makula steckte, nach 4 Wochen von seinem Sitz los und senkte sich, von einer dichten Glaskörpertrübung umgeben, allmählich auf den Boden des Glaskörpers, wo er jahrelang ruhig verblieb. Die inzwischen total gewordene Katarakt wurde operativ entfernt. $4^1/_2$ Jahre nach der Verletzung kam der Fremdkörper unter iritischer Reizung am unteren Irisansatz zum Vorschein, von einem Leuko-

cytenmantel umgeben. Nach weiteren 5 Monaten trat der 2 mg schwere Splitter nach Perforation der Iris und Hornhaut zu Tage. $S = 1/3$.

In einem von ZUR NEDDEN (1903) mitgeteilten Fall waren bei einer Arbeiterin 4 Monate nach der Verletzung zwei kleine Fremdkörper aus Kupfer eingekapselt im Augenhintergrund nachweisbar. Das Auge hatte wieder normales Sehvermögen, die Linse zeigte eine kleine Cataracta polaris posterior und einen eigentümlichen graugrünlichen Reflex. 3 Jahre später fand sich unter plötzlicher Entzündung einer der Fremdkörper in fibrinös-eitriges Exsudat eingehüllt im unteren Kammerwinkel, von wo das 1,5 mm lange und 0,5 mm breite Kupferstückchen nach Eröffnung der Vorderkammer extrahiert wurde. Nach Aufhellung des Glaskörpers war nur noch einer der Fremdkörper sichtbar, der aber nach weiteren 7 Jahren auch nicht mehr zu erkennen war. Das Auge war reizlos geblieben $S = 2/7$. Das Kupferstückchen ist offenbar nach seiner Lostrennung von der Retina auf den unteren Teil des Ciliarkörpers gefallen und hat, ohne die Linse zu verletzen, seinen Weg zwischen Linsenäquator und Ciliarkörper durch die Zonula und Iris in die Vorderkammer genommen.

Über Wanderung eines dreieckigen Stückchens Glockenspeise (Legierung von Kupfer und Zinn) auf der Netzhaut berichtete PRISTLEY SMITH (1892). Der Fremdkörper rückte nach unten, und es entstand neben dem ursprünglichen Skotom ein zweites.

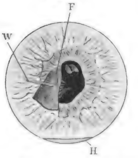
Ausgesprochene Wanderung der Kupfersplitter fand sich auch in den Fällen KÜMMELL (1908), LEWIS (1897), WITALINSKI (1907).

Klinischer Befund und Verlauf. Die klinischen Erscheinungen entsprechen ganz dem Grad der durch die chemische Wirkung des Kupfers veranlassten Veränderungen, sofern nicht eine gleichzeitige Infektion erfolgt ist. Die primäre Infektionsgefahr ist bei dem Eindringen der Zündhütchen im allgemeinen geringer, da sie bei der Explosion erhitzt werden. Die Gefahr der sekundären Infektion kann durch die so häufigen unregelmäßigen Riss- und Quetschwunden mit Vorfall zerrissener Augenhäute erhöht sein. HORNSTEIN (1905) fand z. B. unter 65 Fällen der Tübinger Klinik 6mal Panophthalmie durch Infektion.

Ist ein Kupfersplitter im Auge zurückgeblieben, so treten in der Regel entzündliche Erscheinungen des Auges, wie Ciliarinjektion etc., umschriebene, auf die Umgebung des Fremdkörpers beschränkte, eitrige Exsudation, sowie eine vom Fremdkörpersitz aus durch Fernwirkung veranlasste und mit der Entfernung vom Fremdkörper deshalb abnehmende exsudative Entzündung leichteren Grades in Erscheinung. Nur kleine, direkt in die Linse eingedrungene und dort haftende Kupfersplitter veranlassen keine Entzündung. Vom Sitz des Fremdkörpers, von gleichzeitigen Medientrübungen durch Linsenverletzungen oder Blutungen hängt es ab, ob die Folgen im einzelnen sichtbar sind und sich in ihrer Entwicklung verfolgen lassen oder nicht. Ferner geht die Entzündung bei aseptischen Kupfersplittern zurück, wenn sie entfernt werden konnten, ebenso kann die Entzündung zurückgehen, wenn der Fremdkörper eingekapselt und dadurch seine chemische Wirkung, wenn auch meist nur temporär, behindert ist.

Die unter der Bindehaut haftenden Kupfersplitter verursachen ebenso, wie die in unter der Lidhaut steckenden, in der Regel bald eitrige Entzündung, die oft zu ihrer Spontanausstoßung führt. Sie können leicht entfernt werden. Ebenso verursachen die in die Hornhaut eingedrungenen Kupfersplitter meist nach wenigen Tagen eitrige Infiltration in ihrer Umgebung, bei tieferem Sitz kann iritische Reizung eintreten, z. B. Hornstein (1905), Rust (1908). Die Entzündung kann zurückgehen, eine Art Einkapselung entstehen und der Fremdkörper längere Zeit reizlos vertragen werden, z. B. Shaw Bowen (1887). Ähnlich verhalten sich die in die Sklera eingedrungenen Splitter, nur dass es oft längere Zeit dauert, bis sie stärkere Eiterung erregen. Auch können bei längerem Verweilen im Augeninnern an der ihrem Sitz entsprechenden Stelle chorioretinitische Veränderungen (z. B. Hornstein 1905) oder selbst Netzhautablösung (Rampoldi 1891) beobachtet werden.

Fig. 111.



R. A. Zündhütchensplitter auf der Iris. Bei der Aufnahme 2 Tage nach der Verletzung beginnende eitrige Iritis mit Hypopyon. Fremdkörper dreieckig, 3—4 mm an jeder Kante messend. Extraktion nach Hornhautlappenschnitt mit keilförmigem Messer. Heilung mit voller Sehschärfe bei gemischtem Astigmatismus. *Fr* Fremdkörper, *W* Frisch verklebte 3 mm lange Hornhautwunde, *H* Hypopyon.

Bei den in die Vorderkammer oder in die Iris eingedrungenen aseptischen Kupfersplittern beobachtet man in der Regel eine bald nach der Verletzung einsetzende und schnell zunehmende Iritis mit fibrinöser und eitriger Exsudation, am stärksten in der Umgebung des Fremdkörpers (Fig. 111). Der Splitter wird in kurzer Zeit in eitriges Exsudat eingehüllt und damit dem Blick entzogen.

Je nach dem Sitz und der Größe des Fremdkörpers tritt auch ausgesprochene Cyklitis in Erscheinung, besonders bei dem Sitz im Kammerwinkel, wobei die Hornhaut eitrige Infiltration aufweisen kann. Selbst Papillitis kann bei Vorderkammersplittern durch Fernwirkung auftreten (Franke 1901). Verbleibt der Splitter im Auge, so nimmt die Heftigkeit der Entzündung nach einiger Zeit ab, das eitrige Exsudat schrumpft und wird durch einen Granulationsknopf ersetzt, und es kommt in der Regel dann zur Einkapselung des Kupfersplitters. Das Auge kann sich beruhigen und bei mehr oder weniger Sehvermögen ganz reizlos werden, in anderen Fällen bleiben Empfindlichkeit und Neigung zu Entzündung zurück, und das Auge kann phthisisch werden; vielfach treten nach kürzerer oder längerer Zeit erneute Anfälle von Entzündung auf. Auch kann es zu Spontanperforation der Cornea, Wanderung des Fremdkörpers und Spontanausstoßung desselben kommen, z. B. Witalinski (1907), Hartley (1883) nach 10 Jahren, Kipp (1884) nach 4 Jahren.

Digitized by Google

Ausnahmsweise bleiben kleine Kupfersplitter im vorderen Augenabschnitt jahrzehntelang reizlos eingekapselt, die Möglichkeit späterer Zufälle ist aber damit nicht ausgeschlossen. HOTZ (1881) fand einen vor 25 Jahren eingedrungenen kleinen Kupfersplitter in der Iris bei S $^2/_3$ eingekapselt.

Nur die sofortige Entfernung der in den vorderen Augenabschnitt eingedrungenen Kupfersplitter bietet die günstige Aussicht auf dauernde Erhaltung des Sehvermögens. Nach erfolgreicher Extraktion geht die Entzündung schnell zurück.

Viel komplizierter und ungünstiger gestalten sich der Befund und Verlauf beim Sitz des Kupferstückchens im hinteren Augenabschnitt, wobei die Fremdkörper meist im Glaskörper oder auf der Bulbuswand liegen, nur seltener in der hinteren Augenwand festsitzen. Beim Eingedrungensein eines Kupferstückchens in den hintern Augenabschnitt kommt es in der Regel sofort zu einer eitrigen Entzündung in der Umgebung des Fremdkörpers. Der weitere Verlauf hängt ganz ab von der Größe des Splitters, dem Sitz, dem Grad und der Ausdehnung der Entzündung, sowie von den dadurch veranlassten Folgezuständen, unter denen vor allem die Netzhautablösung und Netzhautdegeneration zu nennen sind. Da es sich vor allem bei den so häufigen Zündhütchenverletzungen meist um größere Stückchen handelt, so ist der Befund oft ein schwerer und der Verlauf ein deletärer. Solche Augen sind in der Regel bald für das Sehvermögen verloren. In den schwersten Fällen führt die ausgesprochen eitrige Entzündung zur Phthisis bulbi, meist kommt es aber nicht dazu, da die Augen vorher entfernt werden. In anderen weniger schweren Fällen kann die Entzündung allmählich abnehmen, zurückgehen und das fast immer völlig erblindete Auge sich unter Erhaltung seiner Form beruhigen. Das Auftreten einer festen Kapsel um den Fremdkörper ist von größter Bedeutung für den Verlauf der Entzündung, da die Einkapselung die Lösung von Kupfer und die Diffusion löslicher Kupferverbindungen verhindert. Kleinere Splitter mit baldiger Einkapselung ermöglichen am ehesten baldiges Zurückgehen der Entzündung und die Erhaltung der Form des Auges. Derartige Augen können dann längere Zeit, vielleicht dauernd, ohne Beschwerden bleiben. Häufig tritt aber an solchen Augen nach kürzerer oder längerer Zeit, zuweilen erst nach vielen Jahren, erneute Entzündung auf, so dass die Enukleation doch noch nötig wird, zumal wenn sich sympathische Reizung am anderen Auge einstellt. Die Schutzwirkung der Einkapselung ist eben offenbar eine begrenzte, so dass die Kupferverbindungen sie doch durchdringen können und erneute chemische Entzündung verursachen. Möglich, dass Lockerung und Lageverschiebung des Splitters dabei eine Rolle spielen.

In einem von Meyerhöfer (1877) mitgeteilten Fall war nach Überstehen der anfänglichen mehrwöchigen Entzündung das Auge 25 Jahre reizfrei geblieben, bis erneute Entzündung die Enukleation nötig machte. Dabei fand sich ein außerordentlich kleines Kupferstückchen in der Gegend der Skleralnarbe eingebettet. In einem Fall von Valude (1885) lag die Verletzung 34 Jahre zurück, in einem von d'Oench (1889) 25 Jahre und in einem von Hahn (1907) 20 Jahre. Ähnliche Fälle sind u. a. mitgeteilt von Noyes (1870), Brière (1877), Reuling (1881), Ledbetter (1886), Hirschberg (1880, 1894), Bruns (1897).

Fortunati (1889) beobachtete an einem Auge, das seit 8 Jahren ein Zündhütchen zuletzt reizlos beherbergte, 5 Tage nach Ausbruch eines Erysipelas faciei zwei Irisabscesse auftreten. Die Kultur aus dem durch Schnitt eröffneten Abscess erwies sich bei Tieren eitererregend.

Vielfach hängt die erneute Entzündung mit ausgesprochener Wanderung und Spontanausstoßung des Kupfersplitters zusammen. Ich verweise auf die vorher angeführte Kasuistik.

Nur in seltenen Fällen wird ein in den hinteren Bulbusabschnitt eingedrungenes Kupferstückchen längere Zeit und selbst jahrelang mit Erhaltung von Sehvermögen vertragen. Der relativ günstige Verlauf wird dadurch erklärt, dass es sich dabei stets nur um ganz kleine Splitterchen handelt und meist eine Einkapselung durch umschriebene Exsudation in der Umgebung des Fremdkörpers erfolgt. Auch sein Sitz ist von Einfluss, vielleicht auch die chemische Beschaffenheit seiner Oberfläche. Ist durch die Einkapselung der Diffusion löslicher Kupferverbindung Einhalt gethan, so kommt es zum Zurückgehen der Entzündung und Rückbildung der anfänglichen Veränderungen. Der Glaskörper hellt sich auf, selbst eine partielle Netzhautablösung kann, wie in den Fällen von Adamük (1897) und Siegfried (1896, Fall 57), zurückgehen. Der Fremdkörper selbst wird mit dem Augenspiegel vielfach sichtbar.

Und doch bleibt bei scheinbarem reizlosem Verhalten weiterhin die chemische Wirkung des Kupfers nicht aus, nur ist der entzündliche Reiz abgeschwächt und es tritt mehr die chronisch degenerative Wirkung hervor, die ganz allmählich eine Reihe feiner mit dem Augenspiegel sichtbarer Veränderungen an den Augenhäuten, vor allem an der Retina, am Opticus, sowie im Glaskörper hervorruft, die im Laufe der Zeit das Sehvermögen noch schwer zu schädigen vermögen und selbst zur Erblindung des Auges ohne und mit Netzhautablösung, wenn auch erst nach Jahren, führen können. Ebenso ist der Stillstand der Entzündung oft kein dauernder, unvermutet treten neue Anfälle auf, die scheinbare Toleranz erweist sich als trügerisch. Vielfach deuten Glaskörpertrübungen darauf hin, dass die Gefahr der Folgezustände keineswegs beseitigt ist.

Bei dem abgeschwächten chemischen Reiz von Kupfersplittern finden sich im Augenhintergrund verschiedenartige Veränderungen. Einmal kommen fleckförmige Entfärbung und Pigmentierung im Sinn einer chronischen Chorioretinitis vor, am stärksten in der Umgebung des Fremdkörpers, aber

auch weiter ab, öfters in großer Ausdehnung. Isolierte gelbliche Flecken, Streifen und Trübung werden in der Netzhaut beobachtet. Die Papille kann dabei gerötet und geschwellt sein, wie bei Neuritis optica, ein Befund der pathologisch-anatomisch (Kostenitsch) erhärtet ist. Später erscheint der Opticus atrophisch. Bei längerer Dauer kann der Befund im Augenhintergrund ganz dem Bild der Retinitis pigmentosa entsprechen. Die Funktionen können sich je nach dem Befund und Stadium des chronischen Verlaufs verschieden verhalten, es können ganz ähnliche Störungen wie bei siderotischer Netzhautdegeneration auftreten.

In einem von Siegfried (1896, Fall 57) mitgeteilten Fall, der in der Peripherie das Bild der Retinitis pigmentosa darbot, bestand bei 12 jähriger Beobachtung $S = {}^{3}/_{6}$. Adamük (1897) dagegen hat chronische progressive Pigmentdegeneration der Netzhaut mit einem erst nach 9 Jahren einsetzenden Verfall der centralen Sehschärfe, konzentrischer Gesichtsfeldeinengung und später hinzugetretener Hemeralopie, ähnlich der Pigmentdegeneration der Retina durch Eisensplitter, beobachtet.

Ruhberg (1889) fand bei 20 jährigem reizlosem Verweilen eines im Glaskörper eingekapselten Kupfersplitters am amaurotischen Auge Chorioidealatrophie mit verwaschener Papille. Hildebrand (1891) beobachtete an einem Auge, in dem ein Patronenstückchen unterhalb der Papille in der Netzhaut steckte, bei allmählicher Erblindung, ausgesprochen flächenhaften hellen Reflex des Augenhintergrundes und Sehnervenatrophie.

Barten (1908) fand 3 Jahre nach der Verletzung bei eingekapseltem Splitter flächenhafte Netzhautveränderungen sowie Makuladegeneration mit leichter Hemeralopie bei S = Fingerzählen in 12 m.

Fridenberg (1904) erwähnte nach Einheilung von einem Kupfersplitter in der Netzhaut das Vorkommen von Streifen in der Retina, die er auf Bindegewebsverdickung des Neurilemms der Nervenfasern bezog.

Wegen seines wechselvollen Verlaufs sei noch der Fall von Adamük (1897) ausführlicher referiert. Es handelte sich um eine doppelseitige Verletzung, nach Platzen eines Pistons, nach 3 Wochen trat beiderseits Iridochorioiditis mit Glaskörpertrübungen auf, nach einigen Monaten hatte sich links eine totale, rechts eine partielle Netzhautablösung entwickelt. 1 Jahr nach der Verletzung war rechts die Ablösung zurückgegangen, aber an ihrer Stelle eine starke Pigmentierung bei $S = {}^{20}/_{70}$ und einer Gesichtsfeldeinengung nach oben und innen aufgetreten. Die Sehschärfe hielt sich mehrere Jahre unverändert, erst 9 Jahre nach der Verletzung traten starke Abnahme des centralen Sehens und erhebliche Gesichtsfeldbeschränkung auf. Ophthalmoskopisch war hochgradige centrale Chorioiretinitis mit radiären weißlichen Streifen, wie bei Retinitis albuminurica zu sehen. Im 12. Jahre nach der Verletzung glich das Bild des Augenhintergrundes ganz dem der Retinitis pigmentosa, die Sehschärfe betrug ${}^{18}/_{200}$, das Gesichtsfeld war konzentrisch eingeengt, doch fehlte noch Hemeralopie. Diese entwickelte sich aber $^{1}/_{2}$ Jahr später bei weiterem Sinken der Sehschärfe. Der Patient starb 1 Jahr später an Typhus. Wenn es auch niemals gelungen war, den Fremdkörper selbst zu sehen, so war doch sicher ein aseptisches Kupferstückchen von ganz geringer Dimension eingedrungen.

Eine weitere Veränderung der Netzhaut beim Verweilen kleiner Kupfersplitter in der Augentiefe ist das Auftreten von kleinen goldstreusandähnlichen Pünktchen und Flecken in der Netzhaut, auf das GOLDZIEHER (1895) zuerst näher hingewiesen hat, wenn auch schon PRIESTLEY SMITH (1892) das Vorkommen kleiner goldblättchenähnlich glänzender Punkte an den Netzhautgefäßen bei einem auf der Netzhaut gelegen Stückchen Glockenspeise kurz erwähnt hatte. ERLT (1907) konnte den Befund bestätigen.

In dem von GOLDZIEHER (1895) mitgeteilten Falle handelte es sich um ein Auge, in dem ein Kupfersplitterchen 10 Jahre lang in der Retina etwas nasal von der Macula lutea eingeheilt war. Temporalwärts von der normalen Papille fanden sich flächenhaft verteilt zahllose hellorangegelbe oder rötliche glänzende Fleckchen und Stippchen mit einer netzartigen Anordnung ohne jede Pigmentierung. Der schräg in den Augenhäuten steckende und nur innen etwas prominierende Fremdkörper von metallisch kupferrotem Glanz war von zwei Netzhautfältchen mit brauner Pigmentierung eingefasst. Das Sehvermögen betrug mit — 2 D = $^{20}/_{30}$. GOLDZIEHER nahm eine Imprägnation der Retina mit Kupfer an und bezeichnete die Gewebsveränderung analog der Siderosis als Chalcosis retinae. In dem ERLT'schen Fall (1907) weilte der Splitter erst $1\frac{1}{2}$ Jahr im Auge. Die glitzernden Punkte fanden sich in der Netzhaut unterhalb der Papille und in der Macula lutea, es bestand hochgradige Amblyopie, Fingerzählen in $1\frac{1}{2}$ m, Farbenstörung und Gesichtsfeldeinengung.

Beim Verweilen eines Kupfersplitters im Glaskörperraum kann schon bald oder später eine das Sehvermögen schädigende isolierte Erkrankung der Macula lutea auftreten, auf die HAAB (1888) und seine Schüler (WEIDMANN 1888, MEYER 1889, SIEGFRIED 1896) hinwiesen. Der Befund wurde in HAAB's ophthalmoskopischem Atlas abgebildet (1895, Fig. 41 b und 56).

Der von HAAB (1888) zuerst erwähnte, dann von WEIDMANN (1888) und MEYER (1889) näher beschriebene Fall wurde, nachdem sich inzwischen die Beobachtungszeit auf 12 Jahre erstreckte, von SIEGFIED (1896, Fall 57) nochmals ausführlich mitgeteilt. Bei einem $2\frac{1}{2}$jährigen Kind, dessen linkes Auge durch Blennorrhöe erblindet war, drang ein Zündkapselstückchen ins rechte Auge. Anfangs fand sich etwas Exsudat um den Fremdkörper, umschriebene Netzhautablösung und Neuritis optica. Nach einigen Monaten ließ sich feinfleckige Erkrankung der Makula, später großfleckige Veränderung in der Peripherie nachweisen. Die Netzhautablösung und ein Teil der Veränderungen gingen zurück, so dass nach 5jährigem Verweilen S = $^{1}/_{3}$ betrug. Der Fremdkörper erschien bindegewebig eingekapselt. Im Laufe der Jahre nahm die Veränderung in der Peripherie das Bild der Retinitis pigmentosa an mit einer Sehschärfe von $^{3}/_{6}$ bei 12jähriger Beobachtungszeit. SIEGFRIED (1896) teilte noch einen zweiten Fall von Makulaaffektion mit (Fall 51), bei dem 2 kleine Fremdkörper durch Zündpatronenexplosion ohne Einkapselung vor der Retina sichtbar waren. Das Sehvermögen betrug nach 2 Jahren $^{6}/_{18}$. In einem dritten Fall, bei dem 2 Jahre nach der Verletzung plötzliche Verschlechterung auftrat, zeigte die Fovea einen großen roten lochartigen Fleck.

In den erwähnten Fällen von Adamük (1897) und Barten (1908) entwickelte sich neben anderen Veränderungen auch eine Makulaaffektion, die im letzten Fall an Retinitis circinata erinnert.

Ebenso beobachtete Erlt (1907) eine goldstreusandartige aus glitzernden Punkten bestehende Figur in der Macula lutea neben analogen Veränderungen unterhalb der Papille.

Bei längerem Verweilen von Kupfersplitter im Auge sind als Zeichen der Fernwirkung in einzelnen Fällen Verfärbung der Iris, der Linse und des Glaskörpers, sowie eigenartige Reflexe an der Linse beobachtet, die auf die Durchtränkung der Gewebe mit kupferhaltigen Verbindungen zu beziehen sind.

Leber (1891) beobachtete bei Tierversuchen nach 2—3 monatiger Anwesenheit eines Kupfersplitters in der Linse und im Glaskörper, dass diese Teile in der Umgebung des Fremdkörpers eine olivenbraune Färbung angenommen hatten.

Mehrfach wurde bei Sitz des Fremdkörpers im Glaskörperraum eine grünliche oder grünlich-gelbe Verfärbung der Iris beobachtet.

v. Gonzenbach (1892) berichtete über leichtgrünliche Verfärbung der Iris nach 8 Monate langem Verweilen eines Kupfersplitters im Augenhintergrund, Hirschberg (1899) über leicht grünliche Irisverfärbung und grünlich-gelben Reflex aus der Tiefe, Caspar (1908) über grüne Verfärbung der Iris und braunrote Trübung des Glaskörpers bei einjährigem Verweilen und Barten (1908) über grüngelbe Irisverfärbung und enge Pupille bei ca. 3 jährigem Verweilen des Fremdkörpers.

Über einen eigenartigen Kupferniederschlag auf der vorderen Linsenkapsel berichtete Hillemanns (1896). Durch Explosion waren beiderseits Kupfersplitter eingedrungen. Während das linke Auge enukleiert werden musste, bildeten sich an dem anderen Auge die schweren Glaskörperveränderungen zurück, so dass nach $^1/_2$ Jahr an dem reizlos gewordenen Auge ein metallischer Glanz inmitten eines schwärzlichen Herdes entdeckt wurde. Der Visus hatte sich von $^{20}/_{200}$ auf 1 gehoben. 1 Jahr nach der Verletzung fand sich in dem durch vordere Synechie oval ausgezogenen Pupillargebiet ein gelbgrüner Reflex, der von einem eigenartigen zarten, bei focaler Beleuchtung olivenfarbigen, mit dem Augenspiegel vollkommen durchleuchtbaren Belag, welcher von einem der Pupillenform entsprechenden bräunlichen Ring umgeben war, herrührte. Die Veränderung hatte bei Tageslicht zuerst den Verdacht einer starken Linsentrübung erweckt, die Linse war aber klar. Man sah jetzt äquatorial zwei Metallsplitter im Augengrund mit chorioretinitischen Veränderungen im Fundus und flottierenden Glaskörpertrübungen. $1\,^1/_2$ Jahre nach der Verletzung erschienen die Pigmentierung im Fundus stärker und die Metallsplitter verschleiert. Dabei S noch = 1. Hillemanns nahm an, dass gelöste Kupferteilchen vom Lymphstrom aus der hinteren Kammer in die vordere Kammer gelangt wären und sich an dem Pupillarrand angesammelt hätten.

Zur Nedden (1903) fand an der Linse eines Auges, in welches zwei kleine Zündhütchensplitter durch die Sklera eingedrungen waren, ca. 7 Monate nach der Verletzung an der Linse neben einer scharfbegrenzten 1 mm breiten hinteren Polarkatarakt einen eigentümlichen grau-grünlichen Reflex, welcher von den

mittleren Schichten ausging. Der Reflex blieb 3 Jahre unverändert, verschwand aber, nachdem der eine Splitter extrahiert und der andere offenbar durch Bindegewebe völlig verdeckt war, nur hatte die Linsentrübung am Pol etwas zugenommen.

Erlt (1907) fand an der Linse eines Auges, in dem ein $1\frac{1}{2}$ Jahre zuvor eingedrungenes Zündhütchenstückchen reizlos im Glaskörper flottierte und eine goldstreusandartige Veränderung der Netzhaut (Chalkosis) veranlasst hatte, im auffallenden Licht eine sonnenscheibenähnliche, in der vorderen Linsenschicht gelegene schmutziggraue Scheintrübung, sowie das Auftreten von Regenbogenfarben an dem vorderen und hinteren Linsenbildchen bei seitlicher Beleuchtung. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung verschwanden die Bilder. Die Scheintrübung im auffallenden und die Regenbogenfarben im durchfallenden Licht, könnten nach Erlt's Ausführungen analog den Gitterspektren erklärt werden. Doch könnte die Erscheinung auch als Interferenzphänomen ähnlich den Newton'schen Farbenringen infolge von dem Vorhandensein einer im Brechungsindex differenten dünnen Schicht entstanden sein. Vielleicht war das Kapselepithel chemisch durch Kupfer beeinflusst.

Kasuistik. Fälle von längerem Verweilen eines Kupfersplitters im hinteren Augenabschnitt, bei denen nach Rückbildung der anfänglichen Entzündung während der Dauer der Beobachtungszeit ein leidlich gutes oder gutes Sehvermögen erhalten blieb:

Schelske (1869) beobachtete seit 3 Jahren einen schräg unter die Retina eingedrungenen Zündhütchensplitter, der mit Ausnahme eines geringen Gesichtsfelddefektes für die Funktion des Auges keine üblen Folgen hatte.

Ophthalmoskopisch fand sich neben dem Fremdkörper Pigmentanhäufung und ein atrophischer Fleck.

In einem von Sigel (1876) mitgeteilten Fall steckte ein Zündhütchensplitter in der Makulagegend bei S $^{5}/_{18}$ und Skotom. Der Zustand hielt sich mehrere Monate unverändert.

Nur auf $\frac{1}{4}$ Jahr erstreckte sich die Beobachtung von Schwarzbach (1876), bei der ein im Glaskörper steckender Splitter unter Aufhellung der Trübungen sich einzukapseln schien.

Decker (1890) berichtete über einen Fall, bei dem ein $6\frac{1}{2}$ Jahre zuvor eingedrungener, 2 mm langer und 1 mm breiter Splitter anscheinend an einem Faden aufgehängt frei im Glaskörper schwebte bei voller Sehschärfe und reizlosem Auge. Das eigentümliche Gefühl, das der Patient zeitweise im Auge hatte, schien ein Akkommodationskrampf zu sein.

In einem von v. Gonzenbach (1892) mitgeteilten Fall war, nachdem sich der Splitter im Augenhintergrund eingekapselt und der langdauernde Reiz sich verloren hatte, nach 10 Monaten der Glaskörper aufgehellt, die schwielige Einkapselung mit Pigmentierung sichtbar und der Visus = 1.

Noyes (1894) hat, wie er in der Diskussion zu Leber's Vortrag in Edinburg erwähnte, mit dem Augenspiegel sichtbare Kupferfragmente jahrelang ohne Nachteil in der Retina liegend gefunden. Kipp (1894) berichtete daselbst, dass ein durch die Hornhaut und Linse eingedrungenes Kupferfragment 24 Jahre lang ohne Ablatio und bei S $^{20}/_{60}$ auf der Retina ophthalmoskopisch sichtbar geblieben war.

Zu erwähnen sind 2 Fälle mit 7 Jahre langem Verweilen eines im Glaskörper eingekapselten Kupfersplitters, in dem einen Fall von Zimmermann (1897) war die Sehschärfe voll, in dem anderen von Leitner (1902) = $^{2}/_{7}$.

Hirschberg (1899) berichtete über eine Verletzung durch eine Dynamit-Zündpatrone, bei der zwei Geschwister gleichzeitig an beiden Augen verletzt waren. $^{1}/_{2}$ Jahr später fand sich an dem linken Auge des jüngeren Mädchens bei voller Sehschärfe neben der geschwollenen Papille ein bläulich eingekapseltes, in den Glaskörper vorragendes Kupferstückchen. Das andere Auge war erblindet. An dem rechten Auge der älteren Schwester fanden sich grünliche Irisverfärbung, beweglich grünlichgelber Reflex aus der Tiefe und ein unterhalb der Papille eingekapselter kleiner Fremdkörper. Das Auge zählte Finger in 3 Fuß. Das linke Auge hatte S $^{5}/_{20}$ ohne besonderen Befund.

Über günstigen Verlauf mit Visus 0,6 nach 5 Jahren berichtete Hummelsheim (1904), doch wurde doppelte Perforation erwogen. Block (1906) beobachtete S = 1 nach 1 Jahr, Cramer (1907) ebenfalls volle Sehschärfe 3 Monate nach vergeblichem Extraktionsversuch bei Einkapselung des Splitters.

Ferner gehören hierher die bereits vorher erwähnten Fälle von Goldzieher (1895), Hillemanns (1896) und 2 Fälle von Siegfried (1896), von denen der eine (Fall 57) bereits von Haab, Meyer und Weidmann erwähnt war, sowie der Fall von zur Nedden (1903). In diesem Fall waren zwei Kupfersplitter im Augenhintergrund eingebettet 3 Jahre reizlos bei normalem Sehvermögen vertragen. Der eine wanderte dann unter Entzündung durch die Iris in die Vorderkammer und wurde extrahiert, der andere blieb im Auge. 10 Jahre nach der Verletzung war die Sehschärfe durch Linsentrübung am hinteren Pol auf $^{2}/_{7}$ zurückgegangen, das Auge aber stets reizlos.

Die Zahl der Fälle ist klein gegenüber der ungeheuer großen Zahl von Fällen, in denen in den hinteren Augenabschnitt eingedrungene Kupfersplitter zur operativen Entfernung des Auges oder zur Erblindung führen. In mehreren der scheinbar günstigen Fälle betrug zudem die Beobachtungszeit noch nicht einmal 1 Jahr, in mehreren waren noch erhebliche Veränderungen, wie Glaskörpertrübungen, vorhanden, die auf drohende Gefahr hinwiesen.

Von besonderem Interesse sind Fälle, in denen nach längerem anscheinend günstigem Verweilen das anfangs erhaltene Sehvermögen doch noch schwand.

Pagenstecher (1863) erwähnte, dass ein Zündhütchen 3—4 Jahre in den tieferen Teilen verweilt und dann erst zur Erblindung geführt habe. In einem von Hirschberg (1894, Fall 13) mitgeteilten Fall war der Verlauf folgender: anfangs Ausheilung mit guter Sehschärfe, nach $^{5}/_{4}$ Jahren Abnahme des Sehvermögens durch Katarakt, Wiedergewinnen von S $^{1}/_{4}$ — $^{1}/_{5}$ durch Katarakt-Discission, plötzliche Cyklitis mit schneller Erblindung 6 Monate nach der Heilung der Staroperation, $2^{1}/_{3}$ Jahre nach der Verletzung. In dem enukleierten Auge fand sich ein kleiner Abscess im Ciliarkörper und darin ein Kupfersplitter.

In einem von Dox (1903) mitgeteilten Fall fand sich in dem Auge eines 46 jährigen Mannes, das durch eine seit 1 Jahr bestehende Entzündung erblindet und phthisisch geworden war, ein Kupfersplitter im Auge, der offenbar in der Kindheit eingedrungen und bei guter Sehschärfe Jahrzehnte lang schadlos vertragen war. Durch ein erneutes Trauma war anscheinend Lageveränderung veranlasst.

Caspar (1908) berichtete über Abnahme des Sehvermögens mit Schmerzen 1 Jahr nach der Verletzung; ein deshalb unternommener Extraktionsversuch gelang.

In dem bereits erwähnten Fall von Siegfried (1896, Fall 55) trat 2 Jahre nach der Verletzung plötzliche Verschlechterung durch Netzhautablösung ein, so wie in dem S. 1181 referierten Fall von Adamük (1897) 9 Jahre nach der

Verletzung durch Pigmentdegeneration der Retina. Bei dem ebenfalls schon genannten Fall Hildebrand (1891) war bei Einheilung des Patronenstückchens unterhalb der Papille 2 Jahre lang das Sehvermögen unverändert, dann trat allmähliche Abnahme bis zur vollständigen Erblindung nach 10 Jahren durch Netzhaut-Sehnervenatrophie auf. Ferner gehören hierher die Fälle von Ruhberg (1989), Barten (1908), sowie die schon erwähnten Fälle von frischer Entzündung und Spontanausstoßung.

In Übereinstimmung mit den Beobachtungen Leber's (1891) bei Tierversuchen können kleine in die Linse eingedrungene und dort haftende Kupfersplitter vom menschlichen Auge Monate und selbst viele Jahre lang gut vertragen werden. Vielfach bleibt die Linsentrübung umschrieben, in anderen Fällen kommt es nach kürzerer oder längerer Zeit zu Totalkatarakt. Dass bei jahrelangem Verweilen eines Kupfersplitters aber eine gewisse Fernwirkung nicht ausbleibt, zeigt z. B. der von mir beobachtete und S. 1173 referierte Fall, in dem ein Kupfersplitterchen 27 Jahre reizlos im Auge vertragen war und erst nach 25 jährigem Verweilen zu Totalkatarakt geführt hatte.

Wagner (1869) fand Zündhütchenstückchen in einem Falle 5 Jahre und in einem Fall 6 Monate frei ohne Totaltrübung bei entsprechender Sehschärfe von $1/4$ bezw. $1/3$.

Pagenstecher (Mitt. aus d. Augenkl. zu Wiesbaden. Bd. II, S. 122) beobachtete 5 Monate langes Verweilen mit teilweiser Wiederaufhellung der Linsentrübung.

v. Arlt (1875) erwähnt in seinen Verletzungen des Auges S. 95 das 2 Jahre lange reizlose Verweilen eines Zündhütchenstückes bei rötlicher Linsentrübung.

v. Grósz (1889) fand bei 33 jährigem Verweilen eines kleinen Zündkapselstückchens in der Linse Partialkatarakt mit S $5/50$ und Besserung des Visus auf $5/20$ nach Iridektomie.

Über 35 Jahre langes Verweilen bei S = Fingerzählen in $1/2$ m berichtete Dissler (1904).

Als weitere Fälle von Kupfersplittern in der Linse mit mehr oder weniger langer Anwesenheit sind noch zu erwähnen Fälle von Hirschberg (1894) 3 Fälle, davon einer nach 5 jährigem reizlosem Verweilen bei fast voller Sehschärfe von Mendel (1898) demonstriert, von Wicherkiewicz (1898) mit analogem Befund an beiden Augen und unverändertem Verhalten beiderseits nach $1/4$ Jahr, von Warschawski (1903) mit 4 Monate langem Verweilen bei S = 0,8 — 0,9, von Ischreyt (1907) und von Hornstein (1905).

Anhangsweise sei erwähnt, dass während der durch Zündhütchensplitter veranlassten Entzündung Störungen des Allgemeinbefindens beobachtet sind, die durch die Enukleation schwanden. So berichtete Fumagalli (1889) über Ciliarneuralgie und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens durch epileptiforme Anfälle.

Diagnose. Die Thatsache, dass Kupfersplitter bei ihrem Verweilen in der vorderen Kammer, auf und in der Iris, sowie im hinteren Augenabschnitt meist innerhalb kurzer Zeit eine eitrige Entzündung in der Umgebung des Fremdkörpers veranlassen, besitzt große diagnostische Bedeutung. Auf der einen

Seite kann durch die Exsudation der Fremdkörper schnell verdeckt und dem Blick entzogen werden, auf der anderen Seite wird die umschriebene Eiterung, falls der sonstige Befund für Eingedrungensein eines Fremdkörpers spricht, die Vermutung nahelegen, dass ein Zündhütchen- oder sonstiger Kupfersplitter oder Messingsplitter eingedrungen ist. Besonders bei Kindern kann, trotzdem vielleicht jede Verletzung in Abrede gestellt wird oder ein mit dem Befund nicht in Einklang zu bringender Vorgang erzählt wird, der Nachweis der umschriebenen eitrigen Exsudation zur richtigen Diagnose führen. Ganz besonders wertvoll ist bei Verdacht auf Kupfersplitterverletzung für den Nachweis und die Lokalisation unter Umständen die Röntgenaufnahme, da der Splitter oft durch Exsudat dem Blick entzogen ist. Röntgenaufnahmen wurden z. B. erwähnt von Franke (1901), Hirschberg (1901), Plitt (1906), Jennings (1908) und Kümmell (1908). Mir selbst hat sie auch schon große Dienste dabei geleistet.

Ist um ein Kupferstückchen Eiterung entstanden, so erhebt sich die wichtige diagnostische Frage, ob der Grad der Entzündung der aseptischen Eiterung durch den Fremdkörper entspricht oder ob Komplikation mit Infektion anzunehmen ist, eine Frage, die um so höhere Bedeutung hat, weil nur die infektiöse Entzündung am zweiten Auge sympathische Ophthalmie veranlassen kann. Ist die Eiterung auf die Umgebung des Fremdkörpers beschränkt und fehlen stärkere Entzündungserscheinungen, wie sie bei eitriger Glaskörperinfiltration durch Mikroorganismen vorhanden sind, so spricht das für aseptische Fremdkörpereiterung. Wie schon Leber hervorhob, sind die Zündhütchenverletzungen meist aseptisch wegen der Erhitzung des Fremdkörpers bei der Explosion oder wegen der chemischen Wirkung des Kupfers. Ist der Fremdkörper extrahiert, so wird die bakteriologische Untersuchung des Fremdkörpers und des Exsudates seiner Umgebung weitere Aufschlüsse geben können. Ebenso sprechen prompte Heilung nach der Extraktion und Zurückgehen der Eiterung für aseptische Entzündung. War nur ein ganz kleines Splitterchen eingedrungen und wird es, wie in seltenen Fällen, vom Auge vertragen, so sind die weiteren Folgen mittels des Augenspiegels und der Funktionsprüfung festzustellen.

Bleibt nach Eindringen eines Kupfersplitters die erwartete schwere Reaktion aus und ist bei auffallender Besserung ein Fremdkörper nicht sichtbar, so ist in Betracht zu ziehen, ob der Fremdkörper die Augenwand nochmals durchschlagen und das Auge hinten wieder verlassen hat. Allerdings kommt doppelte Perforation des Auges bei Kupfersplittern viel seltener vor als bei Eisensplitterverletzung und die klinische Diagnose ist wegen des meist komplizierten Befundes äußerst erschwert. Mehrfach ist sie deshalb erst nach der Enukleation gefunden. Da die Splitter zudem kaum tief in die Orbita eindringen, so ist auch das Ergebnis der Röntgenaufnahme nicht ganz sicher.

Kostenitsch (1891) erwähnte einen Fall, in dem ein Zündhütchensplitter durch die Cornea eingedrungen war und das Auge durch die Sklera wieder verlassen hatte. Die partielle Ablatio retinae war zurückgegangen. Die Diagnose wurde erst anatomisch gestellt, ebenso in den Fällen Berlin (1868), Hornstein (1905). Vermutet wurde doppelte Perforation nach dem klinischen Befund von Hirschberg (1901) und wegen auffallender Besserung der Erscheinungen in Betracht gezogen von Hummelsheim (1904).

Tritt nach reizlosem Verhalten eines Kupfersplitters im Augeninnern erneute Entzündung auf, so ist auf Wanderung, Lageverschiebung und beginnende Spontanausstoßung des Fremdkörpers zu achten.

Für die Diagnose ist von Bedeutung, dass man zumal bei Explosionsverletzungen unter Umständen mit dem Eingedrungensein mehrerer Fremdkörper rechnen muss. So wurde mehrfach beobachtet, dass in ein Auge zwei Kupfersplitter eingedrungen waren, z. B. Rolland (1886), Brandenburg (1899), zur Nedden (1903) und Ischreyt (1907).

Auch verdient Beachtung, dass die zackigen Kupfersplitter Cilien mitreißen können, die entweder in der Vorderkammer zurückbleiben, z. B. Schwarz (1899) oder in den Glaskörper gelangen. So fand ich z. B. bei einem aus dem Glaskörper extrahierten Zündhütchensplitter eine Cilie am Fremdkörper haften.

Prognose. Die Prognose der Verletzungen mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers aus Kupfer oder Messing ist vor allem dadurch ungünstig, dass das Kupfer stark entzündungerregend wirkt und Eiterung hervorzurufen vermag. Wesentlich beeinflusst wird die Prognose durch den Sitz und die Größe des Fremdkörpers, sowie von der Dauer seines Verweilens. Bleibt der Kupfersplitter ohne Perforation der Augenwand unter der Bindehaut, in der Hornhaut oder Lederhaut zurück, so ist die Prognose günstig, wenn die Fremdkörper bald erkannt und schnell entfernt werden. Von den intraokularen Kupfersplittern werden nur kleinere in die Linse eingedrungene Splitter Monate und selbst Jahre lang gut vertragen. Selbst weitere Zunahme der Linsentrübung kann ausbleiben. Beim Verweilen von Kupfersplittern in der Vorderkammer, auf und in der Iris ist trotz der bald einsetzenden fibrinöseitrigen Entzündung die Prognose insofern günstig, als der Fremdkörper unschwer zu erkennen, leichter zu extrahieren ist und die beginnende Eiterung nicht so große Gefahr für die Umgebung bietet. Wird der Fremdkörper nicht entfernt, so ist die Prognose höchst zweifelhaft. Handelt es sich um kleine Splitter auf der Iris, so können sie wohl eingekapselt und durch Zurückgehen der Entzündung ausnahmsweise selbst viele Jahre (z. B. Hotz 25 Jahre) reizlos vertragen werden. Doch besteht stets die Möglichkeit erneuter Entzündung und schwerer Schädigung des Auges. Jocs und Fourgs (1895) berichteten über ein Kupferstückchen in der Iris, das nach 40 jährigem Verweilen erneut eitrige Entzündung hervorrief.

Dass bei scheinbar reizloser Einheilung in der Iris nach Jahren selbst Netzhautablösung auftreten kann, zeigt z. B. ein von Fuchs in seinem Lehrbuch (VIII. Aufl., S. 273) mitgeteilter Fall. Nach Abheilung der anfänglichen starken Iritis lag das 1 mm große Zündhütchenstück unten auf der Iris und nahm allmählich eine schwarze Farbe an. Erst nach 10 Jahren sank das Sehvermögen unter Funkensehen, Metamorphopsie und Neigung des Auges zu Ciliarinjektion bei längerer Untersuchung. Der untere Teil des Augenhintergrundes erschien grün. Beginnende Netzhautabhebung wurde festgestellt.

Prognostisch am ungünstigsten sind Verletzungen mit Zurückbleiben eines Kupfersplitters im hinteren Bulbusabschnitt. Sowie es sich um größere Splitter handelt, sind die Augen unrettbar für das Sehvermögen verloren, falls der Splitter im Auge verbleibt. Nur wenn die Extraktion bald nach der Verletzung gelingt, besteht einige Hoffnung für Erhaltung eines brauchbaren Sehvermögens. Jeder Tag des Verweilens verschlechtert die Prognose. Ist schon Eiterung in der Umgebung des Splitters aufgetreten, so wird nach gelungener Extraktion nur in seltenen Fällen ein gewisses Sehvermögen erhalten.

Haben sich aber nach mehrtägigem Verweilen schon die Folgen einer stärkeren eitrigen Entzündung, Durchtränkung des Glaskörpers mit Exsudat und Verdichtung der Substanz eingestellt, oder besteht bereits beginnende Netzhautablösung, so ist durch die Extraktion von vornherein nur noch die Erhaltung der Form des Auges zu erhoffen, auch werden die Chancen für erfolgreiche Entfernung erheblich verschlechtert.

Verbleibt der Splitter im Auge, so wird die Erhaltung des Auges in Frage gestellt, falls nicht bald Abkapselung des Fremdkörpers und Rückbildung der Entzündung erfolgt. In den schweren Fällen mit Destruktion der Augenhäute, langwieriger Entzündung, Phthisis bulbi ist das Auge zu entfernen. Selbst wenn sich das Auge beruhigt, kommt es oft früher oder später zu erneuter Entzündung, Spontanausstoßung, in anderen Fällen zu Drucksteigerung. Auch in den seltenen Fällen, in denen kleine Kupfersplitterchen im Augeninnern, sei es im Glaskörper oder in der Bulbuswand bald sich einkapseln und unter Erhaltung von Sehvermögen vom Auge vertragen werden, bleiben die Augen bedroht. Der abgeschwächte chronische Reiz vermag, wenn auch erst nach längerer Zeit, doch noch Verfall des Sehvermögens herbeizuführen, teils durch die verschiedene Form der Netzhautdegeneration, teils durch Ablatio retinae. Der Fortbestand oder das Wiederauftreten von Glaskörpertrübungen ist prognostisch nicht günstig. Schließlich kann es auch in diesen Fällen zu erneuter Entzündung kommen. Ich verweise auf die vorher gebrachte Kasuistik.

Bei langwieriger oder recidivierender Entzündung infolge intraokularer Kupfersplitter wird nicht selten eine starke sympathische Reizung des zweiten

Auges beobachtet. Die Gefahr der sympathischen Uveitis ist dagegen im allgemeinen nicht groß, da in der Regel es sich um rein chemische aseptische Entzündung handelt. Zündhütchen sind durch Erhitztwerden aseptisch, auch wirken die sich bildenden löslichen Kupferverbindungen antiseptisch.

Immerhin kommt sympathische Ophthalmie vor.

Eine ungewöhnliche Erkrankung des zweiten Auges hat Gepner (1886) beobachtet in einem Fall, in dem 4 Monate zuvor ein Messingstück in das linke Auge eingedrungen war und ohne Entzündung durch Netzhautablösung zu Erblindung geführt hatte. Trotzdem das Auge reizlos war, trat am zweiten Auge unter Kopfschmerzen anfallsweise starke Herabsetzung des Sehvermögens auf. Es fand sich ausgesprochene Papilloretinitis. Die Enukleation beseitigte sofort die Veränderungen am zweiten Auge. An dem verletzten Auge wurde anatomisch Papillitis, Ablatio retinae, sowie das Messingstück umgeben von Eiter nachgewiesen. Vielleicht handelte es sich, wie Schirmer (d. H. II. A. VIII. Kap. S.) vermutet, nicht um die Übertragung von Mikrobien, sondern von entzündungerregenden chemischen Stoffen, wie Kupfer.

Nach den Erfahrungen von Hobby (1894) können Zündhütchensplitter, die in der Ciliargegend stecken, sympathische Entzündung herbeiführen. Er führte fünf Fälle an und berichtete, dass im Blindeninstitut in Jowa 20 Fälle vorhanden waren, welche das zweite Auge durch sympathische Ophthalmie nach Zündhütchenverletzung verloren haben.

In einem von Rivers (1896) mitgeteilten Fall war 4 Monate nach der Verletzung der in dem erblindeten Auge hinter der Iris steckende Kupfersplitter extrahiert und 4 Monate nach der reizlos geheilten Operation trat am anderen Auge sympathische Ophthalmie auf, die trotz sofortiger Enukleation des verletzten Auges zu Phthisis bulbi führte.

Blaschek (1907) berichtete über einen weiteren Fall, bei dem der 12 jährige Knabe nach der Zündhütchenexplosion von einem Kurpfuscher behandelt war und bei der der später hinzugezogene Arzt sofortige Enukleation angeraten hatte, die aber verweigert wurde. 8 Wochen nach der Verletzung trat schwere symphathische Ophthalmie auf. Der anatomische Befund des sofort enukleierten verletzten Auges ergab neben eitriger Entzündung um den Fremdkörper schwerste sympathisierende Entzündung der gesamten Uvea. Das zweite Auge musste nach 5 Monaten ebenfalls enukleiert werden.

Caspar (1908) möchte die Gefahr der sympathischen Ophthalmie nach Kupfersplitterverletzungen nicht unterschätzen, warnte vor zu großem Vertrauen und riet zur Enukleation, wenn der Visus durch Eiterung unheilbar verloren gegangen ist, eventuell nach vorherigem Versuch den Fremdkörper zu entfernen.

Vergleich zwischen Eisensplitterverletzungen und Kupfersplitterverletzungen. Die Verletzungen durch Kupfersplitter verhalten sich fast in jeder Beziehung viel ungünstiger als die Eisensplitterverletzungen. In erster Linie kommt der schwerwiegende Unterschied in Bezug auf die chemische Wirkung in Betracht, wodurch die intraokularen Kupfersplitter in so kurzer Zeit dem Auge so gefahrvoll werden. Die in das Auge eindringenden Kupfersplitter haben im Vergleich zu den Eisensplittern häufig

eine viel ungünstigere Form. Die vorwiegend die Verletzung veranlassenden Stücken von Zündhütchen oder Zündkapseln oder Patronenhülsen besitzen oft eine platte unregelmäßige Form und zeigen häufig einen umgebogenen Rand und Zacken. Ihre Flugkraft wird deshalb leichter beim Durchschlagen der Bulbuswand abgeschwächt, so dass sie im Glaskörper haften bleiben, oder, wenn sie die gegenüberliegende Wand erreichen, dringen sie nicht fest in die hintere Augenwandung ein, sondern prallen wieder ab oder lagern ihr nur an. Auch verursachen diese unregelmäßig geformten Stücke auf ihrem Weg stärkere mechanische Läsion, was das Zustandekommen von Netzhautablösung begünstigt. Nur ganz kleine Kupfersplitter verhalten sich in Bezug auf die mechanische Wirkung wie Eisensplitter. Immerhin treten diese Momente zurück gegenüber der stärker entzündungerregenden Wirkung des Kupfers, die für die Folgen ausschlaggebend ist. Der Vorteil, dass die Kupfersplitter viel häufiger aseptisch in das Auge gelangen, kann sich bei ihrer eignen erhöhten Schädlichkeit nicht bemerkbar machen. Wegen der hohen entzündungerregenden Wirkung kommt es bei Kupfersplittern leichter und rascher zur Einkapselung als bei Eisensplittern. Aber die Schutzwirkung der Kapsel gegen die weitere chemische Wirkung ist oft unzulänglich. Aus derselben Ursache wird bei Kupfersplittern häufiger Spontanausstoßung und damit eine Art Selbstheilung, freilich meist nach Verlust des Sehens, ermöglicht.

Viel ungünstiger ist sodann, dass die Diagnose der Anwesenheit eines Kupfersplitters im Auge bei frischen Verletzungen viel schwieriger ist. Unsichtbare Eisensplitter können durch Sideroskopie und eventuell Röntgenaufnahme sicher festgestellt werden, bei Kupfersplittern steht uns nur Röntgenaufnahme zu Gebote. Schließlich ist die Schwierigkeit und Unsicherheit der operativen Entfernung von Kupfersplittern aus dem Glaskörperraum und Kammerwinkel gar nicht zu vergleichen mit der Leichtigkeit und Sicherheit der Magnetoperation.

Therapie. Während man früher bei intraokularen Kupfersplittern, sobald eitrige Entzündung vorlag, nur bei Sitz in der Vorderkammer die Extraktion des Fremdkörpers und die Erhaltung des Auges wagte, bei Sitz in der Tiefe jedoch aus Furcht vor sympathischer Ophthalmie die Augen enukleierte, hat Leber (1891, 1894) auf Grund seiner durch das Tierexperiment gewonnenen Anschauungen über die Bedeutung der aseptischen Kupfereiterung die konservative Behandlung der Kupfersplitterverletzungen durch Extraktion der Fremdkörper möglichst durchgeführt. Leber hat auf Grund reicher Erfahrung die Grundsätze für die Behandlung näher angegeben.

In frischen Fällen, wenn keine oder nur geringe Entzündung vorhanden ist und die Lage des Fremdkörpers bestimmt werden kann, soll man sofort die Extraktion versuchen, falls es sich nicht um ganz kleine Fremdkörper

handelt. Ist der Fremdkörper durch Blutung oder eitrige Glaskörperinfiltration unsichtbar und das Auge als verloren zu betrachten, soll man die Extraktion versuchen, um das Auge der Form nach zu erhalten. Gelingt sie, so ist gegenüber der Entfernung des Auges für den Patienten schon viel gewonnen. Doch müssen das Exsudat und der Fremdkörper bakteriologisch untersucht werden, um sich von dem chemischen Ursprung der Eiterung zu überzeugen. War der Kupfersplitter aseptisch, so tritt schnelle Heilung der Operationswunde ein, die Entzündung geht stetig zurück und die Exsudate resorbieren sich. Bei aseptischer Eiterung ist eine Gefahr der sympathischen Entzündung nicht vorhanden. In den seltenen Fällen, in denen kleine Splitter im hinteren Bulbusabschnitt unter Erhaltung von Sehvermögen eingeheilt sind, muss man von einem Extraktionsversuch absehen, da die Operation als solche für das Sehvermögen die größte Gefahr bietet. Erst wenn erneute Entzündung auftritt und das Auge bedroht scheint, kann man den Extraktionsversuch unternehmen.

Erscheint der Extraktionsversuch wegen zu weit vorgeschrittener schwerer Entzündung aussichtslos, misslingt die Operation, oder ist der Verlauf trotz gelungener Extraktion kein günstiger, so empfiehlt sich rechtzeitige Enukleation.

Leber (1894) berichtete über sein reichhaltiges Beobachtungsmaterial und die Erfolge der Behandlung. Unter 46 Fällen von Eindringen von Kupfersplittern in das Auge wurden 6 Fremdkörper in der vorderen Kammer oder in der Iris und 40 im hinteren Augenabschnitt gefunden. Von 25 Fällen, in denen die Extraktion versucht wurde, war 18 mal der Erfolg ein günstiger, 7 mal ungünstig. Bei den extrahierten Fällen wurde zweimal nachträglich die Enukleation ausgeführt und einmal angeraten. Von den 15 günstig geheilten Fällen wurde 7 mal die äußere Form und 8 mal ein gewisser Grad von Sehvermögen, von Fingerzählen in 1 m bis $S = 1/6$, erzielt.

Weitere Mitteilungen über erfolgreiche Extraktion von Kupfersplittern aus dem Glaskörperraum liegen u. a. vor von: Hirschberg (1894, 1897), Knapp (1894), Bournonville (1883, 1887), zwei Fälle Extraktion mittels Meridionalschnitts, Einführung einer Pinzette unter Leitung des Augenspiegels, Issigonis (1884) $S\ 1/2$, Weidmanm (1888) $S = 1$, Lindner (1889), Purtscher (1898), Kuthe (1896), Schirmanowsky (1903), Lauber (1905), aus der Tübinger Klinik Brekle (1904), Schleich (1905), Hornstein (1905) 3 Fälle, Erlt (1907), Caspar (1908), Piekema (1909), Jennings (1908).

Ich selbst habe mehrere Kupferstücke aus dem Glaskörper erfolgreich extrahiert.

Über Extraktion von Kupfersplittern, die hinter der Iris saßen, seien angeführt die Falle von Jäger (1880), Rivers (1896), Kümmell (1908).

Über Extraktion von Kupfersplitter mit Sitz in der Vorderkammer oder Iris berichteten u. a. Franke (1901), Knapp (1880), Ritztöl (1882), Suchow (1903), Bach (1905) und Rademacher (1908) Fälle aus der Jenaer Augenklinik, Lackschewitz (1901), Plitt (1906), Weiss (1908) und Witalinski (1907).

Litteratur zu § 197.

1857. 1. v. Graefe, Notiz über fremde Körper im Innern des Auges. Arch. f. Ophth. III, 2. S. 337.

1863. 2. Pagenstecher, Diskussion zum Vortrag Critchett. (Sitzungsbericht d. ophth. Ges.) Zehender's klin. Monatsbl. I. S. 449.

1864. 3. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig, Heidelberg

1867. 4. Berlin, Über den Gang der in den Glaskörperraum eingedrungenen fremden Körper. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIII, 2. S. 275.

1868. 5. Berlin, Beobachtungen über fremde Körper im Glaskörperraum. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 275.

1869. 6. Schelske, Lehrbuch der Augenheilkunde. Berlin. S. 205.

7. Wagner, Fremdkörper in der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VII. S. 15.

1870. 8. Noyes, Cases of foreign bodies in the vitreous humor; case II. Transact. of the Amer. ophth. Soc. VII. ann. meeting. p. 105.

1876. 9. Schwarzbach, Über Fremdkörper im Augeninnern. Arch. f. Augenheilk. V. S. 325.

10. Sigel, Über fremde Körper im hinteren Augenabschnitte, insbesondere in der hinteren Bulbuswand. Inaug.-Diss. Tübingen. Ref. Jahresber. f. Ophth. VII. S. 553.

1877. 11. Briène, Large capeau de cuivre resté pendant cinq ans dans l'œil etc. Ann. d'Ocul. LXXVIII, 1—2. p. 34.

12. Mason, Foreign body in eye etc. Ophth. Hosp. Rep. IX. p. 158.

13. Roulet, Les corps étrangers du globe oculaire de l'œil. Correspondbl. f. schweiz. Ärzte. No. 3 u. 4.

1880. 14. Jäger, Ein Fall von erfolgreicher Extraktion eines Zündhütchenstückes aus der hinteren Augenkammer. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 80.

15. Knapp, H., Zwei Fälle von Fremdkörpern im Auge. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 224.

16. Hirschberg, Über Fremdkörper im Augeninnern etc. 2. Zündhutsplitter, 9 Jahre nach dem Eindringen erfolgreich aus der Vorderkammer entfernt. 3. Zündhutsplitter, 13 Jahre im Augengrunde verweilend. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 312.

17. Mikucki, Inervation an einem verletzten Auge. Pam. Tow. Lekarsk. p. 732. Jahresb. d. ophth. Lit. Polens. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 380.

1881. 18. Carreras Aragó, Läsion der Cornea mit Cataracta traumatica und Vorhandensein eines Zündhütchensplitters in der Linse. Extraktion des Fremdkörpers aus der Linse; Heilung. (Revista de Ciencias Médicas de Barcelona.) Jahresb. d. ophth. Literatur Spaniens. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 343.

19. Hotz, Zündhütchenfragment in der Iris seit 25 Jahren. Arch. f. Augenheilk. X. S. 39.

20. Reuling, Ein Fall von Pseudocyste der Retina, welche einen Fremdkörper enthielt. Arch. f. Augenheilk. X. S. 211.

21. Wicherkiewicz, Iridocyclitis traumatica oder syphilitica. (Przegląd. lek.) Jahresb. d. ophth. Lit. Polens. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 383.

1882. 22. Green, Panophthalmitis following the lodgment of a pistol cartridge-shell within the eyeball; enucleation etc. Columbus Med. Journ. I. p. 249.

23. Landesberg, Foreign bodies in the posterior section of the globe. Philad. med. and surg. Rep. p. 454. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 568.

24. Landmann, Über die Wirkung aseptisch in das Auge eingedrungener Fremdkörper. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 153.

1882. 25. Leber, Notiz über die Wirkung metallischer Fremdkörper im Innern des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 237.

26. Ritztól, Heridas de la córnea etc. Rev. de cien. med. de Barcelona. VIII. p. 74. Ref. Michel's Jahresb. S. 562.

1883. 27. Bournonville, Ein Fall von Kupferhutsplitterextraktion. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 132.

28. Csapodi, Ein selten großer Fremdkörper im Auge. Szemészet. VI. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1884. S. 422.

29. Kaarsberg, Et Tilfaelde af fremmed Legeme i corpus vitreum. Hosp. Tid. Kjobenh. 3. R. I. p. 265. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 624.

30. Hartley, Fragment of brass ten years in the eye; removal. Brit. Med. Journ. II. p. 71.

31. Cant, On two cases of severe injury of the eye. Brit. med. Journ. I. p. 152.

32. Knapp, Fremde Körper im Hintergrunde des Auges eingeheilt, mit Erhaltung von gutem Sehvermögen. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 303.

1884. 33. Franke, Über Fremdkörper der Vorderkammer und Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 1. S. 211.

34. Issigonis, Extraktion eines ziemlich großen Zündhütchenstückes aus dem Glaskörper. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. S. 80.

35. Leber, Beobachtungen über die Wirkung ins Auge eingedrungener Metallsplitter. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 1. S. 243.

36. Kipp, Clinical notes on cases of foreign bodies logded in or on the iris and in the anterior chamber. Amer. Journ. of Ophth. I. p. 103.

1885. 37. Emmert, Vetterli- und Martini-Gewehr, Verletzung des Auges durch alte Patronen. Korresp. f. Schweizer Ärzte. S. 455.

38. Valude, Contribution à l'étude des processus inflammatoires de l'œil. Arch. d'Opht. V. p. 328.

1886. 39. Bull, Ch., Injury of the eye, lightning extraction of a piece of percussion cap from the vitreous. New York med. Journ. XLIII. No. 13. p. 366.

40. Galezowski, De l'épilepsie avec névrite optique guérie par l'enucléation d'un œil blessé. Mémoire lu à l'Académie de médecine. Recueil d'Opht. p. 1.

41. Gepner, Eine seltene Art von sympathischer Augenaffektion. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 138.

42. Winkler, Corpus alienum in fundo oculi. Inaug.-Diss. Freiburg.

43. Ledbetter, A piece of percussion cap, after lying quietly in an eye from more than ten years, sets upon irritation which necessitates enucleation. Alabama med. and surg. Journ. Birmingham. I. p. 102.

44. Rolland, Deux corps étrangers dans l'iris et dans l'humeur vitrée; guérison. Gaz. hebd. de Bordeaux. VII. p. 415. Sur deux corps étrangers dans un œil. Bull. et Mémoir. de la Soc. franç. d'Opht. Paris. 4. année. p. 314.

45. Webster, A case in which vision was totaly obliterated by a gun-cap in the eye. New York Med. Record. July. p. 94.

1887. 46. Bournonville, Extraktion eines Zündhutsplitters. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XI. S. 137.

47. Debierre, Expulsion spontanée d'un corps étranger ayant séjournée dans l'œil pendant quinze mois. Guérison et restitution de la force visuelle normale. Revue génér. d'Opht. p. 271. Congr. d'opht. Progrès médical.

48. Shaw Bowen, Langes Verweilen eines Kupfersplitters in der Cornea ohne Reizerscheinung zu machen. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 406.

1888. 49. Haab, Über die Erkrankung der Macula lutea. Bericht über den 7. period. internat. Ophth.-Kongr. zu Heidelberg. S. 429.
50. Weidmann, Über die Verletzungen des Auges durch Fremdkörper. Inaug.-Diss. Zürich.
1889. 51. Fortunati, Ascesso dell' iride consecutivo ad erisipela della faccia. Riforma med. p. 1478. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 574.
52. Fumagalli, Corpo straniero dell' occhio sinistra. Accessi epileptiformi. Enucleazione. Guarigione perfetta. Annali di Ottalm. XVIII. p. 544.
53. v. Grósz, Cataracta partialis traumatica. Szemészet. No. 1. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1890. S. 316.
54. Lindner, Drei seltene Fälle von Augenverletzungen. Wiener med. Wochenschr. No. 38 u. 39.
55. Meyer, Über die Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Inaug.-Diss. Zürich.
56. d'Oench, Bericht über eine Serie von 500 successiven Enukleationen des Augapfels. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 158.
57. Ruhberg, Über Zündhütchenverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Kiel.
1890. 58. Adamük, Zur Frage der Netzhautablösung. Ophth. Bote. Juli-Oktober. Kiew.
59. Decker, Akkommodationskrampf, hervorgerufen durch einen Fremdkörper, der seit 6 Jahren im Glaskörper liegt, ohne weitere Reizerscheinungen zu machen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII. S. 500.
1891. 60. Rampoldi, Le injezioni ipodermiche alle tempie nella terapia oculare. Ann. di Ott. XX. p. 538.
61. Hildebrand, 66 Magnetoperationen mit erfolgreicher Extraktion von 53 Eisensplittern aus dem Augeninnern. (Verletzung durch Patronenstück. S. 308.) Arch. f. Augenheilk. XXIII. S. 278.
62. Kostenitsch, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVII, 4. S. 189.
63. Leber, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten nach vorzugsweise am Auge angestellten Untersuchungen. Leipzig, Verlag von Wilhelm Engelmann.
1892. 64. von Gonzenbach, Einfahren eines Zündhütchenstückes ins Auge mit Einkapselung und Erhaltung eines vollen Sehvermögens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXX. S. 197.
65. Priestley-Smith, Changes in the retina, due to long-continued lodgment of a metallic chip on its surface. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 217.
1894. 66. Hirschberg, Kupfer im Auge. Deutsche med. Wochenschr. No. 14.
67. Hobby, Are gun-cap wounds of the eye without danger. Ann. Ophth. and Otol. St. Louis. III. p. 375. (Ref. Bericht über die Fortschr. d. Augenheilk.) Arch. f. Augenheilk. S. 235.
68. Leber, On perforating injuries of the eye by morsels of copper, and on their treatment. Transact. of the VIII. Internat. Congr. Edinburgh. p. 40. Vgl. Referat. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXII. S. 311. Diskussion: Knapp, Noyes, Kipp, Meyer.
69. Spechtenhauser, Beitrag zur Kasuistik der Fremdkörper im Auge. I. Spontane Ausstoßung eines Zündhütchensplitters durch die Sklera nach siebenjährigem reizlosem Verweilen. II. Ein Eisensplitter im Fundus seit 28 Jahren. Wiener klin. Wochenschr. No. 43. S. 810.
1895. 70. Armaignac, Corps étranger volumineux etc. Ann. d'Ocul. CXIV. p. 462.
71. Goldzieher, W., Über den Fall eines seit 10 Jahren in der Netzhaut verweilenden Kupfersplitters, nebst Bemerkungen über Imprägnation der Netzhaut mit Kupfer. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIX. S. 1.

1895. 72. Haab, Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie. Fig. 41 b u. 56.
73. Hansell, Vier interessante Fälle von Augenverletzungen. (Sect. on ophth. College of Physic. of Philad. S. 19. Nov. 1895.) The med. Rep. 96. 15. Febr. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. S. 207.
74. Hoesch, Über einen Fall von reaktionslosem mehrjährigem Verweilen eines ungewöhnlich großen Messingstückes im Auge; ein kasuistischer Beitrag zu den Verletzungen des Auges durch Kupfer. Inaug.-Diss. Würzburg.
75. Joqs et Fourgs, Histoire d'un corps étranger de l'œil. Clin. d'opht. Janvier. Rec. d'Opht. p. 741.
1896. 76. Denig, Experimentelle Beobachtungen über ein bisher unbekanntes Verhalten von Fremdkörpern in der vorderen Kammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 210.
77. Denig, Ortsveränderungen von Fremdkörpern in der vorderen Kammer von Kaninchen. Bericht über die 25. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 305.
78. Hillemanns, Über Verletzungen des Auges. II. Bemerkenswerter Fall von Zündhütchenverletzung. Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 202.
79. Hoor, Beiträge zur Augenheilkunde. I. Ein Kupfersplitter in der Gegend des Ciliarkörpers, nach zwei Monaten durch Abscedierung eliminiert. Heilung. Wiener med. Wochenschr. No. 34.
80. Kuthe, Messing im Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober.
81. Salzer, Experimentelle Untersuchung über die Spontanperforationen an der Sklero-Cornealgrenze nach Einführung aseptischer Stoffe in die vordere Kammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 2. S. 55.
82. Rivers, A case of sympathetic ophthalmia. Journ. of Eye, Ear and Throat Dis. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 575.
83. Siegfried, Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Beiträge zur Augenheilkunde. Bd. III. Heft XXII. S. 45.
84. Wagenmann, Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 2. S. 1.
1897. 85. Bruns, Cases from the clinic. The Amer. Journ. of Ophthalm. Dec.
86. Adamük, E., Über traumatische Netzhautdegeneration. Arch. f. Augenheilk. XXXVI. S. 114. Derselbe Fall war bereits 1890 mitgeteilt: Ophth. Bote. Juli-Oktober. Kiew. Zur Frage der Netzhautablösung.
87. Hirschberg, Über Kupfersplitter im Auge. (Berliner med. Ges.) Münchener med. Wochenschr. S. 316.
88. Lewis, A few interesting eye cases. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 553.
89. Raulin, Corps étranger de l'œil. (Société de Médec. et de Chirurgie de Bordeaux.) Ann. d'Ocul. T. CXVII. p. 287.
90. Zimmermann, A case of foreign body in the vitreous. College of Physic. Sect. of Ophthalm. Philadelphia. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 107.
91. Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der Zündhütchenverletzungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV. S. 272.
1898. 92. Mendel, Kupfersplitter in der Linse. (Berliner ophth. Ges.) Ber. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 81.
93. Schmidt, R., Über den Nachweis von Kupfer in den Geweben des Auges nach Verweilen von Kupfersplittern im Innern desselben. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI. S. 665.
94. Wicherkiewicz, Zur Kasuistik der Fremdkörper in der Linse. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 146.
95. Volk, Zur Statistik der Augenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Fremdkörperverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.

1898. 96. Purtscher, Ausziehung von Kupfersplittern aus dem Glaskörper. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai. S. 129.

97. Erb, Ein Fall von Spontanausstoßung eines Zündhütchens aus dem Auge 5 Jahre nach der Verletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 440.

1899. 98. Hirschberg, Verletzung durch explodierte Dynamitpatrone. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 241.

99. Brandenburg, Ein Beitrag zu den Zündhütchenverletzungen des Auges. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk. III. Heft 4.

100. Praun, Die Verletzungen des Auges. Bergmann.

101. Schwarz, Über Fremdkörperriesenzellen um Cilien im Bulbus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII. S. 68.

1900. 102. de Ridder, Considérations sur les corps étrangers intraoculaires en cuivre. Journ. méd. de Bruxelles. No. 18. Revue génér. d'Opht. 1901. S. 93.

1901. 103. Franke, Zur Kenntnis der metallischen Fremdkörper im Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 353.

104. Hirschberg, Doppelte Durchbohrung des Auges durch einen Eisensplitter, der in die Orbita drang. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 210.

105. Lackschewitz, Über Extraktion eines Zündhütchenstückes. (Med. Ges. zu Dorpat.) St. Petersburg. med. Wochenschr. No. 28. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 416.

106. Stein, Beitrag zu den Kenntnissen der Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges. Inaug.-Diss. Würzburg.

107. Vigner, Corps étrangers du globe oculaire. (Soc. d'Opht. de Paris.) Ann. d'Ocul. CXXV. p. 181. Ophth. Klin. S. 61.

1902. 108. Leitner, Einbohrung eines Kupfersplitters ins Auge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55. Heft 4.

1903. 109. Bär, Ein Beitrag zur Kasuistik der Zündhütchenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 60.

110. Blaschek, Sympathische Ophthalmie mit hyperplastischer Entzündung des sympathisierten Bulbus und centraler Taubheit. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 434.

111. Dax, Die Toleranz des Auges gegen Fremdkörper, mit Beschreibung eines einschlägigen Falles. (Ungarisch.) Szemészeti Capok. No. 2. v. Michel's Jahresb. S. 736.

112. zur Nedden, Mitteilungen über ein eigenartiges Verhalten von Kupferstückchen im menschlichen Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 484.

113. Schimanowsky, Zwei Fälle von Extraktion der Zündhütchensplitter aus dem Glaskörper mit Erhaltung des Auges. Westnik. Ophth. XX. Heft 3.

114. Warschawsky, Zur Kasuistik der Linsenverletzungen durch Kupfersplitter. Westnik. Ophth. XX. Heft 4 u. 5. Ophth. Klinik 1904. No. 2. S. 20.

115. Suchow, Fremdkörper in der Iris. Wratsch 1903. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 455.

1904. 116. Brekle, Erfolgreiche Extraktion von Kupfersplittern aus dem Auge. Inaug.-Diss. Tübingen.

117. Dissler, Vieljähriges Verweilen eines Kupfersplitters in der Linse. Westnik. Ophth. XXI. No. 5. Moskauer augenärztl. Ges. Bericht: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. XLIV. N. F. II. S. 337.

118. Fridenberg, Sclerosed nerve fibres following retinal traumatism etc. New York Eye and Ear Infirmary Reports. January.

119. Hummelsheim, Ein Fall von Kupfersplitterverletzung mit unerwartet günstigem Endverlaufe. Ophth. Klinik. S. 232.

1904. 120. Kasass, Ein Fall von Entfernung eines Zündhütchensplitters aus der Linse mit Erhaltung ihrer Durchsichtigkeit. Westnik Ophth. XXI. No. 5.
121. Wirtz, Über Toleranz des Auges gegen eingedrungene Fremdkörper. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.
1905. 122. Bach, Über Fremdkörperverletzungen der vorderen Augenkammer und Iris. Inaug.-Diss. Jena.
123. Gesang, Über Wanderung von Fremdkörpern im Auge und Spontanausstoßung derselben. Wiener klin. Wochenschr. No. 5.
124. Greeff, Die pathologische Anatomie des Auges. Orth's Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Ergänzungsband. S. 588.
125. Hermjohanknecht, Über Fremdkörper im Innern des Auges. Inaug.-Diss. Gießen.
126. Hornstein, Verletzungen des Auges durch Kupfer- und Messingsplitter. Inaug.-Diss. Tübingen.
127. Schleich, Über Extraktion von Kupfersplittern aus dem Auge. Ophth. Klinik. S. 7.
128. Lauber, Extraktion von Kupfersplittern aus dem Glaskörper. (Ophth. Ges. in Wien.) Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 363.
1906. 129. Black, Copper in the vitreous. Ophth. Record. p. 185.
130. Plitt, Minimaler Kupferdrahtsplitter in der Vorderkammer des Auges, diagnostiziert mit Hilfe des Röntgenbildes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. N. F. II. S. 537. Münchener med. Wochenschr. S. 1988. Deutsche med. Wochenschr. S. 1807.
131. Weinek, Spontane Entfernung eines Kupfersplitters aus dem Auge. Szemészet. No. 1.
1907. 132. Berendes, Ein Fall von doppelter Perforation des Auges durch einen 19 mm langen Kupferdraht. Inaug.-Diss. Jena.
133. Cramer, Chirurgische Behandlung eines umschriebenen Glaskörper-Abscesses. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 167.
134. Erlt, Fremdkörper (Kupfersplitter) im Glaskörper. Linsenbilder in Regenbogenfarben. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 322.
135. Gotti, Die Augenverletzungen bei Eisenbahnbeamten. (Boll. Sc. Med. di Bologna. VIII.) Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 451.
136. Hahn, Über zwanzigjähriges Verweilen eines Kupfersplitters im Auge mit anatomischer Untersuchung des Augapfels. Inaug.-Diss. Bonn.
137. Witalinski, Ein Beitrag zur Kasuistik der Augenverletzungen durch explodierende Körper. Post. okulist. No. 1.
1908. 138. Barten, Über die Folgen aseptisch eingeheilter Kupferstückchen im Auge. Inaug.-Diss. Greifswald.
139. Cohen, Aderhautabscess hinter der Macula lutea nach perforierender Zündkapselverletzung, ein Beitrag zur Frage der centralen Lochbildung in der Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. N. F. V. S. 620.
140. Caspar, Beitrag zur Kenntnis der Verletzungen des Auges durch Kupfersplitter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. N. F. VI. S. 179.
141. Jennings, Localisation and removal of piece of copper from the eye. Ophth. Record. p. 256.
142. Rademacher, Über einige seltene Fremdkörperverletzungen im vorderen Augenabschnitt. Inaug.-Diss. Jena.
143. Kümmell, Über einige bemerkenswerte Fremdkörperverletzungen. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. S. 36.
144. Rust, Oxide of copper in the cornea. Arch. of Ophth. XXXVII. p. 174.
145. Weiss, Ein Fall von Kupferdraht im Auge. Ophth. Klinik. No. 9. S. 257.
1909. 146. Rocchi, Traumatisches Granulom der Iris. 11. Internat. Ophth.-Kongr. zu Neapel. Bericht klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. N. F. VII. S. 463.

1909. 147. Piekema, Operative Entfernung eines Kupfersplitters aus dem Glaskörper. Niederländ. ophth. Ges. Bericht klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. N. F. VII. S. 333.
148. Wiegels, Beitrag zu den Verletzungen des Auges durch Kupfersplitter, speciell ihrer spontanen Ausstoßung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. Beilageheft. S. 105.

Über die Wirkung einiger weiterer Fremdkörper auf das menschliche Auge (Edelmetalle, Blei, Zink, Glas, Steine, Holzsplitter).

§ 198. Edelmetalle. Verletzungen mit Zurückbleiben von Fremdkörpern aus Edelmetallen im Augeninnern kommen außerordentlich selten vor. Die am menschlichen Auge gewonnenen Erfahrungen mit Suturen aus Gold- und Silberdraht, vor allem die Beobachtungen über die Einheilung von Golddrähten, welche v. Wecker bei der sogenannten Drainage des Auges gemacht hatte, liefern den Beweis, dass ein durch die Sklera durchgeführter Golddraht wochenlang ohne Schaden für das Auge liegen bleiben kann und vielleicht dauernd vertragen wird. Dass das Silber bei langem Verweilen in den Geweben einer gewissen Lösung unterliegt und schwerere Gewebsveränderungen hervorzurufen vermag, dafür sprechen vor allem die Erfahrungen, die mit dem Einheilenlassen von Silberkugeln in den Skleralsack nach Exenteratio bulbi gemacht worden sind. Ich habe drei derartige Fälle, in denen die Kugeln 4—5 Jahre eingeheilt waren, beobachtet und durch Zeitz (1896) in einer Dissertation mitteilen lassen. Die Kugeln, von denen zwei einen dünnen Goldüberzug besaßen und deren Substanz nicht völlig reines Silber war, sondern geringe Beimengungen von Kupfer und einmal von Zinn, aufwiesen, waren an der Oberfläche ganz schwarz durch Schwefelsilber gefärbt. Das Gewebe in der Umgebung war imprägniert mit Schwefelsilber und organischen Metallverbindungen und zeigte erhebliche Bindegewebswucherung und deutliche Leukocyteninfiltration. Die Patienten boten zum Teil Zeichen von metallischer Allgemeinvergiftung.

Ich verweise ferner auf die von Leber, (1891, S. 207) angeführte Beobachtung von Zaleski über eine weitgehende Arrodierung und Auflösung einer silbernen Trachealkanüle nach 2jährigem Getragenwerden, die auf die Wirkung von Chloriden in alkalischer Lösung bezogen wurde, sowie die Beobachtungen von Lewin und Blaschko über lokale Argyrie der Haut bei Silberarbeitern.

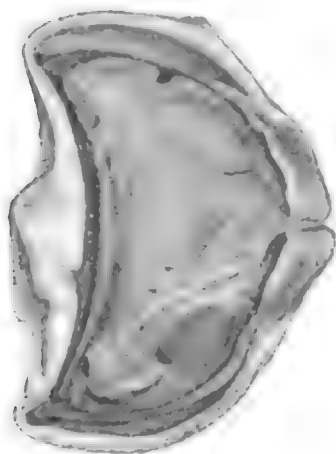
Stellwag (1853) berichtete über das Eindringen eines 3—4 mm langen Golddrahtes in die Vorderkammer, wobei das eine Ende soeben über die Hornhautoberfläche hervorragte. Nach 2 Tagen war die Hornhaut noch vollkommen klar. Nach Extraktion des Fremdkörpers war am anderen Tag die Wunde spurlos vernarbt. In einem von Wardrop (1826) mitgeteilten Fall von 14 Wochen langem Verweilen eines Golddrahtes in der Hornhaut und Vorder-

kammer war offenbar umschriebene Infektion aufgetreten, da sich an die Verletzung 5 Wochen dauernde Hornhautinfiltration anschloss. KIPP (1884) entfernte ein Stück weichen Silbers aus der Iris bereits 16 Stunden nach der Verletzung.

Blei. Da es sich bei den intraokularen Fremdkörpern aus Blei fast durchweg um Schrotkörner oder Kugelspritzer handelt, so wird ihre entzündungerregende Wirkung auf das menschliche Auge bei den Schrotschussverletzungen (Abschnitt VI) abgehandelt.

Zink. Intraokulare Fremdkörper aus Zink werden nur äußerst selten beobachtet. Wie VOLLERT (1898) experimentell nachwies, steht das Zink im Grade der entzündungerregenden Wirkung für das Kaninchenauge zwischen dem Silber und dem Blei. Eine beim Menschen gemachte Beobachtung von Eindringen eines kleinen Zinkstückchen in den Glaskörper ergab, dass das Zink auch für das menschliche Auge durchaus nicht bedeutungslos ist, wenn auch seine Wirkung anfangs umschrieben ist und sich erst nach längerer Zeit schädlich bemerkbar macht. Nach Zurückgehen der unmittelbaren Verletzungsfolgen wurde der kleine Fremdkörper durch einen infolge umschriebener Exsudation entstandenen Bindegewebsstrang verdeckt, bei $S = \frac{5}{9-6}$ über ein Jahr lang gut vertragen. $2\frac{1}{4}$ Jahr nach der Verletzung klagte der Patient über wechselnde Sehschärfe und Schwere im Auge. Neben Glaskörpertrübungen fand sich beträchtliche Zunahme von Bindegewebsentwicklung an den Gefäßen der Papille, die Sehschärfe war auf $\frac{1}{2}$ zurükgegangen.

Fig. 112.



Verletzung durch Radfahrerknallerbse. Zinnoberrote Massen im Glaskörper mit umschriebener chemischer Entzündung.

Als ausgesprochen entzündungerregend erwies sich, wie ich (1907) in einer Beobachtung feststellen konnte, eine durch Explosion einer Radfahrer-Knallerbse in den Glaskörper eingedrungene zinnoberrote Substanz, die vermutlich aus einer Quecksilberverbindung bestand. Die eingedrungenen Massen hatten eine umschriebene fibrinöseitrige Entzündung durch chemischen Reiz hervorgerufen (Fig. 112).

Glas. Die entzündungerregende Wirkung von intraokularen Glassplittern ist gering und kann sich erst nach längerem Verweilen im Auge bemerkbar machen. Die spätere Wirkung hängt mit ab von dem Sitz des Splitters, seiner Beweglichkeit und seiner Größe. Glassplitter können deshalb unter Umständen selbst jahrelang vom Auge gut vertragen werden. Kommt es nach der Verletzung zu stärkerer Entzündung und erheblicher Bindegewebseinkapselung, so sind sie auf anderweitige Folgen der Verletzung, besonders Infektion, zu beziehen, z. B. HIRSCHBERG (1874). Die Infektions-

gefahr ist bei Glassplitterverletzungen im allgemeinen gering. Dass aber aseptisch eingeheilte größere Glassplitter nach längerem Verweilen eine langsam zunehmende chemische entzündungerregende Wirkung entfalten können, habe ich (1894) durch einen Fall belegt, bei dem wegen Verweigerung der vorgeschlagenen Operation ein im Kammerwinkel fest eingekeilter Splitter über 1 Jahr lang in verschiedenen Abständen genau verfolgt werden konnte. Der Verlauf entsprach vollkommen einem von Leber (1891) an der Vorderkammer angestellten und 14 Monate lang verfolgten Tierversuch.

Bei dem Patienten konnte nach 5 Monate langem reizlosem Verlauf eine beginnende parenchymatöse Hornhauttrübung nachgewiesen werden, die an Intensität und Extensität stetig zunahm und nach 1 Jahre $^2/_3$ der Hornhaut ergriffen hatte. Zudem hatte sich leichte Reizung und deutliche Ciliarinjektion eingestellt, das Sehvermögen war von $^6/_8$ auf Fingerzählen in 4 m Entfernung gesunken. Der Splitter war 4 mm lang, 2 mm breit, 1 mm dick und wog 6 mg.

Einen ganz analogen Fall, bei dem die Hornhautentzündung erst 3 Jahre nach reizlosem Verweilen eintrat und durch stetige Zunahme nach 9 Jahren zu Erblindung bis auf Fingerzählen geführt hatte, berichtete Brandenburg (1903). Doch sah er die Ursache in mechanischer Einwirkung, dem ich nicht beistimmen möchte. Andere Fälle von Glassplittern in der Vorderkammer zeigten im weiteren Verlauf analoge Störungen, wenn auch Fälle bekannt gegeben sind, in denen viele Jahre Glassplitter in der Vorderkammer oder Iris gut oder relativ gut vertragen wurden, wie z. B. in einem Fall von Critchett (ref. von Landmann 1882) 16 Jahre bei hin und wieder leichter Entzündung und Empfindlichkeit des Auges. (Vgl. § 205, daselbst weitere Kasuistik.)

In der Linse können Glassplitter jahrelang reizlos vertragen werden, abgesehen von etwaiger früherer oder späterer Entwicklung von Totalkatarakt (z. B. Laqueur 1905).

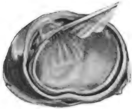
Es sind auch Fälle bekannt, in denen ein Glassplitter im Glaskörperraum längere Zeit ohne nennenswerte chemische Reizung zu verursachen oder gar ganz reizlos vertragen wurden, z. B. Zirm (1890) $4^1/_2$ Monate doppellanzenförmiger Splitter von 18 mm Länge und 7 mm Breite, Grünthal (1895) 10 Jahre, Tweedy (1896) mehrere pulverförmige und größerer Splitter bei voller Sehschärfe und Sweet (1900) 3 Monate im Ciliarkörper. In anderen Fällen aber kann bei Glassplittern im Glaskörper ebenfalls später entzündliche Reizung auftreten, wie in einem von mir beobachteten Fall, bei dem ein ungewöhnlich großer Splitter eingeheilt war. Nach ca. 3 Monaten musste das Auge wegen Cyklitis enukleiert werden (Fig. 113).

Steinsplitter. Die Steinsplitter gehören ebenfalls zu den relativ indifferenten Körpern, deren entzündungerregende Wirkung bei aseptischem Eingedrungensein äußerst gering ist und erst nach längerem Verweilen sich eventuell bemerkbar machen kann. Aber bei perforierenden Steinsplitterverletzungen ist erfahrungsgemäß die primäre und sekundäre Infektions-

gefahr erhöht, weshalb es viel häufiger zu einer an die Verletzung sich anschließenden akuten oder chronischen fibrinös-eitrigen oder eitrigen Entzündung kommt. Den Steinsplittern haften nicht selten vom Boden her Infektionskeime an, und sodann handelt es sich oft bei ihnen um voluminösere und zackige Fremdkörper, die deshalb mehr zerrissene und gequetschte Wunden mit Vorfall von Augeninhalt verursachen, wodurch die sekundäre Infektion erleichtert wird (Fig. 114).

Aseptisch in das Auge eingedrungene größere und zackige Steinsplitter verursachen ferner beträchtlichere unmittelbare mechanische Verletzungsfolgen, so dass die an die Verletzung sich anschließende Reizung des Auges oft stärker und länger anhaltend ist. So können die in die vordere

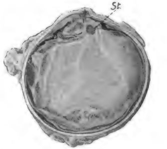
Fig. 113.



Glassplitter im Glaskörper.

R. A. Perforierende Verletzung durch zersprungene Glasröhre am 17. November 1908. 7 mm lange Hornhaut-Lederhautwunde mit Iris- und Linsenverletzung. Bindehautdeckung. Auge allmählich reizfrei. Fingerzählen in $\frac{1}{2}$ m. 4 Monate nach der Verletzung spontan neuer cyklitischer Reizzustand mit Druckabnahme und Narbeneinziehung. Aufnahme in der Jenaer Augenklinik. Röntgenaufnahme negativ. Zunehmende Reizung. 5. Februar 1909. Enucleatio bulbi. Nach Härtung Bulbus horizontal aufgeschnitten. Man stößt auf einen großen Glassplitter, der in der unteren Bulbushälfte hinter dem Ciliarkörper festsitzt und 8 mm weit in die obere Bulbushälfte vorragt. Breite des Fremdkörpers 7 mm.

Fig. 114.



R. A. Perforierende Verletzung durch Dynamitexplosion. Enucleatio bulbi wegen Iridocyklitis purulenta. Vertikalschnitt. Der durch die Hornhaut eingedrungene Steinsplitter steckt dicht hinter der durchschlagenen Linse. Beginnende eitrige Glaskörperinfiltration. $1\frac{1}{2}$ mal. Vergr.
St Steinsplitter.

Kammer eingedrungenen Splitter stärkere Irisquetschung und Reizung veranlassen, selbst mit umschriebener Fibrinausscheidung an der gequetschten Stelle. Die in den Glaskörperraum eingedrungenen Splitter verursachen oft stärkere Blutungen, Glaskörperzertrümmerung u. s. w., so dass es leichter zu Netzhautablösung kommt. Aseptische Splitter können aber reizlos verheilen und lange Zeit vom Auge vertragen werden. Zuweilen erscheinen sie später von einem zarten Gewebe bedeckt und fixiert. Einkapselung durch Granulationsgewebe mit Übergang in dickere Bindegewebskapsel ist als Folge einer umschriebenen infektiösen Entzündung aufzufassen. Ebenso ist die unter Exsudation einhergehende Spontanausstoßung, wie z. B. im Fall Kümmell (1908), als Folge von infektiöser Entzündung anzusehen.

Digitized by Google

Es sind zahlreiche Fälle bekannt, in denen kleinere Steinsplitter viele Jahre, selbst Jahrzehnte, reizlos vertragen wurden, entweder frei oder von zartem Gewebe bedeckt und fixiert, so z. B. in der Iris Fälle, von de Wecker (1886) 14 Jahre, Rieke (1890) 32 Jahre, Bicknell (1899) 19 Jahre, Jay (1899) 32 Jahre.

Ebenso können kleine Steinsplitter in der Linse völlig reizlos und selbst ohne zu Totalkatarakt zu führen, verweilen, z. B. Rademacher (1908) aus der Jenaer Augenklinik 5 Monate.

Auch in den Glaskörperraum aseptisch eingedrungene Splitter veranlassen anfangs keine exsudative Entzündung, z. B. Jacobson (1865), Mengin (1882), Burchardt (1895). Auf der anderen Seite sind aber doch Fälle bekannt geworden, bei denen nach jahrelangem reizlosem Verhalten Unverträglichkeit des Fremdkörpers hervortrat, manchmal in Gestalt von erneutem Reizzustand, mehrfach mit Drucksteigerung, selbst mit exsudativer Entzündung.

Hierher gehören z. B. die Fälle von Jacob (1846) nach 4 Jahren, Saemisch (1865) nach 12 Jahren, Martin (1876) 14 Jahre mit recidivierenden Anfällen, Taylor (1876) nach 3 Jahren, Yvert (1880) nach 17 Jahren, Friedinger (1878) nach 19 Jahren, Lindner (1889) nach 14 Jahren, Zirm (1901) nach 12 Jahren.

Bei der Entstehung dieser Spätfolgen kommt die chemische Wirkung mit in Betracht. Eine Rolle spielen mit die Größe, der Sitz, die Art der Fixierung, vielleicht auch die chemische Zusammensetzung des Steinsplitters. Nur bei den ganz kleinen sandförmigen Partikelchen, die z. B. bei Explosion die Hornhaut durchschlagen, bis in die Iris, Linse oder selbst tiefer vordringen, wird bei der Kleinheit der Partikelchen auf dauernde reizlose Einheilung meist zu rechnen sein. Bei größeren Splittern kann sich aber die schädliche Wirkung unter Umständen doch noch einstellen.

Speciale-Cirincione (1907) behandelte die Frage, weshalb in einigen Fällen nach Steinsplitterverletzung der Iris Entzündung auftritt, in anderen nicht. Er hatte durch Tierversuch nachgewiesen, dass nicht infizierte Steinsplitter bei Eintreibung in die Iris bis zu 4 Monate langer Beobachtungsdauer reizlos einheilten, während infizierte Splitter schwere Entzündung verursachten. Bei einer Steinsplitterverletzung der Iris fand er am 5. Tage Iritis mit Hypopyon und Druckverminderung, nach der Extraktion des Splitters mit Iridektomie trat schnelle Heilung mit $S = \frac{2}{3}$ ein. In einem zweiten Fall bestand nach analoger Verletzung Iritis mit milchigem Exsudat. Bei der Extraktion wurde das Exsudat aufgefangen und auf Nährböden gebracht. Die Kultur blieb negativ. Nach der Extraktion ohne Iridektomie trat ebenfalls schnelle Heilung ein. Da die Kultur negativ war, schloss Speciale-Cirincione, dass weder die chemische noch die physikalische Beschaffenheit der Splitter, noch die Infektion die Ursache der in den beiden Fällen beobachteten anfänglichen Entzündung gewesen sein kann. Er nahm vielmehr an, dass ein aseptischer Splitter die Entzündung auslösen kann, wenn das Gewebe durch eine vorher bestehende Diathese zur Entzündung prädis-

poniert ist. Tritt bei reizlos eingeheilten Splittern erst nachträglich die Entzündung auf, soll sich die Diathese erst später entwickelt haben. Diese Hypothese bedarf noch der weiteren Stütze.

Holzsplitter. Bei Verletzung durch Holzsplitter und andere Fremdkörper pflanzlicher Natur wie Dorn, Strohhalm u. s. w., deren Zurückbleiben im Auge immerhin zu den Seltenheiten gehört, erscheint die Infektionsgefahr erhöht, teils weil den Fremdkörpern oft Mikroorganismen anhaften, teils weil durch die unregelmäßige Risswunde die sekundäre Infektion erleichtert ist. Es folgt dann auf die Verletzung ausgesprochen eitrige Entzündung. Wenn ja auch über die entzündungerregende Wirkung dieser Fremdkörper bisher keine systematischen Untersuchungen vorliegen, so wird man nach den klinischen Erfahrungen bei Verletzungen ihnen eine chemische Reizwirkung nicht absprechen können, die freilich je nach der Art des Fremdkörpers verschieden stark sein kann. So werden anscheinend kleine harte Dornen noch am besten vertragen.

Es liegen mehrere Beobachtungen vor, dass kleine Holzsplitter oder Dornen selbst jahrelang, zumal in der Vorderkammer oder auf der Iris, reizlos vertragen wurden.

Hierher gehören die Beobachtungen von Victor, (1847) ein Holzsplitter 8 Jahre lang, Richardson (Zander und Geissler 1864 S. 171) drei weißliche Holzsplitterchen 46 Jahre, Lawson (1867) ein Dorn 7 Wochen, Landmann (1882) ein Dorn 4 Wochen, Franke (1884) ein Holzsplitter 4 Wochen, Deschamps (1905) ein Dorn 4 Wochen, Jung (1903) ein Dorn 11 Jahre (vgl. § 205).

Andererseits sind Fälle bekannt, in denen sich an die Verletzung ein gewisser Grad von Iritis anschloss, oder in denen sich später, selbst nach vielen Jahren, eine neue Entzündung einstellte.

Zu nennen sind Fälle z. B. von Horner (1863), Volk (1898) Iritis mit kleinem Granulom, Lagrange (1903) nach 30jährigem Verweilen recidivierende Entzündung im phthisischen Auge, Sigismund (1880) erneute Entzündung nach 47jährigem Verweilen.

In einem anderen von Volk (1898) mitgeteilten Falle fand sich bei einem 2 mm langen Fremdkörper auf der Iris, wahrscheinlich einem Stückchen Strohhalm, noch nach $^1/_2$ Jahr Iritis mit Beschlägen und etwas Exsudat. Bei einer Untersuchung 6 Jahre später war das Auge bei S = 1 völlig reizlos und der kleine Fremdkörper nicht mehr zu sehen. An seiner Stelle fand sich auf der Iris ein kleiner brauner Fleck.

Oeller (1882) berichtete über erneute Entzündung mit Granulom, mit Iritis und offenbar mit Usuration der Sklera bei einem Holzsplitter, der $17^1/_2$ Jahre zuvor in die Sklera eingedrungen war.

In einem von Stock (1901) mitgeteilten Fall war durch eine Anzahl kleiner Holzsplitter eine Pseudotuberkulose der Iris veranlasst. In jedem Irisknötchen fanden sich ein aus Pflanzenzellen bestehender Fremdkörper, in der Umgebung epitheloide Zellen, Leukocyten und Riesenzellen. Die Papille war durch Fernwirkung entzündet. Bazillen wurden nicht gefunden.

In dem von Praun (1899) mitgeteilten Fall von Abscess der Iris nach Holzsplitterverletzung und Ausgang in Phthisis ist infektiöse Entzündung nicht ausgeschlossen.

Die Erfahrung, dass in die Tiefe der Orbita eingedrungene Holzsplitter nach kurzer oder längerer Zeit zu granulierender und exsudativer Entzündung mit Spontanausstoßung führen, deuten auf die entzündungerregende Wirkung der Holzsplitter hin.

Litteratur zu § 198.

1826. 1. Wardrop, Lancet. X. p. 475. Nach Zander und Geissler. 1864. S. 133.
1846. 2. Jacob, Dublin med. Press. Dez.
1847. 3. Victor, Chir. Zeitschr. II, 2.
1853. 4. Stellwag, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte. I. S. 327, Note 98.
1863. 5. Horner, Fremdkörper in der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 395.
1864. 6. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Heidelberg.
1865. 7. Saemisch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 46.
8. Jacobson, Verletzung des Auges durch einen bis in die Nähe des Sehnerven durchdringenden fremden Körper. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XI, 1. S. 129.
1866. 9. de Wecker, Gaz. des Hôp. No. 92.
1867. 10. Lawson, Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 38.
1874. 11. Hirschberg, Über Fremdkörper im Augeninnern. Berliner klin. Wochenschrift No. 5.
1876. 12. Martin, Corps étranger ayant sejourné quatorze ans dans le globe oculaire. Extraction Conservation parfaite de la vision. Revue d'Opht. p. 328.
13. Taylor, Two cases of foreign bodies long retained in the anterior chamber of the eyeball etc. Med. Times and Gaz. p. 284.
1878. 14. Friedinger, Wiener med. Wochenschrift. XXVIII.
1880. 15. Yvert, Traité prat. et clin. des bless. du globe de l'œil. p. 89.
1882. 16. Landmann, Über die Wirkung aseptisch in das Auge eingedrungener Fremdkörper. Inaug.-Diss. Göttingen und v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 153.
17. Mengin, Corps étranger de la choroide; cataracte traumatique; guérison. Recueil d'Opht. IV. p. 4.
18. Oeller, Ein Holzsplitter. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 18.
1884. 19. Franke, Über Fremdkörper der Vorderkammer und Iris. Arch. f. Ophth. XXX, 1. S. 211.
20. Kipp, Clinical notes on cases of foreign bodies lodged in or on the iris, and in the anterior chamber. Amer. Journ. of Ophth. p. 103.
1889. 21. Lindner, Drei seltene Fälle von Augenverletzungen. Wiener med. Wochenschr. No. 38 u. 39.
1890. 22. Rieke, Zur Kasuistik der Fremdkörper in der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 375.
23. Zirm, Ein Fall von Einheilung eines großen Fremdkörpers im Augapfel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII. S. 331.
1891. 24. Leber, Die Entstehung der Entzündung u. s. w. Leipzig, Wilhelm Engelmann.
1894. 25. Wagenmann, Mitteilung über die Extraktion eines Glassplitters aus der vorderen Augenkammer nebst Bemerkungen über die durch den Fremdkörper hervorgerufene Entzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 5. S. 180.

1895. 26. Burchardt, Einheilen eines Steinsplitters in die Netzhaut; u. s. w. Charité-Ann. S. 244.
27. Grünthal, Beiträge zur Kasuistik der Fremdkörper im Augeninnern. Berliner klin. Wochenschr. XXXII. S. 73.
1896. 28. Tweedy, Numerous foreign bodies embedded in an eye retaining normal vision. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XVI.
29. Zeitz, Über die entzündungerregende Wirkung silberner Hohlkugeln bei jahrelangem Verweilen im Skleralraum nach Exenteratio bulbi Inaug.-Diss. Jena.
1898. 30. Volk, Zur Statistik der Augenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Fremdkörperverletzung. Inaug.-Diss. Gießen.
31. Vollert, Über einen Fall von Fremdkörperverletzung durch Zink, nebst pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Wirkung des Zinkes im Glaskörper. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI. S. 636.
1899. 32. Bicknell, Foreign body in the iris. Ophth. Record. p. 377.
33. Jay, Foreign body in the iris thirty-two years. Opth. Record. p. 233.
34. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
1900. 35. Sweet, A piece of glass in the ciliary body located by the Roentgen rays and its removal with forceps. Ophth. Record. S. 627.
1901. 36. Stock, Pseudotuberkulose der Iris. (Rostocker Ärzteverein.) Münchener med. Wochenschr. S. 1229.
37. Zirm, Ein Steinsplitter aus dem Auge nach 12 Jahren entfernt. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 86.
1903. 38. Brandenburg, Mitteilung eines Falles von 9 Jahre langem Verweilen eines Glassplitters in der vorderen Augenkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (Bd. II.) S. 142.
39. Jung, Ein Fremdkörper im Auge. Münchener med. Wochenschr. S. 2202.
40. Lagrange, Corps étranger ayant séjourné dans l'œil pendant trente ans. Gaz. des Hôp. de Toulouse.
1905. 41. Deschamp, Sur un cas curieux de corps étrangers de la chambre antérieure. Revue gén. d'Opht. p. 361.
42. Laqueur, Glasstückchen als Fremdkörper in der Linse. Arch. f. Augenheilk. LIII. S. 97.
1907. 43. Speziale-Cirincione, Über Steinsplitter der Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 143.
44. Wagenmann, Perforierende Verletzung durch Radfahrer-Knallerbse mit zinnoberroten Massen im Glaskörper und umschriebener Fremdkörperentzündung. Bericht über die 34. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 272.
1908. 45. Kümmell, Über einige bemerkenswerte Fremdkörperverletzungen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. S. 36.
46. Rademacher, Über einige seltene Fremdkörperverletzungen im vorderen Augenabschnitt. Inaug.-Diss. Jena.

Verletzung des Auges durch Raupenhaare [Pseudotuberkulöse Entzündung (Wagenmann), Ophthalmia nodosa (Saemisch)].

§ 199. Allgemeines. Die Schädigung des menschlichen Auges durch Raupenhaare kann unter zwei Erkrankungsformen auftreten, die in ätiologischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht durchgreifende Unterschiede aufweisen.

Die erste Form verläuft unter dem Bild einer in der Regel doppelseitigen akuten Conjunctivitis, die in kurzer Zeit, meist ohne jeden Schaden zu hinterlassen, abheilt. Sie wird durch die Haare gewisser Raupenarten veranlasst, ohne dass die Raupe selbst das Auge berührt hat und wird bei massenhaftem Auftreten dieser Raupenarten in den befallenen Bezirken nicht selten gleichzeitig bei mehreren Individuen, ja geradezu endemisch beobachtet. Häufig finden sich bei den erkrankten Individuen anderweitig durch die Raupenhaare hervorgerufene Erkrankungen der äußeren Haut in Gestalt von urticariaartigen Ausschlägen, seltener auch anderer Schleimhäute.

Bei der zweiten Form handelt es sich um eine durch das Eindringen und längere Verweilen von Raupenhaaren in den Geweben des Auges hervorgerufene heftige Entzündung mit Knötchenbildung. Diese Form der Erkrankung wird in der Regel dadurch veranlasst, dass eine meist lebende, seltener tote Raupe das Auge direkt getroffen hat. Sie ist deshalb bisher nur einseitig beobachtet worden. Die durch das Zurückbleiben von Raupenhaaren in den Augengeweben veranlassten Knötchen können auftreten in der Bindehaut, in der Sklera, in der Iris, selbst in der Aderhaut und wahrscheinlich auch im Ciliarkörper; in der gefäßlosen Hornhaut äußert sich die Erkrankung unter dem Bild von Infiltraten. Die Knötchenbildung tritt erst eine gewisse Zeit (frühestens in der 2. Woche, meistens zwischen der 2.—9. Woche) nach der Verletzung auf und erfolgt oft schubweise. Die heftige und oft überaus schmerzhafte, vielfach mit Exacerbationen und Remissionen verlaufende Entzündung kann sich über Monate und selbst über 1—2 Jahre erstrecken und, wenn die Iris befallen war, zuweilen zur Erblindung des Auges führen. Diese mit tuberkelähnlichen Knötchen einhergehende zweite Form ist die Raupenhaarophthalmie im engeren Sinn, die als pseudotuberkulöse Entzündung durch Raupenhaare (Wagenmann) oder als Ophthalmia nodosa (Saemisch) bezeichnet wird.

Lewin und Guillery (1905) nannten die beiden Formen: Erucismus inflammatorius und Erucismus nodolosus.

Geschichtliches. Schon seit dem Altertum (Plinius) ist bekannt, dass die Haare gewisser behaarter Raupen, besonders des Kieferspinners, auf der äußeren Haut eine mit lästigem Jucken und Brennen einhergehende Rötung und Entzündung mit Quaddelbildung, ähnlich den Hautveränderungen durch Brennesseln, hervorzurufen im stande sind. Schoen (1861) berichtete sodann über einen Fall von schwerer Augenerkrankung durch Raupenhaare bei einem Knaben, der sich beim Einsammeln von Kieferspinnerraupen mit den Fingern im Auge gerieben hatte. Bei der Aufnahme, 8 Tage nach der Verletzung, war durch die heftige Entzündung bereits das Auge, offenbar durch Panophthalmie, zerstört. Auf die charakteristische, mit tuberkelartigen Knötchen einhergehende Entzündung der Bindehaut und Iris durch das Eindringen von Raupenhaaren in die Gewebe wurde man zuerst aufmerksam durch eine Mitteilung von H. Pagenstecher (1883), der bei einem 10jährigen Mädchen, das 5—6 Monate zuvor im Sand gespielt

und sich dabei eine Entzündung zugezogen hatte, 26 tuberkelartige Knötchen der Bindehaut und mehrere Knötchen in der Iris gefunden hatte. Durch die pathologisch-anatomische Untersuchung von Knötchen der Bindehaut und Iris konnte er den Nachweis erbringen, dass in der Mitte der Knötchen, die vollständig die Struktur von Tuberkelknötchen mit Riesenzellen aufwiesen, ein Stück von einem Haar saß, das, wie er vermutete, von einer Raupe stammte. Nachdem sodann SÉDAN (1884) über eine an phlyktänuläre Entzündung erinnernde Keratitis bei einer Mutter und ihrem Kinde, die durch Raupenhaare veranlasst war, und BAAS (1888) über eine heftige mit starkem Reizzustand einhergehende, aber innerhalb von ca. 2 Wochen abheilende katarrhalische Conjunctivitis bei 2 Arbeitern, denen beim Verbrennen von Prozessionsraupen vielleicht Haare und Saft derselben in die Augen gekommen waren, berichtet hatten, hat WEISS (1889) einen Befund von Keratitis und knötchenbildender Iritis durch Verletzung mit einer behaarten Raupe mitgeteilt. Er konnte eine Anzahl feiner Härchen in der Cornea und Iris stecken sehen und durch die anatomische Untersuchung eines excidierten Irisstückchens den PAGENSTECHER'schen Befund bestätigen.

Sodann habe ich kurz darauf (1890) über eine durch Raupenhaare veranlasste, mit tuberkelähnlichen Knötchen einhergehende Conjunctivitis und Iritis berichtet, den genaueren histologischen Befund eines excidierten Bindehautknötchens mitgeteilt und auf die feineren Unterschiede, die zwischen diesem Befund und dem der bazillären Tuberkulose bei aller Ähnlichkeit der Struktur doch bestehen, hingewiesen. Ich habe die Erkrankung als pseudotuberkulöse Entzündung durch Raupenhaare bezeichnet. Es folgten weitere Mitteilungen über diese Erkrankung aus der Bonner Augenklinik (KRÜGER 1891, 1892). Mit Rücksicht auf die Knötchenbildung als das Charakteristische hatte SAEMISCH für diese Erkrankungsform den Namen Ophthalmia nodosa eingeführt.

Durch zahlreiche weitere Mitteilungen konnten die Befunde bestätigt und erweitert werden. Allein aus der Bonner Klinik sind 8 Fälle von Ophthalmia nodosa bekannt gegeben. Auch wurde die Pathogenese teils durch Tierversuche, teils durch nähere Untersuchung der in Betracht kommenden Raupenarten aufgeklärt (KRÜGER 1892, BECKER 1892, STÖRMANN [GREEFF] 1894, STARGARDT 1903, TEUTSCHLAENDER 1908).

Nachdem ich bereits (1890) auf das endemische Vorkommen von Conjunctivitis durch Raupenhaare hingewiesen hatte, sind auch über diese Form der Erkrankungen weitere Mitteilungen erfolgt, so von LAUDON (1891), STÖRMANN (1894), TEUTSCHLAENDER (1908).

SAEMISCH (1904) hat in diesem Handbuch die Ophthalmia nodosa der Bindehaut besprochen, während er die ausführliche Darstellung des gesamten Krankheitsbildes und seiner Entstehung diesem Kapitel der Verletzungen überließ. Sodann haben LEWIN und GUILLERY (1905) und besonders vor kurzem TEUTSCHLAENDER (1908) die durch Raupenhaare veranlassten Erkrankungen zusammenfassend behandelt. Hingewiesen sei noch auf gewisse analoge Veränderungen durch Gebilde pflanzlicher Natur, so berichteten MARKUS und SCHMIDT-RIMPLER (1899) über knötchenbildende Conjunctivitis (Pseudotrachom) durch Pflanzenhaare und STOCK (1901) über Pseudotuberkulose der Iris durch Holzsplitterchen.

Die Zahl der bekannt gegebenen Fälle von Raupenhaarophthalmie im engeren Sinn ist keine große, es sind über 30 Fälle. Ich selbst habe vor kurzem einen 2. Fall anatomisch untersuchen können. Es gehören hierher die Mitteilungen von PAGENSTECHER (1883), WEISS (1889), WAGENMANN (1890), KRÜGER (1891, 1892),

Becker (1892), Hummelsheim (1894), Störmann-Greeff (1894), Hillemanns (1894), Lawford (1895), Elschnig (1895), Hanke (1896), Knapp (1897), Colburn (1897) Vossius-Bostroem (1897), Natanson (1897), Bayer (1900), Reis (1900, 1902), Meixner (1901), Stargardt (1903), de Schweinitz und Shumway (1904), Valude (1905), Salva (1905), Früchte (1907), Teutschlaender (1908).

Anderweitige Erkrankungen durch Raupenhaare beim Menschen und bei Tieren. Über die mannigfachen Erkrankungen von Tieren und Mensch durch Raupenhaare finden sich nähere Mitteilungen u. a. bei Laudon (1891), Störmann (1894), Teutschlaender (1908).

Beim Aufenthalt in Wäldern, die von Raupen befallen sind, oder in deren Nähe, sowie auch durch raupenhaarhaltiges Futter, sind bei den verschiedensten Tieren, wie Schafen, Ziegen, Kühen, Pferden, Hunden u. s. w., Haut-, Maul- und Augenentzündungen, sowie Erkrankungen der Respirationswege, selbst Lungenentzündung und solche des Verdauungstraktus beobachtet worden. Beim Menschen sind, abgesehen von den Augenentzündungen, Hautausschläge, Erkrankungen der Mund-, Rachen-, Nasenschleimhäute, der Bronchien sicher beobachtet. Auch Lungenentzündung war damit in Zusammenhang gebracht. Weibliche Individuen erleiden bei mangelndem Schutz der Kleidung Entzündungen der Geschlechtsteile. Selbst Todesfälle sollen beobachtet sein. Goossens berichtete über einen plötzlichen Todesfall in Bois de Boulogne infolge von Eindringen von Raupenhaaren und Prof. Standfuss erwähnte, dass ein Freund von ihm, nachdem er Haarraupen aufgeblasen habe, einer mit heftigen Magenbeschwerden einhergehenden Krankheit erlegen sei (Teutschlaender 1908).

Störmann (1894) teilte den Bericht des Prof. Ratzeburg mit, der sich durch Infektion mit den Haaren der Processionea und Pinivora eine schwere Erkrankung zugezogen hatte, die ihn mehrere Jahre lang durch ausgedehnte Veränderungen der Haut, Schleimhäute u. s. w. schwer plagte. Er habe sich geradezu eine »Idiosynkrasie« zugezogen, so dass das Übel bei der geringsten Veranlassung und bei Beschäftigung mit Raupen wieder ausbrach. Die Augen waren dabei mit geschwollen. Prof. Ratzeburg wies ferner darauf hin, dass verschiedene Personen verschieden empfindlich für Raupenhaarerkrankung sind. Ein Teil der ungleichen Wirkung hängt, wie Teutschlaender (1908) mit Recht betonte, mit der verschiedenen Dicke und Resistenz der Epidermis zusammen, so sind männliche Arbeiter mit festerer schwieliger Haut weniger empfindlich als weibliche Individuen und Kinder. Er selbst konnte an sich beobachten, dass die Brombeerspinnerraupenhaare an seiner zarten Vorderarmhaut eine 3 Wochen dauernde Dermatitis hervorriefen, während sie an der Volarfläche der Finger mit ihrer dickeren Haut nichts schadeten.

Mehrfach wurde eine zeitlich ungleich starke entzündungerregende Wirkung der Raupen beobachtet. So berichtete Störmann (1894) eine derartige von Greeff angestellte Beobachtung. Auf einem Gute wurden mehrmals Einsammlungen schädlicher Raupen vorgenommen, wobei nur ganz vereinzelte Fälle von Ausschlag nach Berührung der Raupen vorkamen. Als jedoch eines Tages wieder eingesammelt wurde, erkrankten sämtliche Personen, die mit den Raupen zu thun hatten, an Hauterkrankungen der nicht bekleideten Körperteile, der Hände, Arme, des Halses, des Gesichts und die meisten bekamen mehr oder weniger heftigen Augenkatarrh mit Sekretion, nur zwei mit kleinen Knötchen. Die Entzündungen heilten aber sämtlich bald ab. Mehrfach wurde beobachtet, dass an Badeplätzen, die sich in der Nähe von Raupenherden befanden, an bestimmten Tagen eine größere Anzahl Badender von juckenden

Hautausschlägen befallen wurden. Der Umstand des plötzlichen endemischen Auftretens an einem bestimmten Tage, wurde mit dem Verhalten der Raupen in Verbindung gebracht und vermutet, dass die Raupen vielleicht an bestimmten Tagen ihre Haare reichlicher verlieren als an anderen Tagen. Nach STARGARDT (1903) hängt die zeitlich ungleiche Wirkung wahrscheinlich mit der Häutung der Raupen und mit der schon tagelang vor der Häutung beginnenden Veränderung der Haut und der Lockerung der Haare zusammen.

Bei Belästigung von benachbarten Badeplätzen spielt die jeweilige Windrichtung eine Rolle.

Die von Raupenplage befallenen Wälder bieten für Mensch und Tiere große Gefahr und Belästigung und machen den Aufenthalt unleidlich. Wie STÖRMANN (1894) z. B. berichtete, weigerten sich in Kirchheim (Württemberg) Arbeiter selbst für hohen Tageslohn von 10 Mk. in einem solchen Wald zu arbeiten. Durch die Häutung und die Verpuppung geraten die Raupenhaare in großen Massen in die Luft, auf den Boden, an die Äste u. s. w. und können auf längere Zeit den Wald durchseuchen, zumal wenn, wie bei der Processionea, die Haare trotz der Austrocknung 3 Jahre lang giftig bleiben. Beim Betreten solcher Waldungen können die Haare leicht auf den Menschen übergehen und an den Kleidungsstücken, besonders beim weiblichen Geschlecht, haften bleiben und dadurch selbst nach einiger Zeit neue Erkrankungen machen.

Während der Mensch und viele Tiere durch die Raupenhaare mannigfache Erkrankungen aufweisen, giebt es raupenfressende Vögel, denen sie offenbar nichts schaden. So berichtete BERLIN (1883) in der Diskussion zu PAGENSTECHER's Mitteilung, dass der Magen dieser Vögel ganz mit Härchen besetzt aussieht, die mehrere Millimeter tief mechanisch eingedrungen sind. Der Kuckuck und der Eichelhäher können ungestraft diese Raupen fressen (TEUTSCHLAENDER 1908).

Die schädlichen Raupenarten und die als Gefahr in Betracht kommenden Raupenhaare. Schon die klinische Erfahrung hat sicher ergeben, dass verschiedene Raupenarten als Ursache der Raupenhaarerkrankung und Verletzung in Frage kommen. Man hat versucht, die schädlichen Arten, die als Brennraupen zu gelten haben, näher festzustellen und ferner zu bestimmen, welche ihrer verschiedenartig gestalteten Haare als Ursache in Betracht kommen. Vor allem sind die Arbeiten von STARGARDT (1903) und TEUTSCHLAENDER (1908) zu nennen. Es darf als feststehend gelten, dass als Ursache der pseudotuberkulösen Raupenhaarentzündung von den verschieden gestalteten Haaren ganz vornehmlich kleine spitze, feste, nadel- oder stachelförmige als Schutz- und Trutzwaffe dienende Härchen, die zudem bei verschiedenen Arten mit Widerhaken versehen und die bei zahlreichen Arten mit kleinen Hautgiftdrüsen in offener Verbindung stehen, in Betracht kommen. Für die Hautentzündung und Schleimhautkatarrhe können außer diesen noch anders geformte Härchen in Frage kommen.

Bei den behaarten Raupen finden sich ganz verschiedene Haare, die sich durch ihre Länge, Dicke, Biegsamkeit, Festigkeit, Farbe, Zeit des Vorkommens u. s. w. unterscheiden und die verschiedene physiologische Bedeutung besitzen. TEUTSCHLAENDER (1908) konnte z. B. an den als Ursache der Pseudotuberkulose mehrfach nachgewiesenen Brombeerspinnerraupen (Bombyx rubi) fünf verschiedene

Haararten nachweisen: nadelähnlich spitze, spröde, mit Widerhaken versehene und dabei in ihrer Hülse nur locker befestigte Haare, die allein als eigentliche Schutz- und Trutzwaffen anzusprechen waren, sowie lange, peitschenähnlich ausgezogene, biegsame Haare von brauner Farbe am Rücken und weißlicher Farbe an den Seiten und schließlich kürzere, mehr dornähnliche schwarze Haare an Kopf- und Endmetameren. Diese letzten 4 Arten scheinen nur als Abwehrvorrichtung rein passiver Natur oder als sensible Apparate zu dienen.

Nach STARGARDT (1903) zerfallen die Haare der Raupen in zwei Hauptabteilungen, erstens in die ungefährlichen, sehr langen und biegsamen Haare, in denen Nervenfasern vorkommen und zweitens in die zu Erkrankungen führenden Haare. Bei diesen unterscheidet er 3 Haararten: erstens die Dornen, die immer nur vereinzelt oder in kleiner Anzahl vorkommen und die bis $1\,^1/_2$ cm lang, außerordentlich spitz und ohne Seitenstacheln sind und z. B. bei Lasiocampa pini auf einem intensiv blau gefärbten Rückenschild aufsitzen; zweitens die Borsten, die als die kürzesten von allen Haargebilden 0,2—0,7 mm lang und dabei 0,008 mm dick sind und in Gruppen von 20—50 einer sog. borstentragenden Warze aufsitzen; sie tragen ringsum bis fast an die Spitze kleine Zähnchen mit nach vorn gerichteter Spitze; drittens die Stacheln, die eine Länge von 2—8 mm, eine außerordentlich scharfe Spitze, große Festigkeit und nur geringe Elastizität, sowie stets kleine, nach vorn gerichtete Seitenstacheln besitzen und die nach seiner Ansicht allein die typische Pseudotuberkulose veranlassen. Das Vorkommen von Widerhaken bei den Stacheln bestritt STARGARDT, doch haben schon WEISS (1889) und KRÜGER (1891) ihr Vorkommen betont und vor allem hat TEUTSCHLAENDER (1908) es unzweifelhaft nachgewiesen an den Stacheln oder Nadelhärchen von Bombyx rubi, Lasiocampa quercus und trifolii. Nach den Untersuchungen von TEUTSCHLAENDER (1908) sind die Stacheln die für die Verletzung und ihre Folgen wichtigsten Gebilde, wenn auch den Borsten nicht jede pathogene Wirkung abgeht. Die Stacheln sitzen fest in einer Art tiefer Gelenkpfanne; bei toten Raupen oder vor der Häutung lockert sich der Zusammenhang, so dass man die Stacheln leicht abstreifen kann.

Dass gerade die versteckt liegenden kurzen Stachelhaare gefährlich werden können, erklärt TEUTSCHLAENDER (1908) aus dem Verhalten der Raupe. Die lebende Raupe rollt sich bei der geringsten Berührung unter Einziehung des Kopfes spiralig zusammen, wie ein Igel, so dass das nadelbespickte Rückenband der prall gespannten Raupe dem Angreifer zugedreht wird und die Stacheln dadurch leicht zur Wirkung kommen. Diese Verhältnisse erklären zugleich, dass die Verletzung mit den Stacheln einer toten Raupe viel weniger leicht möglich ist.

Die Untersuchung, zuerst von LEYDIG und KARSTEN, hat ferner ergeben, dass viele der in Betracht kommenden Brennraupen Hautdrüsensäckchen besitzen, deren giftiges Sekret (Ameisensäure) in das Lumen des Markkanals übertritt. Wir kommen darauf bei der Pathogenese zurück. STARGARDT (1903), der eine spezifische Giftwirkung der Haare leugnet und die Gefährlichkeit allein in mechanischen Momenten, die einzig durch den anatomischen Bau bedingt sind, sieht, meint, dass alle die Raupen als Ursache der Pseudotuberkulose in Betracht kommen, bei denen sich anatomisch Stacheln nachweisen lassen. Die Borsten spielen nach ihm bei den Verletzungen und der Knötchenbildung keine Rolle; wegen ihrer geringen Schwere und lockeren Befestigung gelangen sie leicht in die Luft und können nur durch mechanischen Reiz Katarrhe der

Schleimhäute erzeugen. TEUTSCHLAENDER (1908) wies dagegen mit Recht darauf hin, dass die meisten Autoren die Schädlichkeit in einer Giftwirkung der Raupenhaare, die bei verschiedenen Raupenarten zudem verschieden stark ist, sehen und dass deshalb nicht die morphologische, sondern diese Giftwirkung die Einreihung einer Raupenart unter die Brennraupen veranlasst. Sodann ist zu beachten, dass auch die Sekrete zahlreicher haarloser Raupen Giftwirkung besitzen. Das Blut der Raupen besitzt dasselbe Gift.

Folgende Raupenarten kommen als schädlich in Betracht: Prozessionsspinner [Cnethocampa processionea L., (auf Eichen), pityocampa (auf Nadelhölzern, Pinien im Mai), pinivora Pr., herculiana R.]. Lipariden (Nonnen): [Liparis monacha L., dispar L., Porthesia chrysorrhoea L., auriflua L.]. Lasiocampiden: Lasiocampa (quercus L., trifolii, potatoria L., pini), Gastropacha (quercifolia L., Neustria), Bombyx lanestris L., Bombyx (Macrothylaria), rubi (Brombeerspinner auf Brombeeren- und Heidelbeersträuchern von Juni bis September, weit verbreitet). Saturniaarten (nach KARSTEN).

Aus der Familie der sog. Bärenraupen (Arctiiden) führte TEUTSCHLAENDER (1908) einige Gattungen auf, die möglicherweise gefährlich werden können, zumal er bei gewissen Raupen dieser Familie Drüsen unter den Haaren nachweisen konnte, obwohl ihnen die Stachelhaare fehlen. STARGARDT (1903) möchte die Arctiiden für so gut wie ungefährlich halten, weil ihnen die Stacheln abgehen. Ebenso hält er die Liparis monacha für ungefährlich.

In ELSCHNIG's Fall (1895) soll eine kleine grüne Raupe, die anscheinend nicht behaart war, ins Auge geworfen sein. Es fanden sich am Auge unzweifelhaft Härchen eingedrungen. STARGARDT (1903) führte als Beispiel dafür, dass auch die scheinbar glatten grünen Raupen, zum Teil kurze, leicht zu übersehende Härchen haben, die Fidonia wavaria (W-Spanner) an, die auf Johannis- und Stachelbeersträuchern im Juni vorkommt. DONALD GUNN (1895) erwähnte, dass bei indischen Soldaten häufig Augenentzündungen durch glatthäutige grüne Raupen, die Nachts über die Augen kriechen, vorkommen sollen.

Die Verletzung des Auges durch Raupenhaare. Conjunctivitis catarrhalis acuta durch Raupenhaare.

Die erste Form der Augenerkrankungen durch Raupenhaare, die akute, meist doppelseitige Conjunctivitis catarrhalis, wird hauptsächlich bei Personen, die mit dem Einsammeln oder der Vertilgung von Raupen oder Puppen beschäftigt sind, sowie bei Personen, die die von Raupenplage befallenen Waldungen betreten oder in ihrer nächsten Nähe sich aufhalten, beobachtet. Die Erkrankung kann endemisch auftreten. Sie wird hervorgerufen durch Raupenhaare, ohne dass die Raupe selbst das Auge getroffen hat, sowie durch Staub von Raupennestern. Es handelt sich in der Regel um eine Entstehung durch Fernwirkung der Raupen. In Waldungen, die z. B. von der Prozessionsraupe befallen waren, können die Härchen noch lange Zeit zurückbleiben und durch Staub und Wind oder auf andere Weise in die Augen gelangen und Augenentzündung hervorrufen.

So berichtete Baas (1888) über 2 Fälle bei Arbeitern, die die Raupen verbrannten, ich selbst (1890) war in der Lage, über eine Endemie in Eisleben, die mit massenhaftem Auftreten des Kieferspinners (Cnethocampa pinivora) zusammenhing, Mitteilung zu machen. Nach Laudon (1891), und wie ich aus persönlichen Mitteilungen erfahren habe, kamen derartige Fälle im Ostseebad Kahlberg bei Elbing vor, wo die Wälder von der Prozessionsraupe (Fichtenspinner) befallen waren und nach Absterben der Raupen mehrere Jahre mit Raupenhärchen durchseucht blieben und den Menschen beim Aufenthalt darinnen gefährlich wurden. Wie Störmann (1894) mitteilte, ereigneten sich massenhafte Erkrankungen der Art in der Nähe von Berlin, wo im Herbst 1890 viele Waldungen durch Nonnenraupen, Prozessionsraupen und Kieferspinner befallen waren. Poncet (1891) berichtete über derartige Entzündungen beim Absammeln von Bäumen.

Die Erkrankung verläuft unter dem Bilde eines starken Katarrhs mit lebhaften Beschwerden, starker Lid- und Bindehautschwellung und reichlicher schleimig eitriger Sekretion, erreicht in wenigen Tagen ihre Höhe und heilt dann in kurzer Zeit aus. Ausnahmsweise kann die Hornhaut mit erkranken, so sollen in Eisleben Hornhauterkrankungen vorgekommen sein, wie ich (1890) berichten konnte; hierher gehören Beobachtungen von Nicolai (1890), vielleicht der bereits erwähnte Schoen'sche Fall (1861). Vielfach zeigen die Erkrankten anderweitige, durch Raupenhaare veranlasste Erkrankungen der äußeren Haut und anderer Schleimhäute.

Die Ursache der Erkrankung ist darin zu suchen, dass die losen Haare in den Bindehautsack gelangen, ohne in die Gewebe einzudringen, und dort durch vornehmlich toxische und mechanische Einflüsse die Entzündung veranlassen, selbst aber bald mit der Absonderung herausgeschwemmt werden. Doch ist nicht ausgeschlossen, dass einmal dabei Härchen ins Gewebe eindringen, dann erhält man Komplikation mit knötchenbildender Entzündung. So berichtete Störmann (1894), dass bei den mit Einsammeln von Raupen beschäftigten Arbeitern neben zahlreichen Fällen von einfacher Conjunctivitis vereinzelte mit Knötchenbildung der Bindehaut vorkamen, die aber ebenfalls bald heilten. Zwei Fälle wurden mitgeteilt. Durch starkes Reiben können lose anhaftende Haare nachträglich ins Gewebe eingetrieben werden. Umgekehrt können schwere Verletzungen der Augen durch aufliegende Raupen abortiv als einfache Conjunctivitis verlaufen und ohne Knötchenbildung ausheilen, wenn es gelingt, alle eingedrungenen Haare aus der Bindehaut und der Hornhaut zu entfernen, wie z. B. im Fall Knapp (1897), Colburn (1897). Störmann (1894) fand, dass vom Körper der Raupen abgefallene und eingetrocknete (ausgeblasene) Haare weniger wirksam sind als die Haare der lebenden Raupe. Nur die Haare der Processionea blieben auch eingetrocknet giftig. Goossens fand, dass nur bei der Processionea die trockenen Haare noch nach 3 Jahren etwas wirksam waren.

Dass auch ohne Eindringen von Haaren das Sekret vieler Raupen entzündungerregend wirkt, beweist z. B. ein von STOCKE (1902) mitgeteilter Fall, bei dem ein dunkelgrüner Tropfen aus den Eingeweiden einer zerquetschten Raupe ins Auge gefallen war und starke Conjunctivitis mit Blasenbildung durch Lymphstauung veranlasst hatte.

Die Prognose dieser Erkrankungsform ist im allgemeinen günstig.

Therapie. Die Behandlung besteht in Anwendung von Adstringentien, schwach desinfizierenden Salben und kühlen Umschlägen, nachdem in frischen Fällen der Bindehautsack gründlich ausgespült ist, um lose anhaftende Haare oder sonstige Partikelchen zu entfernen. Es empfiehlt sich, zur Sicherheit den Bindehautsack sorgfältig mit einer Lupe auf zurückgebliebene Fremdkörper abzusuchen.

Prophylaktisch müssen Arbeiter, die mit der Vernichtung oder dem Einsammeln von Raupen beschäftigt werden, geeignete Schutzbrillen neben Schutzvorrichtungen der Haut tragen, damit nicht von den Bäumen herabfallende Raupen ihre Augen treffen und damit herumfliegende Haare und Staubteilchen von Raupennestern u. s. w. abgehalten werden. Außerdem ist durch geeignete Maßnahmen auf die Giftigkeit der behaarten Raupen nachdrücklichst hinzuweisen, wie z. B. im Schulunterricht oder durch die Tagesblätter.

Die pseudotuberkulöse Entzündung des Auges durch Raupenhaare (Wagenmann). Ophthalmia nodosa (Saemisch).

Die zweite Form der Erkrankung des Auges durch Raupenhaare ist die durch Eindringen und Verweilen von Raupenhaaren im Gewebe hervorgerufene Entzündung mit Knötchenbildung und bei Befallensein der Hornhaut mit Infiltraten.

Vorkommen und Ursache. Die Verletzung des Auges durch Eindringen von Raupenhaaren in das Gewebe mit nachfolgender pseudotuberkulöser Entzündung gehört zu den seltenen Vorkommnissen. Möglich, dass früher derartige Fälle unerkannt blieben und jetzt noch der richtigen Diagnose entgehen. In den meisten der mitgeteilten Fälle gaben die Patienten von selbst oder auf Befragen an, dass das Auge von einer behaarten Raupe direkt getroffen sei. In mehreren Fällen wurde die Diagnose erst durch die anatomische Untersuchung gestellt und nachträglich erinnerten sich die Patienten noch des Vorkommnisses (z. B. in den Fällen PAGENSTECHER 1883, KRÜGER 1891, 1892). In einigen Fällen aber war auch auf Befragen nichts zu ermitteln. In den meisten Fällen, in denen der Verletzungsvorgang genau bekannt ist, war die Raupe mit einer gewissen Kraft absichtlich oder unabsichtlich in das Auge geworfen oder aus oft beträchtlicher Höhe, z. B. von einem Baum, in das Auge gefallen, während der Verletzte nach oben blickte. In einzelnen Fällen war der Vorgang

nicht sicher festzustellen, z. B. bei Kindern; in den 2 Fällen von STÖRMANN-GREEFF (1894) soll das Auge nicht von der Raupe selbst, sondern von losen Haaren getroffen sein. Fast durchweg handelte es sich um Verletzung mit lebenden Raupen. Die Verletzung erfolgte stets im Freien, teils bei der Berufsarbeit, teils beim Spielen, teils bei anderer Gelegenheit. Betroffen wurden Kinder oder Erwachsene, mehrfach handelte es sich um Arbeiter oder Angehörige des forstwirtschaftlichen Betriebes, wie Waldarbeiter oder Arbeiterinnen, Förster (STÖRMANN 1894) u. s. w.

Entsprechend dem vermehrten Vorkommen der in Betracht kommenden Raupen, besonders des häufiger als Ursache sicher nachgewiesenen Brombeerspinners (Bombyx rubi) erfolgt die Verletzung am häufigsten in den Spätsommer- und Herbstmonaten August bis Oktober, ausnahmsweise in den früheren Monaten Juni und Juli oder gar im Mai. Nur in einem Teil der Fälle ließ sich die Raupenart sicher feststellen, häufig wurde nur angegeben, dass es eine braune oder schwarze »Bärenraupe« gewesen sei. Mehrfach handelte es sich bestimmt um den Brombeerspinner (Bombyx rubi), vereinzelt um den Kieferspinner, die Prozessionsraupe u. a.

In ELSCHNIG's Fall (1895) war eine kleine grüne Raupe ins Auge geworfen.

Pathologisch-anatomischer Befund. Nachdem PAGENSTECHER (1883) zuerst durch die anatomische Untersuchung das Vorkommen der Haare in den tuberkelartigen Knötchen der Bindehaut und Iris nachgewiesen hatte, ist der Befund in den meisten der veröffentlichten Fälle an excidierten Stücken meist der Bindehaut, seltener der Iris, bestätigt worden. Eine genauere Beschreibung des histologischen Befundes findet sich vor allem in den Mitteilungen von WAGENMANN (1890), KRÜGER (1891, 1892), BECKER (1892), HANKE (1896), BOSTRÖM (1897), REIS (1900, 1902), STARGARDT (1903), TEUTSCHLAENDER (1908). Der Fall, von dem die Abbildungen (Taf. II) stammen, ist vor kurzem in der Jenaer Augenklinik untersucht. Die Erkrankung war für Bindehauttuberkulose gehalten und ein Stück der excidierten Bindehaut zur anatomischen Diagnosestellung zugesandt. Später wurde festgestellt, dass ca. $^1/_2$ Jahr vorher eine Raupe ins Auge geworfen war. In der Bindehaut und Episklera fanden sich 16 Knötchen, in der Hornhaut ein Trübungsstrich, sowie Iritis ohne sichtbare Knötchen.

Der pathologisch-anatomische Befund zeigt gewisse Verschiedenheiten je nach dem Stadium der Erkrankung. Im Stadium der floriden Entzündung besitzt der Befund große Gleichartigkeit.

Man findet an den der Bindehaut entnommenen Stücken bei vollentwickelter Entzündung in der verdickten, entzündlich veränderten und äußerst gefäßreichen Bindehaut die tuberkelartigen Knötchen eingelagert, deren Größe und Form von der Länge des darin befindlichen Haarstückchens abhängig ist und die je nach der Richtung des Härchens parallel oder schräg oder senkrecht zur Bindehautoberfläche gerichtet sind. Das Bindehautepithel ist meist erhalten, entweder verdickt oder verdünnt und zeigt oft reichlichen Gehalt an Becherzellen. Das verdickte Conjunctivalgewebe besteht aus verdichteten Bindegewebsbalken mit meist nur spärlicher, seltener etwas reichlicherer Leukocyteneinlagerung. Auffallend ist die Zahl der stark gefüllten und

ausgedehnten Gefäße, deren Scheiden mehr oder weniger zellig infiltriert sind. Die Gefäße erstrecken sich bis in die Randzone der Knötchen, während die mittleren Partien derselben gefäßfrei sind.

Die Randschicht der Knötchen besteht aus konzentrisch gelagerten, mit spärlichem Zwischengewebe versehenen Zellen, die vorwiegend den Typus von mononukleären Leukocyten aufweisen. Auf diese äußere Zone folgt eine mehr oder weniger breite mittlere Partie, die ganz vorwiegend aus epitheloiden Zellen und meist zahlreichen Riesenzellen besteht (Taf. II, Fig. 1—2). Die Zellen liegen regellos und zwischen ihnen findet sich feinkörnige Eiweißsubstanz. Es sind meist ziemlich große Riesenzellen mit zahlreichen, schön ausgebildeten ovalären Kernen, die jedoch nur zuweilen randständig, meist regellos im Innern der Zellen gelegen sind. Die Riesenzellen liegen zum Teil dicht bei einander. Einzelne sind auffallend groß, ich fand z. B. in einer Zelle 50 Kerne, Teutschlaender (1908) sogar 90 Kerne. Über eine ganz besonders große und hakenförmig die innerste Partie umgreifende Riesenzelle berichtete Hanke (1906). Nur in ganz vereinzelten Fällen (Krüger 1891) wurden Riesenzellen vermisst, was aber wohl auf späteres Stadium schließen lässt.

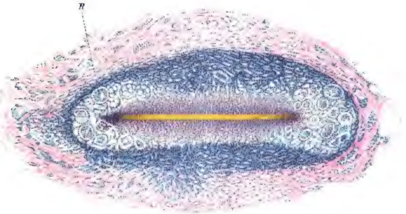
In der innersten Schicht, der Mitte des Knötchens, findet sich dann das Bruchstück des Haares von verschiedener Länge, an dem man Rindensubstanz und Markkanal ganz gut unterscheiden kann. Je nach der Schnittrichtung ist das Haar verschieden getroffen. Die nächste Umgebung des Haares wird eingenommen von Leukocyten oder epitheloiden Zellen, die Riesenzellen liegen in einiger Entfernung, doch reichen einzelne Fortsätze derselben bis unmittelbar an das Haar (Taf. II, Fig. 1 und 2). Handelt es sich, wie häufiger der Fall war, um Haarfragmente des Brombeerspinners (Bombyx rubi), so erscheint die Rindenschicht goldgelb und die Markhöhle dunkelbraun. Auch kann man aus der Form, den Dicken- und Längenmaßen u. s. w. schließen, dass es sich um die nadel- oder stachelförmigen Härchen handelt.

Die Haare stecken meist vollständig in dem Knoten eingeschlossen. Doch können sie unter Umständen aus den Knötchen und selbst über die Bindehautoberfläche herausragen, wie Stargardt (1903) anatomisch nachweisen konnte und wie es klinisch mehrfach gefunden wurde. Auch ich fand in meinem zweiten Fall Härchen exzentrisch im Knötchen dicht unter der Oberfläche liegen als Zeichen beginnender Ausstoßung. An Schnitten, die seitlich vom Haar gefallen sind, fehlt dieses und man sieht nur epitheloide Zellen und Riesenzellen in der Mitte. Die Ähnlichkeit mit Tuberkulose wird dadurch größer. Niemals wird aber Verkäsung in den Knötchen angetroffen.

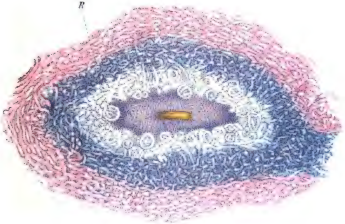
Die Irisknoten ergeben bei florider Entzündung einen ganz analogen Befund. In den jüngeren Knoten findet sich weniger deutliche Abgrenzung des Knotens, etwas stärkere zellige Infiltration in der Umgebung und im Knoten selbst ein größerer Gehalt an Leukocyten, während die epitheloiden Zellen und Riesenzellen an Zahl und letztere an Größe zurücktreten. In späteren Stadien nimmt die Bindegewebsentwicklung zu und der Gehalt an Zellen ab. Es treten ausgesprochene Zerfallserscheinungen an den Zellen auf, wie ungleich starke Kernfärbung, Kerntrümmer u. s. w. Riesenzellen fehlen. So fand Krüger (1892) 2½ Jahr nach Ausbruch der Erkrankung das Stadium der bindegewebigen Metamorphose. Ebenso konstatierte Teutschlaender (1908) totale Umwandlung eines Pseudotuberkels in narbiges Bindegewebe. Von besonderem Interesse ist der Befund von Reis (1902), den er an dem bereits erwähnten Krüger'schen Fall 12½ Jahre nach Ausbruch und 10 Jahre nach Ablauf der

Tafel II.
zu S. 1216. 1217.

1.



2.



A. Giltsch gez.

Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lith. Anst. v. F. A. Funke, Leipzig.

Digitized by Google

Erkrankung erheben konnte. Das sklerosierte Knötchen bestand aus dichtem, nur von einzelnen Fibroblasten durchsetztem Bindegewebe, in dem ein überraschend gut erhaltenes Haarstück mit farbloser Marksubstanz und gelbbrauner Rinde völlig eingekapselt lag. Dieser Befund der bindegewebigen Einkapselung eines wohlerhaltenen Haars gestattet aber nicht den allgemeinen Schluss, den Reis zog, dass eine Resorption der Raupenhaare überhaupt nicht vorkomme. Von Bedeutung ist ferner, dass Teutschlaender (1908) an einem bereits in Abkapselung begriffenen Knoten ein anscheinend frisches Zelleninfiltrat nachweisen konnte. Der Befund ist vielleicht die anatomische Unterlage für die klinisch so oft beobachteten Recidive der Entzündung. Von besonderem Interesse sind sodann einige Befunde von Veränderung an den Haaren, die beweisen, dass eine Resorption von Raupenhaaren in den Knötchen vorkommt. Wie schon Weiss (1889), so konnte ich selbst (1890) an den seitlichen Konturen eines Haares einzelne kleine Auszackungen nachweisen, so dass das Haar wie angenagt aussah. Dieser Befund wurde mehrfach bestätigt, so von Krüger (1891), Hillemanns (1894). Stargardt (1903) fand ebenfalls die Oberfläche wie angenagt, sodann wurden teilweise Längsspalten und Risse an den Haaren beobachtet, andere Haare erschienen wie geborsten und spiralig gerollt. Vor allem aber fanden sich Haartrümmer, teils als Zelleneinschlüsse, besonders in Riesenzellen, teils frei in den Knötchen. Ausgesprochene Resorptionsfolgen konstatierte Teutschlaender (1908). Der Rand des Haares erschien zum Teil ausgezackt, buchtig, wie angenagt. Die Buchten reichten tief in die Rindensubstanz hinein bis zur Eröffnung der Marksubstanz. Da der Befund ganz dem bei lakunärer Resorption des Knochens glich, bezeichnete er die buchtigen Substanzverluste der Rinde ebenfalls als Lakunen. Die Spitze eines Haares war durch Lakunenbildung vollkommen zerstört, abgerundet und zerfressen. Teutschlaender betont, dass diese Lakunen im menschlichen Körper entstanden sind und dass die chemisch sehr resistente Chitinsubstanz durch die Gewebe jedenfalls so modifiziert wird, dass sie als solche im Gewebe verschwindet, wenn es auch dahinsteht, ob die Riesenzellen die direkte Ursache der Lakunenbildung sind und, als Chitinophagen, Chitin assimilieren. In dem zuletzt von mir untersuchten Fall fand ich ebenfalls deutliche Resorptionszeichen an den Härchen, sowie Einwanderung von Leukocyten in den Mantelhohlraum (Taf. II, Fig. 1 und 2).

Untersuchung auf Mikroorganismen. In meiner damaligen Publikation (1890) konnte ich zuerst berichten, dass die Untersuchung der Schnitte auf Tuberkelbazillen und andere Mikroorganismen ein negatives Resultat ergeben hatte, und betonen, dass dieses Ergebnis meine Annahme stützt, dass das Haar direkt durch chemisch giftige Stoffe die Entstehung der entzündlichen Knotenbildung veranlasst hat. Von den verschiedensten Seiten wurde später mit demselben negativen Resultat auf Bazillen und andere Mikroorganismen untersucht.

Vergleich des Befundes mit dem bei Tuberkulose. Wenn auch der pathologisch-anatomische Befund der Conjunctivalknötchen auf den ersten Blick den Bildern bei Conjunctivaltuberkulose gleicht, so bestehen, abgesehen von dem Befund an Härchen, doch gewisse Unterschiede in der Struktur, auf die ich (1890) damals schon hingewiesen hatte. Abweichend vom Befund der bazillären Tuberkulose ist das Verhalten des umgebenden Conjunctivalgewebes. Die Raupenhaarknötchen sind in ein auffallend zellenarmes, oft deutlich verdichtetes und mit großen ausgedehnten Gefäßen durchsetztes Bindegewebe eingelagert. Ferner sind im Knoten selbst abweichende Verhältnisse

festzustellen: Das Eindringen von Gefäßen aus dem umspinnenden Gefäßnetz bis in die Randzone, das Fehlen von regressiver Metamorphose, Nekrose und Verkäsung, das Verhalten der Riesenzellen mit ihrer unregelmäßigen Form, ihrem oft dichten Zusammenliegen und dem Verhalten der Kerne, die meist nicht randständig, sondern regellos in großer Zahl angetroffen werden.

Experimentelle Untersuchungen. Zur Aufklärung verschiedener Fragen wurde das Experiment herangezogen.

Um zu prüfen, ob die Haare die Hornhaut durchsetzen können, presste Krüger (1892) beim Kaninchen Raupen (Bombyx rubi) gegen den Bulbus. Dabei blieben zahlreiche Bruchstücke von Härchen in den verschiedensten Schichten der Hornhaut zurück. An demselben Tage trat hauchige Hornhauttrübung auf, in den folgenden Tagen zeigte sich parenchymatöse Trübung mit Bläschenbildung, sowie Sekretion. Die Infiltrate heilten mit Hinterlassung von Narben aus. Knötchen traten weder an der Bindehaut noch an der Iris auf. Nach 3 Monaten fanden sich anatomisch bei einem Tier Infiltrationsherde in den verschiedensten Schichten der Hornhaut und zahlreiche Bruchstücke von Raupenhärchen, die bis zur Descemet'schen Membran reichten.

Becker (1892) wischte lebende und tote Raupen durch das Auge von Kaninchen und beobachtete Katarrh, Epitheldefekt der Hornhaut und diffuse, sowie cirkumskripte Hornhauttrübung, aber es traten keine Haare in die Iris über und Iritis blieb aus. Becker stellte noch fest, dass die Wirkung toter Raupen weit geringer als die der lebenden Raupen ist.

Störmann (1894) berichtete über Versuche von Greeff, die er an Kaninchen angestellt hatte und die zu ergeben schienen, dass abgestoßene Raupenhaare durch Trennung vom Körper infolge von Eintrocknen an Wirksamkeit verlieren. Greeff beobachtete am Kaninchenauge nur mäßige, innerhalb von 8 Tagen heilende Conjunctivitis. Einem Kaninchen wurden mehrere Haare durch Lanzenschnitt der Cornea in die Vorderkammer gebracht. Es trat keine Iritis auf, nach 8—14 Tage langer Entzündung wurde das Auge reizlos, und die Haare wurden allmählich resorbiert. Dass trockene Haare nicht so wirksam sind als die Haare der lebenden Raupe, stellte Störmann (1894) durch Versuche fest, bei denen er Haare von verschiedenen in Betracht kommenden Raupenarten in das Auge des Kaninchens und in die Haut einrieb. Die Haare von ausgeblasenen Raupen ergaben keine entzündliche Reaktion, nur die der Processionea verursachten sofort stärkeren Reiz und Entzündung, selbst zwei kleine Knötchen an der Hornhaut traten schon am folgenden Tage auf, die sich nach 5 Tagen voll entwickelten. Die Haare waren speerartig schräg in die Cornea eingedrungen, ihr Schaft abgebrochen. Die kleinen Seitenspitzen waren ebenfalls eingedrungen und in ihrer ursprünglichen Stellung stehen geblieben, nicht umgebogen. Stargardt (1903) stellte Versuche über das Eindringen der Raupenhaare in die Cornea an. Bei Verletzung der Hornhaut durch Wurf oder Fall aus gewisser Höhe oder durch Gegenpressen mit einer Raupe fand er entweder Haare in der Cornea steckend, speerartig und mit dem Schaft herausragend, oder Spitzen und Stacheln von Haaren bis zu 2 mm Länge in den oberflächlichen und tiefen Schichten der Cornea parallel zur Oberfläche liegend. Diese Lage kommt dadurch zu stande, dass nur die Spitze des Haares die seitliche Abweichung ausführt, während der unelastische Schaft abbricht und wieder herausgerissen wird. Nur bei starkem Schleudern der Raupe gegen das Auge gelang es, zahlreiche Stacheln so tief in die Cornea einzutreiben, dass sie weit in die Vorderkammer vorragten, wobei sie mehrfach kaum noch in der Hornhaut

hafteten. Es erschien zweifellos, dass solche in die Vorderkammer hängende Haarspitzen leicht in die Iris gelangen können. Stargardt stellte sodann 2 Versuche mit vor 14 resp. 30 Tagen gestorbenen Raupen und zwei andere Versuche mit abgeworfenen Häuten von Cnethocampa pityocampa an. Es gelang dabei nie, Haare (Stacheln) weiter als ins Epithel oder die Bowman'sche Membran einzutreiben. Die Haare brachen ab oder waren eingeknickt und fielen schon vor der Berührung aus ihrem einer Gelenkpfanne ähnlichen Lager heraus. Die mechanischen Verhältnisse ließen hier ein Eindringen der Haare nicht mehr zu.

Teutschlaender (1908) erwähnte das Versuchsergebnis an der menschlichen Leiche, dass bei wuchtigem senkrechtem Auffallen die Härchen der Raupe bis tief in die Vorderkammer eindrangen. Es gelang ihm, beim Kaninchen durch Reiben Raupenhaare bis in die Iris zu treiben. Die Lage der Härchen zeigte, dass sie von der Oberfläche her durch die Cornea in die Membran eingedrungen waren. Stargardt (1903) suchte sodann festzustellen, ob die Haare von Raupen, bei denen, wie z. B. bei Bomyx rubi oder Cnethocampa processionea Hautdrüsen nachgewiesen sind, sich im Gewebe anders verhalten als die Haare von Raupen, denen Hautdrüsen fehlen. Schlug er eine frisch aus den Wäldern bei Martigny bezogene Cnethocampa pityocampa gegen die Cornea des Kaninchens, so gelang es leicht, eine größere Anzahl von Härchen tief in die Cornea so einzutreiben, dass sie dort abbrachen, nicht hervorragten und nicht mechanisch scheuern konnten. Die Cornea blieb in allen Fällen völlig klar, nach fast 3 Monaten lagen sie, ohne Reizung zu verursachen, an derselben Stelle. Auch brachte er abgeschnittene Stacheln dieser Raupe in die Vorderkammer, und es blieben ebenfalls Reizerscheinungen bei $2^1/_2$ Monate langer Beobachtungszeit aus. Die Haare waren nur allmählich durch Irisbewegung in den Kammerwinkel geschoben. Genau dasselbe Resultat ergaben 5 Versuche mit ungiftigen Raupen, denen Hautdrüsen fehlen. Die Raupenhaare verhalten sich nach Stargardt in der Vorderkammer genau wie Cilien, die bei Verletzungen ins Auge gelangen. Er kam zu dem Schluss, dass den Raupenhaaren eine bestimmte Giftwirkung nicht zuzuerkennen sei, ein Schluss, der von Teutschlaender (1908) mit Recht bestritten wird. Diese Versuche ergaben, wie die von Greeff, dass das Kaninchen offenbar unempfindlicher gegen die Haare von Raupen ist.

Pathogenese und Mechanik der pseudotuberkulösen Entzündung durch Raupenhaare. In Übereinstimmung mit dem klinischen Befund und den Ergebnissen der Tierversuche über das Eindringen der Raupenhaare steht zweifellos fest, dass bei dem oft wuchtigen Anprall der verhältnismäßig großen und schweren Raupen durch Wurf oder Fall aus beträchtlicher Höhe die spitzen und nadelähnlich starren Haare der Raupen unmittelbar bei der Verletzung tief in die Gewebe eindringen und beim Zurückfallen der Raupen abbrechen und stecken bleiben. Wie schon Pagenstecher (1883) angab, können ohne Zweifel das durch den Reiz veranlasste stärkere Reiben am Auge, sowie krampfhafte Lidbewegungen und Lidschluss das tiefere Eindringen befördern, zumal, wie sicher nachgewiesen ist, ein Teil der Stachelhaare gegen die Basis gerichtete Widerhaken besitzt (Weiss 1889, Krüger 1891, Teutschlaender 1908). So kommen sie gerade bei den Stachelhärchen des Brombeerspinners (Bombyx rubi)

und nahe verwandten Raupen vor. Die Härchen können unmittelbar bei der Verletzung in verschiedener Richtung eindringen, teils senkrecht, teils schräg, teils parallel zur Oberfläche, je nachdem die Haare beim Auftreffen gerichtet sind und je nachdem sie im Gewebe seitlich umgebogen werden. Zweifellos können die Härchen im Gewebe eine Strecke weit wandern, zumal die mit Widerhaken versehenen. Die von Reis (1902) in einem Fall konstatierte Aderhautveränderung deutete den Weg an, den ein in die Aderhaut eingedrungenes Haarfragment bei seiner Wanderung zurückgelegt hatte. In den Fällen, in denen Irisknötchen auftreten, sind Haarfragmente bis in die Iris vorgedrungen, wie durch die anatomische Untersuchung von Pagenstecher (1883), Weiss (1889), Krüger (1892) u. A. bewiesen ist. Weiss (1889) fand klinisch noch Härchen in der Cornea und 4—5 Härchen, die sich schräg in die Iris eingebohrt hatten und mit einem Ende frei in die Vorderkammer ragten. Wie gelangen die Härchen in die Vorderkammer und in die Iris? Die Antwort lautet: auf mechanischem Wege durch die Hornhaut, teils unmittelbar bei der Verletzung, teils nachträglich.

Die Versuche von Stargardt (1903) an Tieraugen und die von Teutschlaender am Auge der menschlichen Leiche haben ergeben, dass unmittelbar bei der Verletzung durch wuchtigen Anprall einer Raupe Härchen die Hornhaut durchstoßen und weit bis in die vordere Kammer vorragen können. Auch klinisch sind beim Menschen zum Teil in die Vorderkammer hineinragende Haare beobachtet z. B. von Weiss (1889) und Colburn (1897). Stargardt (1903) nahm an, dass die Haare bei der Verletzung direkt mit ihren Spitzen in die Iris eindringen können, dass die Spitzen durch schnelle Erweiterung oder Verengerung der Pupille vom Schaft abgerissen werden und dass der Schaft mit der zurückprallenden Raupe herausfällt. Ob ein direktes Eintreiben der Spitze in die Iris bei der Verletzung selbst vorkommt, steht dahin. Jedenfalls ist ein nachträgliches Übertreten der Härchen aus der Hornhaut in die Vorderkammer und auf die Iris durchaus sichergestellt, wie der Einreibungsversuch von Teutschlaender (1908) beweist. Zweifellos können die unmittelbar bei der Verletzung teilweise in die Vorderkammer getriebenen oder die durch Reiben nachträglich bis in die Kammer vorgeschobenen Härchen vollends ganz in die Vorderkammer gelangen und so auf die Iris geraten. Teutschlaender (1908) nahm an, dass die aus der Hornhaut in die Vorderkammer vorragenden Haare, zumal bei Abflachung der Kammer durch Reiben seitens des Patienten die Irisoberfläche erreichen, sich dort mit ihren Spitzen festhaken und nun durch das Pupillenspiel vollends in die Kammer gezogen werden.

Hanke (1896) bezog die Knötchenentwicklung in der Iris auf eine Kapillarembolie, welche durch die Härchen erzeugt ist. Die Härchen gelangen nach ihm in die Conjunctival- oder vorderen Ciliararterien, werden in diesen weitergeführt und auf dem Wege der Anastomosen in eine Iriskapillare verschleppt, wo sie stecken bleiben. Wenn auch Teutschlaender (1908) es für annehmbar hält, dass gelegentlich kleinere Fragmente auf diesem Wege in die Iris gelangen, so möchte ich mit Stargardt (1903) diesen Weg für a priori durchaus unwahrscheinlich und für noch völlig unbewiesen halten.

Die Entstehung der Knötchen. Die Knötchen entstehen, wie ich (1890) bereits ausgeführt habe, durch eine chemische Reizwirkung und stellen eine Reaktion des Gewebes dar, die im stande ist, den giftigen Fremdkörper unschädlich zu machen. Dass infektiöse Prozesse dabei keine Rolle spielen, folgt schon aus der Eigenartigkeit, Gleichartigkeit und Konstanz des anatomischen Befundes, auch konnte ich zuerst berichten, dass sich weder Tuberkelbazillen noch andere Mikrorganismen nachweisen ließen, ein Ergebnis, das später vielfach bestätigt wurde. Da der einfache mechanische Reiz derartige entzündliche Veränderungen nicht hervorrufen kann, so bleibt auch per exclusionem nur die chemische Reizwirkung übrig. Ebenso lassen sich die übrigen durch Raupenhaare veranlassten Erkrankungen der äußeren Haut und der Schleimhäute allein durch eine toxisch chemische Reizwirkung erklären. Zweifellos wird die charakteristische pseudotuberkulöse Entzündung durch eine dem eingedrungenen Haare innewohnende Giftwirkung veranlasst, ebenso wie andere chemisch reizende Fremdkörper eine analoge Veränderung hervorrufen können, wie z. B. Pflanzenhaare (Markus und Schmidt-Rimpler 1899), kleine Holzsplitterchen, (Stock 1901); ich verweise auch auf meine Arbeit (1891) über die durch Cysticerken veranlasste Entzündung.

Nur Stargardt (1903) bestritt, dass den Raupenhärchen eine chemisch differente Wirkung (Giftwirkung) innewohnt, und suchte die Gefährlichkeit der in Betracht kommenden Raupen allein in mechanischen Momenten, die einzig durch den anatomischen Bau der Haare und das Vorkommen von Stachelhaaren bedingt sind. Er meint, dass die Knötchen mit dem Ausgang in Einkapselung einzig durch die Fremdkörperwirkung der Haare hervorgerufen würden und dass die heftigen und recidivierenden Entzündungserscheinungen durch eine bestimmte chemische Wirkung von Stoffen, die als Zerfallsprodukte des Chitins erst durch die Resorption der Haare gebildet und frei werden, veranlasst werden. Diese Erklärung kann ich ebensowenig wie Teutschlaender (1908) für zutreffend halten. Vor allem übersieht meines Erachtens Stargardt (1903) vollkommen, dass, wenn ein aseptisch eingedrungener Fremdkörper wie das Raupenhaar in kürzerer Zeit eine proliferierende Entzündung mit Leukocytenauswanderung u. s. w. hervorruft und knötchenförmig eingeschlossen wird, diese Knötchenbildung nur durch eine chemische Reizwirkung zu stande kommt, da die bloße Anwesenheit eines chemisch indifferenten Körpers durch mechanischen Einfluss niemals diese Wirkung auf die benachbarten Gewebe haben kann. Seine Annahme steht in Widerspruch zu den Ergebnissen der grundlegenden Arbeiten Leber's über die Entstehung von Entzündung und über die Fremdkörperwirkung. Die Knötchenbildung allein beweist die chemisch toxische Wirkung der Haare, da infektiöse Vorgänge ausgeschlossen sind. Dass etwa die Entzündung durch neugebildete giftige Zerfallsprodukte bei der Resorption der Haare gesteigert wird, ist völlig unbewiesen und sicher nebensächlich, da wir klinisch und anatomisch heftige Entzündung in der Umgebung von Haaren finden, bei denen von Resorption noch nicht die Rede ist. Das Resultat seiner Versuche, dass die Haare verschiedener Raupenarten sämtlich in der Vorderkammer des Kaninchens ohne Entzündung und Knötchenbildung monatelang vertragen

wurden, wie schon Greeff, Störmann (1894) gefunden hatte, beweist vorläufig nur, dass das Kaninchen gegen diese Haare unempfindlich ist.

Zweifellos sind die Raupenhaare Träger einer chemisch wirksamen giftigen Substanz. Ferner muss man, wie schon Störmann (1894) betonte, annehmen, dass die Haare verschiedener Raupenarten eine verschieden starke Giftigkeit dieser chemischen Substanz aufweisen. Nur so lässt sich die verschieden heftige Wirkung der verschiedenartigen Raupenhaare erklären.

Schon Weiss (1889) hatte auf die Mitteilungen von Leydig aus dem Jahr 1855 und von Karsten aus dem Jahr 1848 hingewiesen, dass die Markkanäle gewisser Raupenhaare Träger eines spezifischen, das Jucken und Brennen veranlassenden Giftes sind, das von Hautdrüsen, die mit dem Inhalt der Haare kommunizieren, herstammt. Leydig hatte bei Bärenraupen (Bombyx rubi) Hautdrüsensäckchen nachgewiesen, deren Öffnung unmittelbar in die weiten Kanäle der Chitinhaut mündet, welche in die Basis der Haare übergehen. Nur bestimmte Raupengattungen schienen diesen Hautdrüsenapparat zu besitzen, während er mehrere Dornraupen echter Tagfalter mit negativem Erfolg darauf untersucht hatte. Karsten hatte diese Drüsenschläuche bei den Haaren einer Saturnia nachgewiesen, während sie bei mehreren Gattungen, die kein Brennen verursachen, fehlten. Bei den meisten der in Betracht kommenden Raupen sind Hautdrüsen nachgewiesen worden. Von anderer Seite (Goossens, Fabre) war angenommen, dass das Gift den Haaren nur äußerlich anhafte und nach Fabre vielleicht als ein Abfallsprodukt des Stoffwechsels (Harnkonkrement) auf die Haare beim Aufenthalt in dem mit Unrat erfüllten Nest übertragen würde. Diese Konkremente enthalten einen in Äther löslichen giftigen Stoff, der auf der Haut wie Cantharidin stark reizend wirkt. Auch das Blut der Raupen enthält dieses Gift. Da es sich bei den Haaren um wichtige Schutz- und Trutzwaffen handelt, so erscheint a priori wahrscheinlicher, dass das Haar selbst im Innern der Träger eines Giftes ist. Die Giftigkeit der Konkremente und damit der Nester spielt eine Rolle bei den Erkrankungen durch Fernwirkung der Raupen in verseuchten Wäldern. Bei dem Gift handelt es sich um Ameisensäure (Goossens, Laudon).

Zur Erklärung der charakteristischen Nachschübe und Exacerbationen der Entzündung ist auf verschiedene Möglichkeiten hinzuweisen. Einmal steht fest, dass die Knötchen nicht alle gleichzeitig, sondern in verschiedenen Attacken auftreten. Da die Härchen wandern, so kommen sie nicht zu gleicher Zeit im Gewebe zur Ruhe und verursachen deshalb schubweises Auftreten der Knötchen. Ferner ist möglich, dass ein Härchen aus einem Knötchen ausgestoßen wird und auf eine benachbarte Stelle der Bindehaut oder Iris gelangt und von neuem seine entzündungerregende Wirkung ausübt. Dafür spricht z. B. eine Beobachtung von Hummelsheim (1894). Sodann nimmt, worauf ich bei der Entzündung durch Cysticerken (1891) hinwies, durch die beginnende Einkapselung die Diffusionsfähigkeit des Gewebes ab, so dass eine gewisse Ansammlung und erhöhte Konzentration des Giftes ermöglicht wird, die nun eine erneute Steigerung der

Entzündung auszulösen vermag. Schließlich kann, worauf Teutschlaender (1908) hinwies, durch zunehmende Resorption des Chitinmantels noch im Markkanal zurückgehaltenes Gift frei werden. Über das fernere Schicksal der eingedrungenen Haare gingen die Ansichten teilweise aus einander. Meines Erachtens können 3 Vorgänge Platz greifen. Erstens kann durch die entzündliche Reaktion des Gewebes die Ausstoßung der Härchen an der Oberfläche erfolgen, analog der Spontanausstoßung anderer entzündungerregender Fremdkörper. Gewisse klinische Befunde sprechen für das Vorkommen von Eliminierung, so fanden z. B. Hanke (1896) und Stargardt (1903) Härchen aus Bindehautknötchen über die Oberfläche herausragen. Zweifellos können in der Hornhaut oberflächlich sitzende Härchen unter Gewebsinfiltration und Ulceration abgestoßen werden. In den tieferen Schichten sitzende Haare können durch wanderndes Infiltrat an die Oberfläche gelangen und ausgestoßen werden. Ich erwähnte bereits, dass ein aus einem Iris- oder Bindehautknoten spontan ausgestoßenes, noch chemisch wirksames Haar auf eine neue Stelle gelangen und durch erneute Gewebsreizung zum Nachschub führen kann. Ist ein Haar ausgestoßen, so geht das Knötchen rasch zurück und verschwindet vollständig oder mit Hinterlassung eines graugelblichen Flecks.

Zweitens kann die Resorption von Haaren erfolgen, wie die früher erwähnten pathologisch-anatomischen Befunde von Weiss (1889), Wagenmann (1890), Krüger (1891), Hillemanns (1894) und vor allem Stargardt (1903) und Teutschlaender (1908) beweisen und klinische Befunde von vollkommenem Verschwinden der Knötchen und der Härchen, z. B. in der Iris, nahelegen. Nur Hanke (1896) und Reis (1902) hielten die Resorption für unmöglich.

Die Resorption des Haares unter Einwirkung der Leukocyten und Riesenzellen erscheint nicht ungewöhnlich, wenn man die analogen Befunde bei Resorption von Glashäuten, von Cysticerken und Echinokokken in Betracht zieht. Ich verweise z. B. auf meine Arbeiten über Fremdkörperriesenzellen (1896), über das Vorkommen von Riesenzellen und eitriger Exsudation in der Umgebung von intraokularen Cysticerken (1891), sowie auf meine Beobachtung über Resorption eines Echinococcus in der Augenhöhle, die ich durch Segelcke (1900) in einer Dissertation habe mitteilen lassen.

Drittens können die Härchen unter Umwandlung des Knötchens im Bindegewebe fest eingekapselt und reizlos vertragen werden (Krüger 1892, Reis 1902, Teutschlaender 1908). Es bleiben dann kleine sklerosierte harte Knötchen zurück. Wie bereits S. 1216 erwähnt, war Reis (1902) in der Lage, ein sklerosiertes Knötchen $12\frac{1}{2}$ Jahre nach Ausbruch und 10 Jahre nach Ablauf der Erkrankung zu excidieren. Er fand darin die völlige bindegewebige Einkapselung eines wohlerhaltenen Haares von Bombyx rubi.

Die reaktive knötchenförmige Entzündung vermag also der Schädlichkeit Herr zu werden und in verschiedener Weise den Fremdkörper unschädlich zu machen.

Klinischer Befund und Verlauf der pseudotuberkulösen Entzündung (Ophthalmia nodosa). Bei der zweiten Form der Verletzung durch Raupenhaare muss man 2 Stadien unterscheiden, erstens das Stadium der unmittelbar auf die Verletzung folgenden Reaktion — Initialstadium — und zweitens das Stadium der knötchenförmigen reaktiven Entzündung.

In einem Teil der Fälle stellten sich die Verletzten so frühzeitig vor, dass der Beginn und die weitere Entwicklung der Veränderungen zur Beobachtung kamen. Fall Elschnig (1895) am 1. Tag, 4 Stunden nach der Verletzung, Hanke (1896) und Natanson (1897) am 2. Tag, Stargardt (1903, Fall 4, am 3. Tag). Ferner gehören hierher Fälle von Knapp (1897), Colburn (1897), Störmann (1894) und Stargardt (1903, Fall 3). In den meisten Fällen stellten sich die Patienten erst später vor, im zweiten Stadium, und man erhielt mehr oder weniger sichere Angaben über den anfänglichen Verlauf. In der Regel tritt sofort nach der Verletzung ein lebhafter Reizzustand des Auges ein mit starkem Fremdkörpergefühl, brennendem stechendem Schmerz, Thränenfluss, Lidkrampf und Lichtscheu, Beschwerden, die die Verletzten zu stärkerem Reiben am Auge veranlassen können. Bald folgen Rötung des Auges, Schwellung der Lider und Bindehaut, sowie Absonderung. Der Grad und der Verlauf dieser initialen Reizung können ganz verschieden sein und hängen wesentlich davon ab, ob die Hornhaut stärker verletzt war oder nicht. Bei Mitverletzung der Hornhaut erreicht der Reizzustand wegen der meist erheblichen Epithelerosion rasch einen besonders hohen Grad und hält etwas länger an; gerade diese Fälle begeben sich bald in ärztliche Behandlung. War die Hornhaut dagegen frei, bestand keine Hornhauterosion, so ist der Reizzustand geringer, verliert sich in wenigen Tagen vollständig oder nahezu vollständig und setzt erst wieder mit dem Ausbruch des zweiten Stadiums ein. In dem Fall Vossius-Boström (1897) war überhaupt kein initialer Reizzustand erfolgt, der Patient stellte sich erst im 2. Stadium vor und wusste nichts von Verletzung.

In den frühzeitig zur Beobachtung gekommenen Fällen fand sich neben dem lebhaften Reizzustand des äußeren Auges durchweg eine mehr oder weniger große Hornhauterosion, in einigen Fällen sah man Härchen in der Hornhaut, die zum Teil entfernt werden konnten (Elschnig 1895, Knapp 1897, Colburn 1897, Stargardt 1903), während Hanke (1896) nur ein Haar im Bindehautsack und Natanson (1897) trotz Lupenuntersuchung nichts fand. Die Störmann'schen Fälle (1894) boten nur das Zeichen der Conjunctivitis catarrhalis. In den Fällen mit Hornhauterosion besserte sich

der Zustand nach mehreren Tagen, der Epitheldefekt wurde kleiner und verschwand, im Elschnig'schen Fall zeigten sich um die verbliebenen Härchen Bläschen. Waren alle sichtbaren Haare entfernt, so trat sogar bald Heilung ein, die in mehreren Fällen (Knapp, Colburn) dauernd blieb, so dass es gar nicht zum zweiten Stadium kam.

Beim Zustandekommen dieses ersten Stadiums spielen sowohl toxische als auch mechanische Einflüsse eine Rolle, letztere zumal dann, wenn die Hornhaut einen großen Epitheldefekt erlitten hat oder Härchen über die Oberfläche hervorragen und auf der Cornea und Bindehaut reiben.

Gewöhnlich setzt nach kürzerer oder längerer Zeit der Besserung oder selbst scheinbarer Heilung das zweite Stadium mit erneutem lebhafterem Reizzustand ein. Das Intervall kann verschieden lang sein. In einzelnen Fällen wurden Knötchen oder Infiltrate in der Hornhaut schon in der zweiten Woche nach der Verletzung beobachtet (Lawford 1895, Elschnig 1895), Natanson 1897, Salva 1905), im Fall Hanke (1896) in der dritten Woche. Der Ausbruch kann schubweise erfolgen. In dem von Anfang an genau beobachteten Fall von Hanke z. B. war die erste Eruption am Ende der 3. Woche aufgetreten, fast 2 Wochen später erfolgte der Nachschub, und es fanden sich ein Hornhautinfiltrat mit einem Härchen, sowie mehrere neue Knötchen in der Übergangsfalte. In anderen Fällen setzt das zweite Stadium später, selbst nach vielen Wochen, ein. In einem von Krüger (1892) mitgeteilten Fall z. B. kam der Patient 7 Wochen nach der Verletzung in Behandlung und erst 2 Wochen später, also nach 9 Wochen, zeigten sich Bindehautknötchen. Am häufigsten ist die Bindehaut befallen. Die Zahl der klinisch nachweisbaren Knötchen kann verschieden groß sein, manchmal sind es 5—10, manchmal mehr, in dem von Pagenstecher (1883) mitgeteilten Fall waren 26 Knötchen, in Teutschlaender's Fall (1908) 27 gezählt. Die Knötchen liegen meist isoliert, manchmal dicht benachbart und selbst konfluierend, manchmal gruppenweise, im Fall Boström (1897) handelte es sich um ein isoliertes Konglomerat von Knötchen. Die Form der Knötchen ist meist rundlich, manchmal länglich, zuweilen in der Mitte eingezogen, ihre Farbe grau oder graugelblich oder gelbrötlich, und ihre Länge misst meist 1—2 mm. Die Knötchen finden sich ganz vorwiegend in der Conjunctiva bulbi bis zur Übergangsfalte und beträchtlich häufiger im unteren Abschnitt, nur seltener am oberen Teil der Conjunctiva bulbi oder an der Conjunctiva tarsi. Dem Anprall der Raupe entsprechend ist der Lidspaltenbezirk am häufigsten betroffen und, da die Verletzung vielfach bei erhobener Blickrichtung erfolgt, ist der untere Abschnitt der Conjunctiva bulbi mehr gefährdet. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Bindehaut ergriffen, nur in vereinzelten Fällen war die Erkrankung bei Freibleiben der Bindehaut auf die Hornhaut und Iris beschränkt (so in den Beobachtungen von Weiss 1889, Elschnig 1895, Colburn 1897, Bayer 1900,

Meixner 1901), in etwa der Hälfte der Fälle von Bindehauterkrankung war die Iris mit Knötchenbildung beteiligt.

Die Conjunctivalknötchen sind meist deutlich mit der Bindehaut verschieblich.

In den schweren Fällen werden ferner neben Conjunctivalknötchen ein oder mehrere Knötchen in der Episklera oder in den oberflächlichen Skleralschichten beobachtet, die der Sklera fest aufsitzen und über die sich die Bindehaut verschieben lässt. Selbst in der Tenon'schen Kapsel sind Knötchen beobachtet worden (Krüger 1892). Die Sklera erscheint nur in den schweren Fällen befallen, in denen dann auch Komplikation mit Irisknötchen besteht, meist treten die Skleraknötchen erst nach vielen Wochen auf. In der Mehrzahl der Fälle verschwinden die conjunctivalen und episkleralen Knötchen im weiteren Verlauf spurlos oder mit Hinterlassung kleiner graugelber Flecke. Im Fall Natanson (1897) verschwanden sie schon nach einigen Wochen, in anderen Fällen erst nach einigen Monaten oder nach Ablauf eines Jahres (z. B. Becker 1892, Reis 1900). Doch können zumal bei episkleralem oder skleralem Sitz dauernd kleine sklerosierte Knötchen reizlos zurückbleiben. Reis (1902) fand noch 5 kleine derbe Prominenzen $12^1/_2$ Jahre nach Ausbruch der Erkrankung und 10 Jahre nach ihrem Ablauf.

Nur in etwa der Hälfte der Fälle ist die Hornhaut im zweiten Stadium mit beteiligt und zwar teils zusammen mit der Bindehaut, teils, bei freier Bindehaut, zusammen mit der Iris. Da die Iris sich aber häufiger befallen erweist als die Cornea, muss man annehmen, dass die Härchen vielfach die Cornea durchsetzen und durchwandern, ohne darin haften zu bleiben. Die Erkrankung tritt in der gefäßlosen Hornhaut unter dem Bild von streifigen oder fleckförmigen Infiltraten auf, in denen sich oft klinisch ein Härchen nachweisen lässt. Dabei konnte Bayer (1900) feststellen, dass die Infiltration an der Bruchstelle des Härchens zuerst und am stärksten aufgetreten war. Zuweilen wird Bläschenbildung beobachtet, zuweilen kommt es zu deutlicher Ulceration. In dem Fall von Elschnig (1895), in dem zahlreiche kleine Härchen einer grünen Raupe oberflächlich eingedrungen waren, zeigten sich nach 2 Wochen kleinste subepithelial gelegene punkt- und fleckförmige Infiltrate, so dass die Hornhauterkrankung unter dem Bild einer Keratitis punctata superficialis verlief. In dem Fall Hanke (1896) war die unmittelbar hervorgerufene Erosion nach wenigen Tagen abgeheilt, erst nach mehr als 4 Wochen trat mit dem 2. Anfall von Bindehautknötchen das Infiltrat der Hornhaut hervor, in dem ein vorher nicht gesehenes Härchen sichtbar wurde. Auch die Hornhautaffektion kann schubweise erfolgen und recidivieren.

Neben der streifen- und fleckförmigen Infiltration wird diffuse parenchymatöse Trübung beobachtet, die in den schweren, mit pseudotuber-

kulöser Iritis komplizierten Fällen zum Teil von der Uveitis herrührt, zumal da parenchymatöse Trübung ohne herdförmige Hornhautinfiltration auftritt. Ferner wird Vaskularisation der infiltrierten Hornhaut beobachtet. Sowie die Hornhaut beteiligt ist, findet sich stärkerer Reizzustand am Auge. Im weiteren Verlauf können die Infiltrate zum Teil zurückgehen, zum Teil in bleibende, narbige Trübungen übergehen, die bei centralem Sitz das Sehvermögen dauernd schädigen. Wird das Haar ausgestoßen, so geht der Prozess rasch zurück. Zuweilen wird ein mit der Ausstoßung des Haares zusammenhängendes Wandern des Infiltrats beobachtet, z. B. im Fall Krüger (1892). Die Härchen in der Hornhaut können verschwinden, schrumpfen, z. B. im Fall Elschnig (1895), aber auch in der Narbe sichtbar bleiben (Reis 1902).

Früchte (1907) fand bei einer seit 2 Jahren bestehenden Entzündung am Limbus Gefäßneubildung und zwei kleine Knötchen innerhalb der Hornhaut, sowie eine scheibenförmige Blutung in den tiefen Hornhautschichten. Nach Kauterisation heilten die Knötchen nur langsam aus. An der Iris bestand abgeheilte chronische Iritis, S $^{6}/_{15}$.

Von besonderem Interesse und prognostisch von größter Bedeutung ist das Auftreten von Knötchen in der Iris, das in etwa $^{3}/_{5}$ der Fälle beobachtet wurde, meist zusammen mit gleichzeitigen Bindehautknötchen, seltener ohne diese allein mit Hornhauterkrankung. Die Knötchen in der Iris treten oft erst auf, nachdem die Knötchen in der Bindehaut bereits längere Zeit vorhanden sind (z. B. Reis 1900). Die Knötchenbildung in der Iris geht immer einher mit einer oft äußerst schmerzhaften chronischen fibrinösen Iritis oder ausgesprochenen Iridocyklitis, die das Sehvermögen erheblich beeinträchtigt. Die Zahl und der Sitz der gelblichen oder gelbgrauen Irisknötchen zeigen große Verschiedenheiten, manchmal sitzen sie vorwiegend am Kammerwinkel, manchmal am Pupillarrand, manchmal ganz regellos. Je größer die Zahl, desto schwerer die Iridocyklitis und der Verlauf. Handelt es sich nur um ein oder zwei Knötchen, so können die Erscheinungen geringer sein. In den besonders schweren Fällen ließ der Befund vermuten, dass auch der Ciliarkörper Sitz von Entzündung ist. In den Irisknötchen erkennt man zuweilen deutlich Härchen (z. B. Weiss 1889).

Der Verlauf der pseudotuberkulösen Iritis ist in der Regel ein äußerst hartnäckiger, der sich über Monate und selbst mehr als ein Jahr (im Fall Krüger 1892 $2^{1}/_{2}$ Jahre) erstrecken kann. Charakteristisch ist dabei, dass die Entzündung Remissionen und Exacerbationen, selbst von regelmäßigem Typus, aufweist. In den schweren Fällen besteht erhebliches Pupillarexsudat neben hinteren Synechien, mit drohendem Pupillenverschluss, mehrfach wurden Glaskörpertrübungen konstatiert, oft erhielt man wegen der Medientrübung kein Bild vom Augenhintergrund. Zuweilen tritt Drucksteigerung auf. Mehrfach wurde ungünstiger Ausgang mit bleibender Erblindung,

Phthisis bulbi, Amotio retinae beobachtet, so von Krüger (1892), Reis (1900), Hummelsheim, Reiss (1894, 1900), Störmann (1894), Hillemanns (1894).

In anderen Fällen, zumal wenn nur einzelne Knötchen vorhanden sind, tritt Heilung mit leidlich gutem Sehvermögen ein. Die Entzündung geht allmählich zurück, die Knötchen verschwinden, und in der Iris findet man zuweilen eigentümlich geformte atrophische Stellen. Dass selbst die Aderhaut befallen werden kann, beweist der von Reis (1902) mitgeteilte und abgebildete Befund, der 10 Jahre nach Ablauf der Erkrankung erhoben wurde.

Ophthalmoskopisch fand sich unterhalb der Papille ein 4—5 P langer, senkrecht verlaufender, scharf begrenzter Pigmentstrang von $^1/_5$ P Breite, der sich nach oben gabelte und an den Gabelenden mit einem gelben Fleck endete, während er sich nach unten in einen weniger scharfen und helleren Pigmentstreif peripher fortsetzte. Die Netzhautgefäße gingen über den Streif hinweg, der Visus betrug $^{20}/_{30}$, dem Herd entsprechend fand sich ein Skotom für Blau. Die Aderhautveränderung entspricht dem Weg, den ein in die Aderhaut eingedrungenes Raupenhaarfragment bei seiner Wanderung zurückgelegt hat.

Diagnose. Die Diagnose ist leicht, wenn die Anamnese ohne weiteres Aufschluss giebt, dass die Verletzung mit einer behaarten Raupe vorangegangen ist. Doch vielfach, zumal bei Kindern, versagt die Anamnese vollständig, sei es, dass überhaupt die Verletzung nicht beachtet oder vom Patienten nicht angeführt wird, weil die Erkrankung erst längere Zeit nach dem Vorkommnis sich einstellte und die damalige Verletzung gar keine erhebliche oder nur eine vorübergehende Reizung verursachte. In vielen Fällen wird deshalb die Diagnose aus dem Befund zu stellen sein. Da die Erkrankung je nach der Lokalisation der Veränderungen ein verschiedenes Aussehen hat, so kann sich die Erkennung leichter oder schwieriger gestalten.

Am leichtesten ist die Diagnose, wenn Bindehautknötchen vorliegen. Der Befund erinnert wohl auf den ersten Blick an Tuberkulose, doch bestehen wichtige Unterschiede in dem klinischen Befund. Während die Tuberkulose hauptsächlich die Conjunctiva tarsi und die Übergangsfalte befällt und an der Conjunctiva bulbi äußerst selten vorkommt, liegen hier umgekehrt die Knötchen ausschließlich oder ganz besonders zahlreich auf der Conjunctiva bulbi. Ferner erscheinen die Knötchen bei der Pseudotuberkulose durch Raupenhaare fester, niemals ulceriert oder verkäst. Immerhin kann der Befund einmal Conjunctivaltuberkulose vortäuschen, zumal wenn die Knötchen dicht zusammenliegen und mehr als ein solitärer Knoten erscheinen. Finden sich neben zahlreichen Knötchen in der Conjunctiva deutliche Knötchen in der Iris, so spricht das von vornherein gegen Tuberkulose. Ein derartiges gleichzeitiges Befallensein beider Membranen dürfte dabei kaum vorkommen, zumal da die Conjunctivaltuberkulose eine ectogene, die Iristuberkulose eine endogene Infektion darstellt. Vollen Aufschluss ergiebt die anatomische Untersuchung eines zur Probe excidierten Knötchens mit dem charakteristischen Befund des Haares und

den sonstigen Abweichungen des anatomischen Befundes, die bereits S. 1217 erwähnt wurden. Schwierig könnte die anatomische Differentialdiagnose höchstens sein, wenn man ein nach Ausstoßung des Haares in Rückbildung begriffenes Knötchen excidiert hätte.

In allen zweifelhaften Fällen ist die anatomische Untersuchung nach Probeexcision nötig. Sie empfiehlt sich auch dann, wenn der klinische Befund die richtige Diagnose hat vermuten lassen. Abgesehen von der Bestätigung der Pseudotuberkulose ist notwendig, festzustellen, dass sie wirklich durch ein Raupenhaar veranlasst ist, da z. B. Pflanzenhaare eine analoge Veränderung hervorrufen können (Markus und Schmidt-Rimpler 1899). Würdemann (1905) beschrieb 2 Fälle von Ophthalmia nodosa, von denen der eine durch einen Bienenstachel, der andere durch eine haarähnliche Substanz, wahrscheinlich Fühlhörner einer Heuschrecke, veranlasst waren. Die anatomische Feststellung ist um so wichtiger, wenn die Anamnese im Stich lässt.

Für die Raupenhaare ist ebenso wie für andere Insektenhaare charakteristisch, dass sie mehr oder weniger spitz zulaufende röhrenförmige Gebilde sind, deren Oberfläche glatt oder mit Widerhaken oder Seitenästchen besetzt ist und bei denen eine aus Chitin bestehende Rindensubstanz den Markkanal umgiebt. Dadurch unterscheiden sie sich von den solideren zelligen, an der Oberfläche verhornten Haaren höherer Tiere. Zur Unterscheidung der chitinösen Raupenhaare von den aus Cellulose bestehenden Pflanzenhaaren lässt sich ihr verschiedenes Verhalten unter dem Polarisationsmikroskop heranziehen, worauf Markus und Schmidt-Rimpler (1899) bei Untersuchung eines Falles von Conjunctivitis mit Knötchenbildung (Pseudotrachom) durch Pflanzenhaare hinwiesen. Während Pflanzenhaare außerordentlich starke Polarisation zeigen, feht sie den Raupenhaaren als Chitingebilden. Eine Unterscheidung der Raupenhaare von anderen Insektenhaaren, die dasselbe Verhalten und denselben Aufbau besitzen, ist dagegen nicht immer sicher. Ist die Diagnose Raupenhaar gestellt, so wird man noch festzustellen versuchen, einmal welche Art von den verschiedenartigen Haaren dieser Raupen vorliegt und von welcher Raupenart es stammt.

Das plötzliche anfallsweise Auftreten von Knötchen mit starker Entzündung, das Fehlen von Pigmentierung schließt differentialdiagnostisch Bindehautneubildung aus. In Lepragegenden dagegen könnte die lepröse Erkrankung in Frage kommen, wenn auch die Lepra meist doppelseitig, die Knötchenbildung durch Verletzung mit Raupen bisher nur einseitig gefunden wurde.

Die Diagnose kann erschwert sein in den Fällen, in denen die Bindehaut frei ist und nur die Iris eine mit Knötchenbildung einhergehende Entzündung und die Hornhaut diffuse oder umschriebene Infiltrate ohne Ulceration aufweisen. Dabei kann große Ähnlichkeit mit der gutartigen Form der Iristuberkulose bestehen, zumal wenn die Knötchen dem Kammerwinkel genähert sind. Für Tuberkulose ist charakteristisch das Vorhandensein von zahlreichen dichten Beschlägen der Descemet'schen Membran, während Beschläge bei Pseudotuberkulose durch Raupenhaare in der Regel fehlen,

wenn auch nicht vollständig vermisst werden, wie z. B. im Fall Weiss (1889). Die genaue Untersuchung mit der Zeisslupe wird in den Hornhautinfiltraten einen Fremdkörper erkennen lassen und dadurch auf den richtigen Weg führen können. Auch in der Iris sind unter Umständen Raupenhaare sichtbar, z. B. im Fall Weiss (1889).

Sodann käme die Tuberkulinreaktion in Frage, die bei Raupenhaariritis mehrfach mit negativem Resultat angewandt wurde. Immerhin ist auf sie kein absolut sicherer Verlass, da einmal bei so starker Entzündung des Auges mit spontanem Schwanken der Intensität eine lokale Reaktion schwer festzustellen ist und da andererseits die Allgemeinreaktion weder bei positivem, noch bei negativem Ergebnis beweisend ist. Ein Verletzter, z. B. ein Kind, könnte im Körper einen tuberkulösen Herd haben und deshalb positiv reagieren und andererseits kann bei abgeschwächter Iristuberkulose Allgemeinreaktion ausbleiben.

Kommt es zur Iridektomie, so wird die histologische Untersuchung die Diagnose sichern und die Erkrankung von Pseudotuberkulose aus anderer Ursache, z. B. durch Holzsplitterchen, wie im Fall Stock (1901), unterscheiden lassen.

Prognose. Die Prognose ist abhänig von der Art der Verletzung, dem Stadium, in dem der Verletzte in Behandlung kommt und bei ausgebrochenem 2. Stadium von dem Sitz und der Schwere der Veränderungen. Kommt der Verletzte sofort nach der Verletzung durch eine Raupe in Behandlung, so kann es durch sorgfältiges Entfernen aller sichtbaren Haare gelingen, den Verlauf abortiv zu gestalten und Knötchenbildung zu verhüten, wie in den Fällen Knapp (1897), Colburn (1897), oder, falls einige nicht sichtbare Haare zurückbleiben, ihn milder zu gestalten, wie in den Fällen Hanke (1896) und Natanson (1897). Liegt nur eine pseudotuberkulöse Veränderung der Bindehaut vor, so ist die Prognose ebenfalls günstig, zumal es durch operative Behandlung gelingt, den Prozess abzukürzen und baldige Heilung zu erzielen, auch wenn sich Nachschübe nicht vermeiden lassen. Immerhin muss anfangs die Prognose vorsichtig gestellt werden, da Irisknötchen nachfolgen können.

Schon ungünstiger ist die Prognose bei Hornhautveränderungen, da in schwereren Fällen langdauernder Reizzustand, schmerzhafte Entzündung mit Hinterlassung von Hornhauttrübungen und entsprechender Sehstörung zu gewärtigen sind. Handelt es sich um leichtere Fälle, liegen nur vereinzelte periphere Infiltrate mit sichtbaren Härchen vor, die sich noch entfernen lassen, so ist die Prognose günstiger. Zweifelhaft ist dagegen die Prognose bei ausgesprochener Knötchenbildung in der Iris. Trotz der langdauernden, sich über Monate und selbst über mehr als ein Jahr, im Fall Früchte (1907) über 2 Jahre und im Fall Krüger (1892) sogar auf $2^1/_2$ Jahre, erstreckenden schmerzhaften Entzündung mit ihren vielfachen

Exacerbationen und Recidiven ist in den meisten Fällen der schließliche Ausgang ein relativ oder sogar absolut günstiger. Immerhin kann das Sehvermögen durch Pupillarexsudat, Hornhauttrübungen u. s. w. herabgesetzt bleiben, auch droht zuweilen Komplikation mit Drucksteigerung. In einigen der schwersten Fälle mit Knötchen im Kammerwinkel und offenbarer Mitbeteiligung des Ciliarkörpers kam es zu ungünstigem Ausgang mit Erblindung (Krüger 1892, Störmann 1894, Hummelsheim, Reis 1894, 1900, Hillemanns 1894, Reis 1900).

Von Wichtigkeit für den Verlauf und Ausgang ist die Zahl der in die Iris eingedrungenen Haare. Die Gefährlichkeit der Verletzung wird beeinflusst von der Raupenart, von der Beschaffenheit der Haare, von der Art des Verletzungsvorganges, von dem Umstand, ob es sich um eine lebende oder tote Raupe handelte. Trifft eine der gefährlichen Raupen im lebenden Zustand, wie die Prozessionsraupe (Processionea) oder der Brombeerspinner (Bombyx rubi) mit großer Wucht das Auge, sei es durch Wurf oder Fall aus großer Höhe, so ist a priori die Verletzung am gefährlichsten.

Therapie. Die therapeutischen Maßnahmen richten sich nach dem Stadium, in dem der Verletzte in Behandlung kommt. In frischen Fällen, bei denen die Anamnese ergiebt, dass das Auge von einer Raupe direkt getroffen wurde, ist zunächst gründliche Ausspülung des Conjunctivalsackes nötig und sodann am cocainisierten Auge die Entfernung aller sichtbaren Härchen anzustreben. Unter Benutzung von Lupen, am besten der binokularen Zeisslupe, werden Bindehaut und Hornhaut sorgfältig abgesucht. Ragen Härchen in der Bindehaut oder Hornhaut oberflächlich hervor, so werden sie mit Pinzetten gefasst und ausgezogen. Oberflächlich oder tiefer in der Hornhaut steckende Haare werden mit Fremdkörpernadel, Hohlmeißel, Lanzenspitze oder Schmalmesser entfernt. Die Entfernung kann recht schwierig sein, man muss darauf achten, dass das Haar durch die Manipulationen nicht tiefer gestoßen wird. Ragt ein Härchen zum Teil in die Vorderkammer vor, so kann seine Entfernung ebenfalls versucht werden. So berichtete Colburn (1897), dass ein zur Hälfte bereits in der Vorderkammer steckendes Haar durch Keratotomie entfernt wurde, während ein zweites oberflächlich haftendes vorher leicht beseitigt war.

Dass durch sorgfältigste Entfernung aller Härchen aus Bindehaut und Hornhaut mit Hilfe der Lupe die Knötchenbildung verhindert werden kann, beweist auch ein von Knapp (1897) mitgeteilter Fall. Dass andererseits trotz sorgfältigen Absuchens eingedrungene Härchen entgehen können, zeigen die Fälle von Hanke (1896) und Natanson (1897), bei denen die Verletzten am Tage nach der Verletzung in Behandlung kamen. Was im Hanke'schen Fall von Härchen sichtbar war, wurde entfernt und doch traten 2 Anfälle auf, der erste am 17. Tage nach der Verletzung mit Knötchen in der Bindehaut und der zweite ca. 2 Wochen später mit Bindehautknötchen und einem Hornhautinfiltrat mit jetzt sichtbaren Härchen. Im Fall Natanson (1897) war trotz Zuhilfenahme

der Westien'schen Binokularlupe nichts von Härchen nachweisbar gewesen, und doch erschienen in der 2. Krankheitswoche Knötchen in der Bindehaut.

Nachdem alles möglichst entfernt ist, empfiehlt sich, zumal bei Hornhauterosionen, Behandlung mit desinfizierenden Salben und feuchtem Occlusionsverband, um zu verhüten, dass durch Reiben und Lidbewegungen die etwa zurückgebliebenen Härchen tiefer hineingetrieben werden oder wandern. Ist die Hornhaut frei, so kommen neben den Salben Adstringentien event. zeitweise Umschläge abwechselnd mit Verband in Betracht.

Kommen Patienten im zweiten Stadium und finden sich Bindehautknötchen, so muss man zunächst ebenfalls jedes Knötchen genau mit der Lupe untersuchen, da die Härchen zuweilen sichtbar sind und selbst mit einem Ende über die Bindehautoberfläche herausragen, so dass sie leicht mit Pinzetten entfernt werden können. Handelt es sich um frische Knötchen, so lassen sich zuweilen, wie im Fall Hanke (1896), die Härchen durch Quetschen der Körner zwischen den Branchen einer feinen Pinzette herausdrücken. Sind die Härchen entfernt, so heilen die Knötchen schnell und fast spurlos ab. Bei älteren, festeren und tiefer liegenden Knötchen ist das beste die Excision der Knötchen. Ist die Zahl sehr groß und von verschiedenem Alter, so empfiehlt sich, wenigstens in der ersten Sitzung die größten und frischeren, die die lebhaftesten Beschwerden verursachen, zu excidieren. de Schweinitz und Shumway (1904) zerstörten die Knötchen durch Kauterisation. Je radikaler alle Knötchen beseitigt werden, desto schneller heilt die Bindehauterkrankung aus. Finden sich in der Hornhaut umschriebene Infiltrate, so muss man ebenfalls genau mit der Lupe absuchen und etwaige in den Infiltraten sichtbare Härchen entfernen.

Schwieriger ist die Entscheidung, ob man Knötchen in der Iris operativ durch Excision mit Iridektomie angreifen soll. In jedem Fall ist nach Lage des Befundes, Zahl und Sitz der Knötchen, Grad der Entzündung, Komplikation mit Cyklitis u. s. w. zu entscheiden. Handelt es sich um ein oder zwei kleine Knötchen ohne erhebliche Entzündung, so kann man unter Umständen abwarten, da die Erkrankung, wenn auch erst nach längerer Zeit, spontan abheilt. So wurde z. B. in dem von mir mitgeteilten Fall (1890) von Iridektomie abgesehen. In anderen Fällen mit umschriebenen größeren Knötchen und heftiger Entzündung kommt die Iridektomie in Frage, wenn begründete Aussicht besteht, dass das oder die Knötchen mit der Iridektomie zu beseitigen sind. Empfohlen wurde im reizfreieren Intervall zu operieren. Immerhin ist mit der Iridektomie einige Vorsicht geboten. Sie kann notwendig werden, wenn Drucksteigerung vorliegt oder Pupillenverschluss droht. Dass sie in den schwersten Fällen ungünstigen Ausgang nicht zu verhindern vermag, zeigen mehrere der ungünstig verlaufenen Fälle (Krüger 1892, Hillemanns 1894, Reis 1900). In dem Krüger'schen Fall trat 14 Tage nach der Iridektomie Amotio ein. In dem

von BERGER (1892) mitgeteilten Fall, in dem sich 6 Knötchen in der Iris zerstreut vorfanden und Druckerhöhung vorlag, wurde die Paracenthese ausgeführt und Heilung nach $^1/_4$ Jahr mit S $^5/_7$ erzielt.

Im übrigen hat man sich bei der pseudotuberkulösen Iritis auf die konservative Lokalbehandlung zu beschränken mit Atropin, warmen Umschlägen u. s. w. Bei heftigstem Reizzustand haben sich Blutentziehungen mehrfach günstig erwiesen. Allgemeinbehandlung mit Hg-Einreibungen u. s. w. erscheinen zwecklos. Ein Mittel zur Neutralisation des chemischen Giftes besitzen wir nicht.

Litteratur zu § 199.

1861. 1. Schön, Beiträge zur praktischen Augenheilkunde. S. 183. Hamburg.

1881. 2. Goossens, Ann. de la Soc. Ent. franç. p. 231 et 1886, p. 461.

1883. 3. Pagenstecher, Interessante Präparate von Eindringen feiner Raupenhaare in die Conjunctiva und die Iris mit daran sich bildenden tuberkelartigen Knötchen. Bericht über die 15. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 176.

1884. 4. Sédan, Sur une variété de Kératite de cause externe. Recueil d'Opht. May.

1888. 5. Baas, Toxische Entzündung der Conjunctiva (durch Prozessionsraupe). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 63.

1889. 6. Weiss, Ein Fall von schwerer Regenbogenhautentzündung, hervorgerufen durch in das Augeninnere eingedrungene Raupenhaare. Arch. f. Augenheilk. XX. S. 341.

1890. 7. Nicolai, Die Wander- oder Prozessionsraupe (Bombyx processionea) in naturhistorischer, landespolizeilicher und medizinischer Hinsicht geschildert. Berlin.

8. Wagenmann, Über pseudotuberkulöse Entzündung der Conjunctiva und Iris durch Raupenhaare. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 1. S. 126.

1891. 9. Krüger, Ophthalmia nodosa, durch eingedrungene Raupenhaare veranlaßt. Arch. f. Augenheilk. XXIV. S. 147.

10. Wagenmann, Über das Vorkommen von Riesenzellen und eitriger Exsudation in der Umgebung des intraokularen Cysticercus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVII, 3. S. 125.

11. Poncet, Eitrige Bindehautentzündung durch Abraupen der Bäume. (Franz. Ges. f. Augenheilk., 2. Febr.) Progrès méd. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 148.

12. Laudon, Einige Bemerkungen über die Prozessionsraupen und die Ätiologie der Urticaria endemica. Virchow's Arch. CXXV. S. 220.

1892. 13. Becker, Ein Fall von Ophthalmia pseudotuberculosa, hervorgerufen durch das Eindringen von Raupenhaaren. Berliner klin. Wochenschr. S. 529.

14. Krüger, Ophthalmia nodosa. Ein weiterer Beitrag zur Kasuistik der Raupenhaarerkrankung des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXV. S. 357.

1894. 15. Hillemanns, Über Augenentzündungen durch Eindringen von Raupenhaaren. (Nach einem Vortrag.) Deutsche med. Wochenschr. XX. S. 517. No. 24.

16. Hummelsheim, Ophthalmia nodosa. (Niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilkunde zu Bonn. 19. Nov.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1895. S. 567. (Derselbe Fall ausführlich mitgeteilt bei Reis (1900).)

1894. 17. Störmann, Über Entzündungen, insbesondere Augenentzündungen, hervorgerufen durch Raupenhaare. Inaug.-Diss. Berlin.
1895. 18. Elschnig, Augenentzündung durch Eindringen von Raupenhaaren. (Keratitis punctata superficialis.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 182.
19. Lawford, Ophthalmia nodosa. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Disk.: Donald Gunn.) Ophth. Review. S. 189.
1896. 20. Hanke, Über Ophthalmia nodosa. Augenerkrankung durch Raupenhaare. Beiträge zur Augenheilk. III. S. 176. Heft 23. S. 8.
21. Wagenmann, Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 2. S. 1.
1897. 22. Knapp, Ophthalmia nodosa. Amer. Journ. of Ophth. S. 247.
23. Colburn, Ophthalmia nodosa. Amer. Journ. of Ophth. August.
24. Vossius, Über die durch Raupenhaare bedingten Augenaffektionen. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. No. 13.
25. Boström, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der epibulbären Neubildungen. Inaug.-Diss. Gießen.
26. Natanson, Bindehaut- und Hornhautentzündung infolge Verletzung des Auges durch eine behaarte Raupe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 189.
27. Natanson, Über den schädlichen Einfluß der behaarten Raupen auf den Organismus des Menschen und der Tiere, insbesondere auf die Augen. Petersburger Wochenschr. Nr. 12.
1899. 28. Markus, Ein Fall von Conjunctivitis mit Knötchenbildung, hervorgerufen durch eingedrungene Pflanzenhaare. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 34.
29. Schmidt-Rimpler, Pseudotrachom durch Pflanzenhärchen veranlaßt. (Med. Ges. in Göttingen.) Deutsche med. Wochenschr. S. 143.
1900. 30. Segelcke, Zur pathologischen Anatomie der Echinokokkenerkrankung der Augenhöhle. Inaug.-Diss. Jena.
31. Bayer, Ein Fall von Raupenhaarophthalmie. Münchener med. Wochenschrift. S. 730.
32. Reis, Ein neuer Fall von Ophthalmia nodosa (Saemisch). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 827.
1901. 33. Meixner, Ein Beitrag zur Kenntnis der Raupenhaarophthalmie. Inaug.-Diss. Erlangen.
34. Stock, Pseudotuberkulose der Iris. Münchener med. Wochenschr. S. 1229.
1902. 35. Greeff, Conjunctivitis nodosa. Orth's Lehrb. d. spec. path. Anat. Ergänzungsbd. I. S. 71.
36. Stocké, Augenentzündung durch Raupen. Ophth. Klinik VI. S. 4.
37. Reis, Über eine eigentümliche Aderhautveränderung nach Ophthalmia nodosa. Arch. f. Augenheilk. XLVI. S. 250.
1903. 38. Stargardt, Über Pseudotuberkulose und gutartige Tuberkulose des Auges u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LV. S. 469.
1904. 39. Saemisch, Die Krankheiten der Conjunctiva, Cornea und Sklera. Dieses Handb. 2. Aufl. II. Teil. V. Bd. IV. Kap. S. 548.
40. de Schweinitz and Shumway, Conjunctivitis nodosa, with histological examination. Transact of the Amer. Ophth. Soc. Fortieth Ann. Meeting. p. 237 and Univ. of Pennsylv. med. Bull. XVII.
1905. 41. Lewin und Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Tiergifte u. s. w. Raupen. I. S. 752.
42. Salva, Un cas d'ophtalmia nodosa. Dauphiné méd. Nov.
43. Würdemann, Ophthalmia nodosa. Ophth. Record. p. 65.
44. Valude, Sur l'Ophtalmia nodosa. Ann. d'Ocul. CXXXIV. p. 40.
1907. 45. Früchte, Klinische Mitteilungen über einige seltene Hornhauterkrankungen. Blutung in die Hornhaut bei Ophthalmia nodosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. Bd. IV.) S. 62.

1908. 46. Teutschlaender, Über die durch Raupenhaare verursachten Erkrankungen. Arch. f. Augenheilk. LXI. S. 117.
1910. 47. Léon Fredericq, Die Sekretion von Schutz- und Nutzstoffen. 3. Das Gift der Prozessionsraupen. Handb. d. vergleich. Physiol. IV. Lief. S. 160.

Die Magnetoperation.

Geschichte der Magnetoperation.

§ 200. Geschichtliche Daten über die Magnetanwendung in früherer Zeit sind vor allem von Hirschberg (1882, 1885, 1889, 1899, 1905) zusammengestellt. Das älteste Dokument über die chirurgische Magnetanwendung findet sich nach Hirschberg (1889) bei den Indern in der Ayur—Veda des Suçruta (I, 27). Dort ist vor ca. 2000 Jahren der Magnet zum Ausziehen von Pfeilspitzen aus den Körpergeweben empfohlen worden. Hirschberg (1905) wies ferner auf eine Notiz über die chirurgische Magnetanwendung in dem »Genügenden von der Augenheilkunde des Halifa aus Aleppo« (vom Jahre 1256 u. Z. S. 560) hin. Pagel (1897) erwähnte einen französischen Chirurgen Henricus de Mondavilla, der ausgangs des 13. und zu Beginn des 14. Jahrhunderts gelebt hat und der sich des Magneten bei der Extraktion von Metallpfeilen bedient hat (Tract. II. Doctr. I cap. 1 pars 1).

Feldhaus (1903) machte darauf aufmerksam, dass die Anwendung des Magnetsteines bei Eisensplittern, die in das Auge geflogen sind, zuerst empfohlen wird in einem der ersten in der deutschen Sprache geschriebenen medizinischen Werke, das von dem Straßburger Arzt Hieronymus Brunschwyck verfasst und 1497 zuerst zu Augsburg und Straßburg und in ersterer Stadt nochmals 1498 und 1534 erschienen ist. Das Werk ist nach arabischen und arabistischen Quellen gesammelt. In der Ausgabe von 1534 steht die Stelle: »ob es aber wer von eysen figelot / so sper das aug etwas auff / unnd heb dar für ain magneten stain der zëuhet das ansich«. Wer der Urheber der Methode war, wurde nicht erwähnt, auch ist wohl nicht an Ausziehung eines Eisensplitters aus dem Augeninnern gedacht. Im Jahre 1646 hat sodann Fabricus aus Hilden bei Köln (1646) einen kleinen Eisensplitter aus den oberflächlichsten Schichten der Hornhaut auf den Rat seiner Frau, einer berühmten Hebamme, mit dem Magnetstein entfernt. Etwa 100 Jahre später, 1745, findet sich die Notiz des englischen Arztes Dr. Milhes (1745), dem die Entfernung eines Eisenstückchens aus der Hornhaut mit dem Magneten gelungen war. Im Jahre 1779 versuchte Morgagni (1779), wenn auch vergeblich, einen Eisensplitter aus einem Hornhautabscess mit dem Magneten zu entfernen und empfahl das Verfahren für ähnliche Fälle. Aus dem Augeninnern wurde zuerst im Jahre 1842 von Dr. Meyer in Minden (1842) ein langes schmales Eisenstückchen, das in heißem Zustand die Sclerotica hinter der Iris durchbohrt hatte, mit Hilfe eines 30 Pfund tragenden Magneten durch die Lederhautwunde erfolgreich herausgeholt und Heilung erzielt.

Himly (1843) empfahl deshalb die Anwendung des Magneten zur Extraktion von Eisensplittern, die in die vordere Augenkammer gelangt sind. Weiter findet sich die Anwendung des Magneten erwähnt von Dixon (1858) und White Cooper (1859), die offenbar den Magnet nur an die Wunde brachten und ihn nicht in das Auge einführten.

Die Begründung und Entwicklung der modernen Magnetoperation datiert aber erst seit der Mitte der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts.

McKeown (1874) war im Jahre 1874 der erste, der mit der Spitze eines Magneten nach Anlegung eines Skleralschnittes in den Glaskörper einging. Der Eisensplitter war durch die Hornhaut und Iris ohne Linsenverletzung eingedrungen und im Glaskörper mit dem Augenspiegel nachweisbar. McKeown legte $2^1/_2$ Linien vom Limbus entfernt konzentrisch zum Hornhautrand eine $2^1/_2$ Linien messende Scleralwunde an und führte nach vergeblichem Versuch, mit der Pinzette den Splitter zu fassen, die Spitze eines acht Zoll langen Stabmagneten in den Glaskörper ein und extrahierte damit glücklich den Fremdkörper. 28 Tage nach der Verletzung betrug die Sehschärfe = $^1/_2$. Auf Grund seiner Erfahrung wies McKeown (1876) als erster auf die diagnostische Bedeutung des Magneten hin. Er hob hervor, dass die Einführung des Magneten in die Wunde einen mit dem Augenspiegel unsichtbaren Splitter hervorholen und damit die Diagnose feststellen kann. Bewegt man sodann einen starken Magneten außerhalb des Auges, so wird man entsprechende Bewegungen des Metallstückes bewirken und es von einer einfachen Glaskörpertrübung unterscheiden können. Dieses letztere von ihm angedeutete Verfahren hat sich später praktisch mehrfach bewährt (vgl. S. 1106). McKeown (1878) teilte zwei weitere Fälle mit, in denen er unsichtbare Eisensplitter teils an dem vorderen Augenabschnitt, teils aus dem Glaskörper mit der Magneteinführung erfolgreich extrahiert hatte, und beschrieb, dass der Fremdkörper mit wahrnehmbarem »Tick« angezogen wurde.

Großes Verdienst um die Einführung der Magnetoperation in die augenärztliche Praxis hat sich Hirschberg erworben. Nach einem 1875 unternommenen vergeblichen Versuch (1876) mit einer magnetisierten Pinzette ließ er sich 1877 einen Elektromagneten anfertigen und konnte 1879 über die erste gelungene Ausziehung eines Eisensplitters aus dem Glaskörper mittels des meridionalen Skleralschnittes und Einführung der Ansatzspitze des Elektromagneten berichten (1879). Nach $8^1/_2$ Jahren konnte der gute dauernde Erfolg dieses ersten Falles von Hirschberg (1888) durch Wiedervorstellung des Patienten festgestellt werden. Hirschberg hat die Methode der Einführung der Ansatzspitze eines kleinen Elektromagneten in das Auge, sei es durch die eventuell erweiterte Eingangspforte des Splitters, sei es durch einen frisch angelegten Schnitt weiter ausgebildet und an der Hand eigner großer Erfahrungen die Indikationen und Anwendungsweise genauer präzisiert. Das Verfahren stellte einen außerordentlich wichtigen Fortschritt in der Behandlung der Eisensplitterverletzungen dar und fand, angeregt durch die Veröffentlichungen Hirschberg's weitgehende Anwendung, wie das Litteraturverzeichnis der achtziger Jahre beweist. An der weiteren Vervollkommnung der Methode, vor allem durch Konstruktion leistungsfähigerer Handmagneten, hat Hischberg lebhaft Anteil. Das Hirschberg'sche Verfahren — Einführung der Ansatzspitze eines Handmagneten in das Auge — stellt den einen Haupttyp der Magnetoperation dar.

Vereinzelt war der schon von Meyer (1842), von Dixon (1858) und White Cooper (1859) erfolgreich angestellte Versuch, ganz starke große Magneten zu benutzen, wieder aufgenommen, so von Rothmund 1873 (Hassenstein, In.-Diss. München 1879 Fall 1), bei einem Eisensplitter in der Vorderkammer und von McHardy (1878) und Hill Griffith (1882) bei Eisensplittern in der Linse. In dem McHardy'schen Fall sprang der Splitter schon bei Annäherung des Magneten auf 4 Zoll Entfernung an die Hornhauthinterfläche und fiel auf den Boden der Vorderkammer. Knies (1881) beschloss in einem Fall von Eisensplitterverletzung,

in dem 6 Tage zuvor ein Splitter ohne Linsenverletzung anscheinend in den Glaskörper eingedrungen war und bei dem schon Hypopyon bestand, den nicht sichtbaren Splitter in die Vorderkammer zu ziehen. Bei Benutzung eines 7 Zentner schweren Magneten verspürte der Patient beim Stromschluss Schmerz, und der Splitter zeigte sich im Hypopyon. Er wurde von hier leicht entfernt und Heilung trat in 14 Tagen ein. In zwei weiteren Fällen misslang der Versuch. 2 Jahre später trat VOLTOLINI (1883) für die Anwendung sehr starker Magnete, die 20 Pfund tragen, ein, aber sein Vorschlag stieß vielfach auf Widerstand (HIRSCHBERG 1885). Das Verdienst, die Verwendung sehr starker Elektromagnete (Riesenmagnete) zur Entfernung von Eisensplittern aus der Tiefe des Auges als besonderes Operationsverfahren eingeführt zu haben, gebührt HAAB, der 1892 zuerst über vier Beobachtungen, darunter drei erfolgreiche Vorziehungen der Splitter aus dem Glaskörper, berichtete und 2 Jahr später (1894) einen nach seinen Angaben konstruierten starken Elektromagneten empfahl. HAAB ist der Begründer des zweiten Haupttypus der Magnetoperation, der Extraktion von Eisensplittern mittels des Riesenmagneten. Das HAAB'sche Verfahren hat rasch Aufnahme gefunden und stellt einen wesentlichen weiteren Fortschritt in der Behandlung der Eisensplitterverletzungen dar, wenn es auch das HIRSCHBERG'sche Verfahren keineswegs verdrängt hat. Eine Reihe weiterer Modelle von starken Magneten sind angegeben, darunter der nach anderem Prinzip konstruierte Innenpolmagnet von MELLINGER und KLINGELFUSS (1904). Nachdem schon HAAB (1894) und TÜRK (1900, 1901) über Zugkraftversuche berichtet hatten, hat sich VOLKMANN (1902) näher mit der Theorie der Augenmagnete befasst und neue, möglichst leistungsfähige und dabei handliche Augenmagnete konstruiert.

Zur Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge stehen uns zwei Operationsmethoden zur Verfügung, die sich durch die Art der Magnetanwendung — intraokulare und extraokulare — und durch die Stärke der erforderlichen Magnete unterscheiden. Die beiden Operationsmethoden sind:

1. Die intraokulare Magnetanwendung durch Einführung der Ansatzspitze des Handmagneten in das Augeninnere (HIRSCHBERG'sches Verfahren), 2. die extraokulare Magnetanwendung durch Heranführen des Auges an den Pol eines starken Magneten (HAAB'sches Verfahren). Außerdem können beide Verfahren kombiniert in Anwendung kommen derart, dass der Splitter durch den starken Magneten aus der Tiefe nach vorn gezogen wird und die Extraktion aus dem Auge mittels Einführung der Spitze des Handmagneten vollendet wird. Beide Verfahren haben gewisse Vorzüge und unter Umständen Nachteile. In jedem einzelnen Falle von Verletzung ist zu überlegen, wie am besten operiert wird und danach das Verfahren zu wählen. Wenn auch die extraokulare Magnetanwendung wegen wichtiger Vorzüge bei tiefsitzenden Splittern vielfach im Vordergrund steht, so ist die intraokulare Anwendung des schwächeren Handmagneten keineswegs völlig ausgeschaltet. Nur der, dem ein leistungsfähiger starker Magnet und ein leistungsfähiger Handmagnet zur Verfügung steht, ist allen Anforderungen der Magnetoperation gewachsen. Auf die Indikation im einzelnen kommen wir später zurück.

Bei der richtigen Anwendung beider Methoden gelingt es fast durchweg die intraokularen Eisensplitter zu extrahieren. Immerhin kommen einzelne Fälle vor, in denen beide Methoden versagen, selbst wenn sie nach einander in Anwendung kommen. Die Ursache des Versagens kann darin liegen: 1. dass der Splitter zu fest in der Bulbuswand eingespießt und der Gewebswiderstand dadurch zu groß ist; 2. dass der Splitter von fibrinösem oder fibrinöseitrigem Exsudat umgeben ist oder von dichten Blutungen, die ebenfalls ein großes Hindernis abgeben können; 3. dass der Splitter bei längerem Verweilen im Auge bereits bindegewebig fixiert oder eingekapselt ist; 4. dass der Splitter unter doppelter Perforation der Augenwand das Auge größtenteils oder vollständig verlassen hat; 5. dass der Splitter einer der Stahllegierungen angehört, deren magnetische Eigenschaften durch die Legierung herabgesetzt oder aufgehoben sind.

Vor jeder Magnetoperation ist sorgfältig festzustellen, ob ein Fremdkörper aus magnetischem Eisen im Auge steckt, und der Fremdkörper möglichst genau zu lokalisieren. Dazu ist notwendig eingehende Untersuchung des verletzten Auges mit seitlicher Beleuchtung und mit dem Augenspiegel, wodurch es oft gelingt, den Fremdkörper direkt aufzufinden. Ferner ist es in allen nur irgend zweifelhaften Fällen nötig, die Sideroskopuntersuchung vorzunehmen, da es, wie in § 193 ausgeführt wurde, durch sie gelingt, die Anwesenheit eines magnetischen Splitters mit großer Sicherheit nachzuweisen und den Fremdkörper annähernd genau zu lokalisieren. Auch ist je nach Lage des Falles die Röntgenaufnahme zu machen.

Die Verbesserung unserer Untersuchungsmethoden (Sideroskopie und Röntgenaufnahme) haben wesentlich dazu beigetragen, die Leistungsfähigkeit der Magnetoperation zu erhöhen. Negatives Resultat der Magnetanwendung schließt die Anwesenheit von Eisen nicht aus, gerade in derartigen Fällen sind Sideroskopie und Röntgenverfahren doppelt sorgfältig auszuführen.

Die Indikation zur Magnetoperation bei intraokularen Eisensplittern wurde bereits in § 196, S. 1161 besprochen. Als Regel ist festzuhalten, dass alle intraokularen Eisensplitter mittels der Magnetoperation zu extrahieren sind. Von dieser Regel darf nur ausnahmsweise unter ganz bestimmten Umständen abgegangen werden. Bei ganz frischen Verletzungen muss möglichst bald der Splitter entfernt werden, da man nicht weiß, ob er infiziert war. Auch bei Eisensplittern, die in der Cornea oder Sklera stecken, sowie bei subkutanen oder orbitalen Eisensplittern ist der Magnet von großem Nutzen bei der Extraktion der Fremdkörper.

Das Vorkommen der Magnetoperation fällt zusammen mit dem Vorkommen von Eisensplitterverletzungen überhaupt (S. 1092). Magnetoperationen werden ausgeführt fast durchweg bei männlichen Individuen der arbeitenden Klasse, vornehmlich bei Arbeitern, die Eisen bearbeiten

oder mit eisernen Instrumenten hantieren. Nur selten wird die Operation bei Frauen oder bei Kindern vorgenommen. Über Magnetoperation bei Kindern berichtete z. B. HIRSCHBERG (1905 5 Fälle, 1909 7. Fall), BINDER (1905 einen Fall aus der Jenaer Augenklinik).

Zuweilen kommt es vor, dass beide Augen desselben Individuums nacheinander durch Eisensplitter verletzt und der Magnetoperation unterzogen werden. So extrahierte ich vor kurzem einen intraokularen Eisensplitter mit Ausgang in Aphakie und S $^1/_2$ bei einem Vorarbeiter in einer Gewehrfabrik, aus dessen rechtem Auge vor Jahren ein Eisensplitter aus dem Glaskörperraum mit Ausgang in Aphakie und Fingerzählen in 2 m Entfernung extrahiert war. Ausnahmsweise muss dasselbe Auge wegen getrennter gleichartiger Verletzungen zweimal operiert werden und ausnahmsweise werden mehrere Eisensplitter in demselben Auge beobachtet.

Prognose der Magnetoperation. Bei gelungener Extraktion des Eisensplitters hängen die Prognose des einzelnen Falles und der Grad des wiedergewonnenen oder erhaltenen Sehvermögens von einer Reihe von Umständen ab. Wir haben, wie HIRSCHBERG wiederholt betonte, bei den Magnetoperationen andere Verhältnisse als z. B. bei der Staroperation, so dass sich statistische Zusammenstellungen über die Erfolge nicht ohne weiteres vergleichen lassen und die am Schluss notierte Sehschärfe keineswegs allein einen Maßstab für die Leistungsfähigkeit der Magnetoperation abgiebt. Die Prognose im Einzelfall hängt ab:

1. Von dem Umstand, ob die Verletzung aseptisch oder infiziert war. War der Splitter infiziert, so kommt es trotz gelungener Extraktion und trotz der nach den in § 177 angegebenen Grundsätzen durchgeführten Bekämpfung der infektiösen Entzündung oft noch zur Enukleation oder Exenteration des Auges.

2. Von der Größe des Splitters. Nach HIRSCHBERG (1899) ist ein intraokularer Eisensplitter als klein zu bezeichnen, wenn sein Gewicht bis zu 20—30 mg beträgt, als mittelgroß bis zu einem Gewicht von 150—180 mg und als übergroß bei einem Gewicht von 200—500 mg oder mehr. Schon bei den mittelgroßen Splittern ist die mechanische Gewebsschädigung so beträchtlich, dass selbst bei sofortiger glatter Extraktion auf ein brauchbares Sehvermögen oft nicht zu rechnen ist. Bei übergroßen Splittern vermag die sofortige Entfernung die Sehkraft nicht zu retten, es ist sogar meist die Erhaltung des Auges der Form nach nicht möglich.

3. Von dem Weg, den der Eisensplitter genommen hat, seinem Sitz und der Schwere und Art der mechanischen Verletzungen. War die Linse durchschlagen, so bleibt oft partielle oder totale Katarakt zurück, die das Sehvermögen beeinträchtigen. Vielfach wird durch spätere Staroperation selbst gutes Sehvermögen wiedergewonnen, aber die Augen sind aphakisch und dadurch in ihrer Gebrauchsfähigkeit für die Arbeit dauernd geschädigt.

Saß der Splitter in der Makula oder in der Papillengegend, so kann bei bestgelungener Extraktion schlechte Sehschärfe mit Skotom zurückbleiben.

4. Von der Dauer des Verweilens des Fremdkörpers und den Folgezuständen der Siderosis. Dass die Siderosis in mannigfacher Hinsicht die Prognose der Magnetoperation ungünstig beeinflussen kann, wurde bereits in § 196 näher ausgeführt.

5. Von etwaigen üblen Zufällen bei der Operation oder Folgezuständen, die mit dem operativen Eingriff in Verbindung stehen, wie Blutungen, Netzhautablösung u. s. w.

Unmagnetische Stahlsorten. Um die physikalischen Eigenschaften des Stahls, vor allem seine Härte, zu steigern, werden neuerdings vielfach Stahlsorten durch Metallegierungen hergestellt. Unter diesen Stahlarten finden sich solche, bei denen die magnetische Eigenschaft des Stahls durch die Legierung herabgesetzt oder aufgehoben ist. In Betracht kommen vor allem die Legierungen mit mehrprozentigem Manganzusatz — Manganstahl, Mangan-Nickelstahl. Das Versagen der Magnete bei solchen in das Auge eingedrungenen Stahlsplittern, deren Anwesenheit und Sitz durch Röntgenaufnahme festgestellt war, wurde von Sweet (1905) und Frank (1907) beobachtet.

Sweet (1905) wies darauf hin, dass Hopkinson (Phil. Transact. Roy. Soc. V. XXXV) zuerst die unmagnetische Eigenschaft des Manganstahls festgestellt hatte, und besprach die magnetische Eigenschaft verschiedener Stahllegierungen. Weitere Mitteilungen und Prüfungen sind von Snell (1906), Hirschberg (1906), Frank (1907) gemacht. Die Untersuchungen ergaben, dass vor allem jeder stärkere Manganzusatz die magnetische Eigenschaft des Stahls herabsetzt oder aufhebt, während andere Stahllegierungen, wie Chrom-Stahl, Nickel-Stahl, Wolfram-Stahl, Wolfram-Chrom-Stahl, magnetisch bleiben. Geringer Zusatz von Silicium und Aluminium steigert die magnetische Eigenschaft des Stahls, während ein Aluminiumzusatz von über 17% den Magnetismus aufhebt. Der gewöhnliche Manganstahl, der wie z. B. der Hadfield'sche ca. 12% Mangan, 1% Kohle und 87% Eisen enthält, ist so gut wie unmagnetisch. Wichtig ist ferner, dass bei gewissen Stahllegierungen, die für sich selbst hochprozentig, wie z. B. Nickel-Stahl, magnetisch sind, ein schon geringerer Manganzusatz hinreicht, um den Stahl unmagnetisch zu machen. So genügt z. B. nach Snell bei einem magnetischen 20%igen Nickelstahl der Zusatz von 0,9% Mangan und 0,1% Kohle, um den Stahl unmagnetisch zu machen. Nach Frank (1907) wird bei einem $2^1/_2$%igen Nickelstahl durch 3% Manganzusatz die magnetische Eigenschaft zerstört, während 3%iger Manganstahl noch magnetisch ist.

Zur Theorie der Augenmagnete.

Mit der Theorie der Augenmagnete hat sich Volkmann (1901, 1902) näher befasst. Wenn auch manche seiner Ausführungen anfechtbar sind, so hat er doch zur Aufklärung wichtiger Punkte beigetragen. Auf einige seiner Ergebnisse sei hier hingewiesen. Volkmann unterschied bei den Augenmagneten zwischen den Zugkraftmagneten und den Tragkraftmagneten. Die ersteren sollen

die Splitter aus der Entfernung anziehen, die letzteren sollen den Splitter, den sie berühren, mitnehmen. Wie die theoretischen Untersuchungen ergeben haben, ist für die zur Bewegung des Splitters erforderliche Zugkraft die Gestalt des Splitters — die Splitterform — allein maßgebend, die Größe des Splitters — das Splittergewicht — dagegen unwesentlich. Der Kraftbedarf ist am größten bei der Kugelform des Splitters. Bezeichnet man die magnetische Anziehungskraft, die eine Kugel gegen die Erdanziehung emporzuheben vermag, als Kraft Eins, so ist zu der gleichen Hebung eines Cylinders eine Kraft erforderlich, die ausschließlich von dem Verhältnis der Länge zur Dicke, dem Dimensionsverhältnis, abhängt. Beim Dimensionsverhältnis (D) 4 genügt z. B. $^1/_4$, bei D 10 $^1/_{20}$ und bei D 20 nur $^1/_{50}$ der für eine Kugel erforderlichen Zugkraft. Langgestreckte Splitter werden also um vieles leichter magnetisiert als kurze oder gar mit der Längsrichtung quer zur Feldrichtung gestellte Körper. Frei bewegliche magnetisierbare Körper stellen sich in Längsrichtung zum magnetischen Felde, erfahren also eine Drehung in der Richtung, in der sie am stärksten magnetisiert werden.

Die Zugwirkung eines magnetischen Feldes auf den Splitter hängt von der Änderung der Feldstärke, dem Feldgefälle, ab. Ein homogenes magnetisches Feld erzeugt in dem Splitter die beiden entgegengesetzten Pole, von denen der eine angezogen, der andere mit derselben Kraft abgestoßen wird. Der Splitter würde im homogenen Felde nur die erwähnte Drehung in der Richtung der besten Magnetisierung machen, aber es träte keine Zugwirkung ein. Die Bewegung kommt erst durch die Ungleichförmigkeit des magnetischen Feldes zu stande, so dass die beiden Pole sich in verschieden starken Feldern befinden. Die Zugwirkung hängt gleichzeitig von der Feldstärke selbst ab, da sie für den magnetischen Zustand des zu bewegenden Splitters maßgebend ist. Bei der Zugkraft kommt es deshalb auf das Produkt von Feldstärke und ihrer Änderung — dem Feldgefälle — an.

Die Splittergröße spielt dagegen eine Rolle bei der Überwindung von Widerständen. Im leeren Raum würden z. B. Kugeln verschiedener Größe, die von demselben Punkt des Feldes aus in Bewegung kommen, in denselben Bahnen und in übereinstimmenden Punkten mit derselben Geschwindigkeit sich bewegen. Befinden sich die Kugeln dagegen in einer Flüssigkeit, so bereitet diese der Bewegung ein Hindernis, das in erster Linie vom Querschnitt des Weges abhängt, den die Kugel sich durch die Flüssigkeit bahnen muss. Der Widerstand einer Flüssigkeit hat auf die Geschwindigkeit, mithin auf die Zeitdauer der Anziehung Einfluss, aber erfordert keine größere magnetische Kraft. Die klinische Erfahrung hat gezeigt, dass kleine Splitter viel schwerer angezogen werden als größere. Volkmann (1902) nahm an, dass der Splitter im Auge sich meist in Flüssigkeit befinde und dass deshalb die Ausziehung kleiner Splitter aus dem Auge zwar mehr Zeit, aber nicht größere magnetische Kraft erfordere. Da nach seiner Ansicht andererseits die kleinen Splitter meist eine kurze gedrungene Form besitzen, so bedürfen sie deshalb größerer Kraft. Beides stimmt aber nicht mit den Thatsachen überein. Auf der einen Seite können wir den Gewebswiderstand, den die meisten Splitter im Auge finden, nicht gleich dem einer Flüssigkeit setzen, selbst der Glaskörper ist ein Gewebe, das größeren Widerstand als Flüssigkeit besitzt. Auf der anderen Seite haben auch die kleinsten Splitter im Auge meist eine längliche Form. Je kleiner der Splitter desto größer ist relativ der Gewebswiderstand und desto größere Zugkraft ist erforderlich. Umgekehrt wird der Gewebswiderstand bei Zunahme der Splittergröße relativ geringer.

Mit Recht betonte Volkmann (1901, 1902), dass ein Zugkraftmagnet nur durch Zugkraftmessungen zu prüfen ist und zwar empfahl er als die beste und strengste Prüfung die mit Stahlkugeln, da die Kugelform am schwersten vom Zugkraftmagneten bewältigt wird. Die Größe der Kugeln ist gleichgültig, da die Kräfte nicht in Grammen, sondern im Vielfachen des Kugelgewichts ausgedrückt werden. Für seine Prüfungen hat sich die $^5/_{32}$zöllige Stahlkugel der Fahrradfabriken, die genau $^1/_4$ g wiegt, bewährt. Bei extrahierten Splittern empfiehlt sich, neben dem Gewicht stets auch die Maße anzugeben.

Während beim Zugkraftmagneten sich der Splitter in beträchtlicher Entfernung vom Pole des Magneten befindet und der gegenseitige Abstand der beiden Pole des magnetisch gewordenen Splitters jener Entfernung gegenüber geringfügig ist, wird bei Tragkraftmagneten, bei denen ein Pol den Splitter direkt berührt, der Abstand zwischen Magnetpol und Splitterpol verschwindend klein und der gegenseitige Abstand der Splitterpole bedeutend. Während deshalb die Zugkraft von der Splittergröße unabhängig ist, wird für die Tragkräfte der Querschnitt des Körpers maßgebend und die Tragkräfte erscheinen um so größer, je kleiner der Splitter ist. Der leichte Splitter wird also relativ stärker angezogen als der schwere. Man erhält deshalb bei Tragkraftmagneten nach Volkmann nur vergleichbare Messungen, wenn man Probekörper nimmt, deren Gestalt und Gewicht übereinstimmen. Auch müssen bei Messungen über die Leistung des Sondenmagneten Probekörper gewählt werden, die den wirklich vorkommenden Fremdkörpern vergleichbar sind. Volkmann empfahl deshalb kleinste Fahrradstahlkugeln von 1 mm Durchmesser und 4 mg Gewicht. Da für die Tragkraft nur die Punkte des Sondenpols, mit denen der Splitter in unmittelbarer Berührung ist, im wesentlichen in Betracht kommen, so braucht die magnetische Berührungssonde nicht viel dicker als der Splitter zu sein. Auch der kleinste Magnet magnetisiert die Splitter fast bis zur Sättigung. Bei den beträchtlichen Feldstärken, die die Magnetsonde in unmittelbarer Nähe ihres Poles erzeugt, spielt das Dimensionsverhältnis des Splitters nur eine untergeordnete Rolle bei der Magnetisierung. Die Tragkraft ist für gedrungene Splitterform verhältnismäßig am größten.

Nach Volkmann (1902) beträgt das äußerste Maximum der Kraft eines Magneten auf einen Splitter von 1 qmm Querschnitt etwa 80 g, die zum Abreißen erforderlich wären. Dieses bezeichnet den höchsten Widerstand des Gewebes, den der Magnet noch überwinden kann. Bei größerem Widerstand des Gewebes ist auch mit dem stärksten Magneten nichts mehr auszurichten.

Koster Gzn (1909) gab ein Dynamometer für den Elektromagneten an, mit dem bei jeder Stellung des Magneten, sei es vertikal oder horizontal, gemessen werden kann, mit welcher Kraft das zur Messung benutzte 1 g schwere Kügelchen angezogen wird, bezw. welche Kraft notwendig ist, um es vom Pol zu entfernen. Die Kraft der Anziehung wird in Grammen abgelesen, also im Vielfachen des Gewichts des Probekügelchens.

Die Augenmagnete.

Bei der intraokularen Magnetanwendung wird nach dem Vorgang von Hirschberg ein Elektromagnet als Handmagnet benutzt. Das Modell des Handmagneten und die Art der Versorgung mit elektrischer Kraft hat im Laufe der Zeit gegenüber dem ursprünglichen Modell erhebliche Verbesserung erfahren, wodurch die Zugkraft des Handmagneten ganz

wesentlich erhöht ist und das Verfahren an Sicherheit des Erfolges bedeutend gewonnen hat.

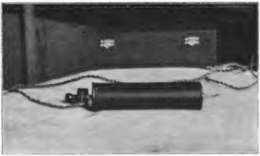
Der erste kleine Elektromagnet, den P. Dörffel in Berlin nach den Angaben Hirschberg's (1879) anfertigte, war ein 250 g schwerer, $7^1/_2''$ langer und $1^1/_2''$ dicker Magnet mit einem Kern aus bestem weichem Eisen von 8 mm Wandstärke und einer Wickelung mit 1 mm dickem Draht in fünf bis sechsfacher Lage. Kern und Wickelung waren in einer Hülle von Ebenholz eingeschlossen. Die beiden gebogenen Ansatzspitzen, in die der Kern auslief, waren $2^1/_2$ und $1^1/_2$ mm dick. Die elektromagnetische Kraft wurde von einem Zink-Kohle-Tauchelement geliefert. Der Magnet trug an seinem dickeren Ende 200 g Eisen. Von den anderen, Anfang der achtziger Jahre, bekanntgegebenen Modellen, die sich an das Hirschberg'sche anschlossen, erwähne ich nur die Modelle von Fröhlich (1881) und Snell (1881, 1883), die fast gleichzeitig die Verbesserung abschraubbarer Ansatzspitzen brachten. Hirschberg (1885) hat dann einen etwas größeren Elektrohandmagneten anfertigen lassen, der $^1/_2$ kg wog und mit dem dickeren Endstück 570 g, mit dem dünneren 200 g trug. Die verschieden gestalteten Ansatzspitzen waren abzuschrauben, mithin leicht auszukochen, die elektrische Kraft wurde von einer zu einem Element verbundenen Tauchbatterie von 5 Zellen geliefert. Dieses Hirschberg'sche Modell war lange Zeit das am meisten benutzte.

Den alten Modellen haften, wie wir jetzt wissen, große Mängel an, die jetzt bei den neueren Konstruktionen vor allem dank der Entwicklung der elektrischen Technik möglichst ausgemerzt sind. Die Benutzung der Tauchbatterien als elektrische Kraftquelle bringt große Unzulänglichkeit mit sich. Die Kraftquelle ist zu inkonstant, durch längeres Stehen leidet das Element bald sehr erheblich. Selbst bei jedesmaliger frischer Füllung nimmt die Kraft außerordentlich schnell ab, wie ich mich bei Mitte der neunziger Jahre angestellten Versuchen durch Einschalten eines Ampèremeters überzeugen konnte. Nach dem Eintauchen der Zinkkohleplatten erhält man eine schnell ansteigende Kraftkurve, die aber in kürzester Zeit schnell sinkt. Wer jetzt noch darauf angewiesen ist, Tauchbatterien oder Elemente zu benutzen, muss dafür sorgen, dass sein Element stets gut im stande ist und vor der Magnetoperation frisch gefüllt wird. Außerdem dürfen erst unmittelbar vor dem Gebrauch, am besten erst nachdem die Spitze eingeführt ist, die Platten eingetaucht werden. Die unzulängliche elektrische Kraft hat sicher früher viele Versager verursacht. Die Benutzung von Akkumulatoren als Elektrizitätsquelle bedeutete bereits einen Fortschritt und ist, falls keine Starkstromleitung zur Verfügung steht, den Tauchelementen bei weitem vorzuziehen. Schon Hildebrand (1891) wies darauf hin, dass in der Mayweg'schen Klinik seit Einführung der Akkumulatoren als Kraftquelle die Operation weit sicherer und prompter von statten ging. Auch Hirschberg (1899) verwandte in den neunziger Jahren Akkumulatoren. Die Akkumulatoren haben ihre Launen, das Laden und Erhalten im gebrauchsfähigen Zustand ist misslich, sie lassen in ihrer Wirkung nach einiger Zeit nach und bedürfen sorgfältigster Überwachung, wenn die für die Sättigung des Magneten nötige elektrische Kraft zur Verfügung stehen soll.

Die Fernwirkung der älteren Modelle war eine äußerst beschränkte, wie die Zugkraftmessungen von Türk (1901) bestätigt haben, wenn sie ihnen auch bis zu Entfernungen von ca. 5 mm, wie schon die klinische Erfahrung bewiesen hatte (Hirschberg 1885), nicht ganz abzusprechen war. Nach den Türk'schen Messungen betrug aber schon bei 2 mm Abstand die Anziehungskraft des Haab'schen

Magneten im Mittel seiner Bestimmungen das 11fache, bei 5 mm Abstand ca. das 50fache und bei 10 mm ca. das 350fache. Über 10 mm war die Fernwirkung des Hirschberg'schen gleich Null. Nur bei direkter Berührung des Splitters konnte eine volle Magnetisierung erfolgen und dann war seine Zugkraft

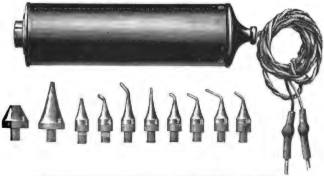
Fig. 115.



Großer Handmagnet nach Wagenmann.

annähernd gleich dem der Riesenmagnete. Das Bedürfnis, die Leistungsfähigkeit des Handmagneten möglichst zu steigern, drängte sich auf. Dies ist erreicht durch beträchtliche Vergrößerung des Handmagneten bis zum Grenzwert des Gewichts, so dass er noch bequem mit einer Hand geführt werden kann,

Fig. 116.



Großer Handmagnet nach Hirschberg mit verschiedenen Ansatzspitzen.

durch Anschluss an Starkstromleitung, um eine Sättigung des Magneten zu erzielen, durch Besserung der Wickelung bis an das Polende, sowie durch Verbesserung der abbschraubbaren Ansatzspitzen. Wie ich (1900) mitteilte, habe ich mir Ende der neunziger Jahre einen $2^1/_4$ kg schweren Handmagneten herstellen lassen, den ich unter Benutzung eines besonderen Widerstandes an die

Digitized by Google

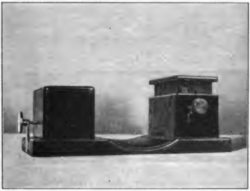
Starkstromleitung anschloss und der wohl das Grenzgewicht eines noch sicher mit der Hand zu führenden Magneten, mit dessen Spitze man in den Bulbus eingehen kann, darstellt. Von großer Bedeutung war die Auswahl und

Fig. 117.

Großer Handmagnet nach Schumann.

Gestaltung der Ansatzspitzen, da mit der Länge und Feinheit der Polspitze die Zugkraft schnell abnimmt. Im allgemeinen werden kurze konische oder kurze flache meißelförmige oder etwas gebogene Spitzen benutzt; erscheint einmal die

Fig. 118.



Kopf- und Armstütze nach Dr. Asmus für den Handmagnet nach Schumann.

geringste Kraft nötig, so werden feine längere Sondenansatzspitzen verwandt. Der Magnet hat deutliche Fernwirkung, wie ich mich bei Operationen überzeugen konnte und wie Zugkraftmessungen ergaben (Fig. 115).

Digitized by Google

Später hat auch Hirschberg (1901) einen großen 2 kg schweren Handmagneten, der noch bequem mit einer Hand geführt werden kann und an die Stromleitung angeschlossen wurde, anfertigen lassen (Fig. 116). Ebenso hat Mayweg (1902) denselben Gedanken zur Ausführung gebracht. Von weiteren analogen Modellen erwähne ich noch den kräftigen Handmagneten, den die Firma Schumann (1904, 1908) auf Anregung von Asmus konstruiert hat und dem eine Armstütze zur Sicherung der Führung mit der Hand beigegeben werden kann (Fig. 117, 118). Eine 4 mm im Durchmesser betragende Stahlkugel wird auf 22 mm gehoben. Barkan (1903) berichtete über vergleichende Zugkraftmessungen, die er mit dem großen Handmagneten von Hirschberg, mit dem alten Hirschberg'schen Modell und mit dem Haab'schen Magneten angestellt hatte und die eine beträchtliche Steigerung der Fernwirkung des neuen Handmagneten ergaben, wenn auch der Haab'sche Magnet noch weit überlegen war.

Volkmann (1902) hat zwei kleine Handmagneten konstruiert, die zur Extraktion unter Berührung des Splitters als Sonden dienen und ausreichen sollen.

Da man aber selbst bei Operation im vorderen Bulbusabschnitt unter Umständen bei der Operation die innige Berührung nicht erreicht und auf eine gewisse Fernwirkung nicht verzichten kann, so erscheint mir die Anwendung kräftigerer Handmagnete bei der intraokularen Einführung des Magneten stets vorzuziehen.

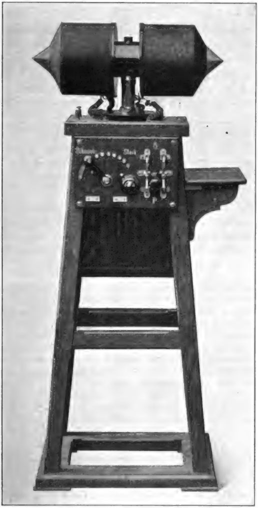
Eine Modifikation des Handmagneten mit Hufeisenform hatte Sulzer (1894) vorgeschlagen.

Nach meinen Erfahrungen und denen Anderer kommt man bei der Magnetoperation mit Einführung der Magnetansatzspitze in das Auge mit einem großen ca. 2 kg schweren Handmagneten allein vollkommen aus, da er sich stets hinreichend sicher führen lässt und da man eventuell durch Auswahl der Spitze allen Anforderungen von geringer oder stärkerer Zugkraft bis zum maximalen Grenzwert, der sich überhaupt mit einem Handmagneten erreichen lässt, genügen kann. Wo Starkstromleitung zur Verfügung steht, soll der Handmagnet unter allen Umständen an sie angeschlossen werden, um sicher und bequem jederzeit die notwendige elektrische Kraft auf den Magneten zu seiner möglichsten Sättigung einwirken zu lassen. Ein Versagen des Instruments, wie es früher öfters vorkam, ist dabei ausgeschlossen. Wo noch kein Starkstrom zur Verfügung steht, müssen entsprechend starke Akkumulatoren benutzt werden, die eine Sättigung des Magneten gewährleisten. Wer ausnahmsweise bei Extraktion aus dem vorderen Bulbusabschnitt einen kleinen Handmagneten benutzen will, mag das thun, notwendig ist ein weiterer Magnet nicht und keinesfalls sollte er benutzt werden bei Extraktion von Eisensplittern aus dem Glaskörperraum.

Für die extraokulare Anwendung des Magneten sind starke Elektromagneten notwendig. Für einen zu Augenoperationen geeigneten Riesenmagneten ist erforderlich: höchste Magnetisierung des Magneten durch den elektrischen Strom, geeignete Wahl der Magnetform und der Polansätze,

so dass eine möglichste Konzentration der Kraftlinien für die bei der Operation in Betracht kommende Entfernung bis zu 25 mm vom Polansatz und damit eine möglichst hohe magnetische Sättigung des im Auge befindlichen

Fig. 149.



Haab's großer Magnet. (Ursprüngliches Modell 1894.)

Digitized by Google

Eisensplitters und stärkste Fernwirkung erreicht werden. Außerdem sind eine möglichst gute Handlichkeit des Magneten und Übersichtlichkeit des Operationsfeldes wichtig. Die Modelle der Riesenmagneten haben beständig technische Verbesserungen erfahren.

Es giebt jetzt eine Anzahl von starken Augenmagneten, die bis zu 25 mm Entfernung starke Fernwirkung besitzen und den sonstigen Anforderungen entsprechen.

Da die Zugkraft das Maßgebende für die Leistung dieser Magneten ist, so kann ihre Prüfung nur durch Zugkraftmessungen erfolgen, nicht durch Messung ihrer Tragkraft für angehängte Gewichte. Die Tragkraftwerte geben keinen sicheren Aufschluss über die Zugkraftleistung und die Konzentration der Kraftlinien in der Entfernung bis zu 25 mm Abstand von dem Polansatz. Ein kräftiger Tragkraftmagnet kann einem weniger kräftigen darin unterlegen sein.

Nach dem Vorgang von Volkmann (1902) erfolgt die Prüfung am besten mit einer Stahlkugel (ca. 4 mm Durchmesser), da die Splitterform bei der Zugkraftleistung von größter Bedeutung ist und nicht die Größe des Objekts und da zu vergleichenden Prüfungen ein einheitliches Objekt erforderlich erscheint.

Haab'scher Riesenmagnet. Haab, der bei seinen ersten Versuchen (1892) einen großen Ruhmkorff'schen Apparat und einen großen hufeisenförmigen Elektromagneten benutzt hatte, ließ nach seinen Angaben einen für Augenoperationen passenden, möglichst starken großen Elektromagneten herstellen (1894), der weite Verbreitung fand (Fig. 119).

Der Haab'sche Elektromagnet besitzt in seiner ursprünglich angegebenen Form einer 10 cm dicken und 60 cm langen, 30 kg schweren walzenförmigen Kern aus weichem Eisen, der an beiden Enden in konische stumpfe Spitzen ausläuft. Die Spitzen sind abschraubbar, so dass man spitzere oder stumpfere vergoldete Ansatzspitzen anschrauben kann. Auf den Eisenkern sind zwei mit 2 mm dicken Kupferdraht bewickelte Spulen von 23 cm Durchmesser und 28,6 kg Gewicht aufgeschoben. Gegen die Enden des Eisenkerns sind die Spulen abgeschrägt, um freien Überblick über das Operationsfeld zu gestatten. Die Spulen können parallel oder hinter einander geschaltet werden. Der Magnet ist um einen vertikalen Stab drehbar und auf einem Holzgestell montiert. Das Auge des auf einem Drehschemel sitzenden Patienten kann leicht dem Magnetpol angenähert werden. Der Magnet wird an eine Gleichstromstarkleitung angeschlossen. Als beste Stromstärke wurde empfohlen 6—8 Ampère mit 50—60 Volt Spannung, doch verträgt der Magnet auf kurze Zeit 20—30 Ampère.

Haab (1894) teilte das Resultat von Zugkraftversuchen, die Prof. Kleiner angestellt hatte, mit. 1 g Eisen an einem Faden freischwebend wurde in verschiedener Distanz aufgehängt; es wurde das Gewicht bestimmt, das nötig war, um das Gramm Eisen von dem Magneten resp. einem eingeschobenen Distanzbrett abzuziehen. Variiert wurden die Distanz und die Stromstärke. Allerdings wurde nichts über die Form des Eisenstücks von 1 g mitgeteilt.

Es betrug z. B. die anziehende Kraft bei Distanz 5 mm mit Stromstärke 5,6 Amp. = 113 g, mit Stromstärke 7,9 Amp. = 213 g, bei Distanz 10 mm mit Stromstärke 5,4 Amp. = 23 g mit Stromstärke 10 Amp. = 93 g, bei Distanz 25 mm mit Stromstärke 6,4 Amp. = 18 g, mit Stromstärke 10,5 Amp. = 63 g.

Versuche mit Schweinsaugen ergaben, dass es bei 8 Amp. Stromstärke ganz leicht gelang, einen Splitter von 0,02 g Gewicht nach allen Richtungen durch den unverletzten Glaskörper zu ziehen und zwar in einer Zeit von 3 bis 6 Sekunden. Wurde ein kleiner Splitter von 0,0014 g Gewicht in ein Schweinsauge gebracht, so dauerte es viel länger, bis er nach vorn kam, auch empfahl sich mehrmaliges Öffnen und Schließen des Stromes. Sodann zeigte sich, dass die Splitter aus der Tiefe meist nicht den Weg durch die Linse, sondern um den Linsenäquator herum nahmen.

Um die Anziehungskraft des Magneten rasch ändern zu können, empfahl Haab anfangs durch einen Rheostaten die Stromstärke zu regulieren. Doch wies er darauf hin, dass man denselben Effekt durch allmähliche Annäherung des Auges an den in voller Kraft befindlichen Magneten erreichen könne.

Haab (1895) hat dann später vom Rheostaten abgesehen und die allmähliche Annäherung des Auges als Bestes zum langsamen Anziehen des Splitters empfohlen. Sodann hat er (1902) zum jederzeitigen sofortigen Öffnen und Schließen des Stromes eine Einrichtung an seinem Magneten, den Strom mit dem Fuß zu schließen, angebracht.

Türk (1901) stellte vergleichende Zugkraftmessungen nach dem Vorgang von Haab-Kleiner (1894) zwischen dem alten Hirschberg'schen Handmagneten und dem Haab'schen Magneten an. Diese mit verschiedenen schweren Eisensplittern vorgenommenen Messungen haben freilich, wie Volkmann (1901, 1902) nachwies, den Fehler, dass sie das Splittergewicht als wichtigen Faktor bei der Zugwirkung annahmen und die Bedeutung der Splitterform übersahen. Immerhin bestätigten sie, dass die Überlegenheit des großen Magneten in der Fernwirkung liegt. Zur Vermeidung von Gefahren der allzu großen Zugkraft hielt Türk die richtige Führung des zu operierenden Auges und die vorsichtige Dosierung der Anziehungskraft für wichtig, zumal die Kraft, die auf den Splitter wirkt, während der Operation nicht die gleiche bleibt, sondern in schnell zunehmendem Maße wächst, sowie der Splitter sich dem Magnet entgegenbewegt. Nach ihm soll man mit dem Minimum von Kraft auszukommen suchen, das zur Extraktion genügt. Deshalb hält er für das zweckmäßigste, die Operation in möglichst großer Entfernung vom Magneten zu vollziehen. Die allmähliche Annäherung des Auges an den Magneten bei voller Stromstärke lässt die Kraft auf die Bewegungsstrecken schwächer und gleichmäßiger wirken und verdient den Vorzug vor der Herabsetzung der Stromstärke oder der Verwendung mittelgroßer Magneten. Er bezeichnete den stärksten Magneten bei richtiger Einstellung der Entfernung als den ungefährlichsten. Auch schlug er zur Erreichung einer größeren Entfernung unter Umständen das Aufsetzen von 0,5—4 cm langen und 14 mm dicken Polansätzen in Gestalt von cylindrischen Messinghülsen mit kegelförmigem Ende vor. Nach Hirschberg (1905) erwiesen sich aber diese Messinghülsen als unpraktisch. Türk (1906) verteidigte zwar diese Einrichtung, die nur für große Splitter gelten solle.

Neuerdings hat der große Elektromagnet nach Haab (1910) weitere Modifikationen und Erhöhung der Zugkraft erfahren. Das Modell ist von der Maschinenfabrik Oerlikon in Zürich hergestellt. Der Eisenkern ist ganz beträchtlich verkürzt und das den Ansatzpol nicht tragende Ende läuft in eine die Wickelung

umfassende, glockenförmige Hohlhalbkugel aus, um eine günstige Gestaltung der Kraftlinien zu erzielen (Fig. 120). An den Gebrauchspol können verschiedengeformte Ansatzstücke angebracht werden. HAAB (1910) teilte auch das Resultat von Messungen durch Bestimmung der Sprunghöhe von Stahlkugeln mit, die über die magnetische Eigenschaft und die Leistungsfähigkeit des neuen Magneten Aufschluss gaben. Die Zugkraft übertrifft den größten VOLKMANN'schen Magneten bei einer Distanz von 30 mm um mehr als das Doppelte.

Fig. 120.

Augenmagnet nach HAAB.
Neue Form (Oerlikon, Zürich).

Fig. 121.

Die neue Magnetform Oerlikon, Zürich, beweglich montiert.

Dieser modifizierte Magnet kann durch Lagerung in eine Gabel, die an einem mit Gegengewicht versehenen Querbalken befestigt ist, der auf einer vertikalen Gabel ruht, nach den verschiedensten Richtungen bewegt werden (Fig. 121). HAAB (1910) selbst hält aber die feste Montierung des Riesenmagneten in horizontaler Lage und Annäherung des Auges an den Pol des Magneten für das beste und das für die Operation vorteilhafteste.

Digitized by Google

Der Elektromagnet von Schlösser. Ein Jahr nach der ersten Mitteilung von Haab (1892) berichtete Schlösser (1893) über die Anwendung starker Magnete zur Extraktion von Eisensplittern und über einen nach seinen Angaben konstruierten starken Augenmagneten. Der im physikalisch-mechanischen Institut von Dr. Edelmann hergestellte große Magnet von Schlösser besaß in seiner damals empfohlenen Form einen Eisenkern von 13 cm Länge und 4 cm Durchmesser, der von 500 Windungen von Kupferdraht überzogen war. Der Polschuh erhielt die Gestalt eines gleichseitigen Kegels mit abgestumpfter Spitze, um die Kraftlinie möglichst zusammenzudrängen. Als passende Stromspannung ergab sich 27 bis 30 Volt und es wurde Anschluss an die Stromleitung von Beleuchtungsanlagen empfohlen. Der Schlösser'sche Magnet in seiner ursprünglichen Konstruktion stand aber dem später von Haab (1894) angegebenen Riesenmagneten an Kraft bedeutend nach und entsprach nur einem mittelstarken Magneten.

Fig. 122.

Augenmagnet nach Schlösser-Edelmann.
(Neues Modell 1903.)

Nachdem Volkmann (1902) die auf Grund seiner Theorie der Augenmagnete konstruierten Modelle von starken Augenmagneten bekannt gegeben hatte, wurden an dem Schlösser'schen Magneten von Edelmann ganz wesentliche Verbesserungen vorgenommen, um seine Fernwirkung zu heben und zugleich die praktisch beste Form von Augenmagneten zu erzielen. Auf Grund eingehender Versuche hielt Edelmann (1903) die von Volkmann angegebene Magnetform für unzweckmäßig, die lange Stabform für verschwenderisch und überflüssig, sowie die Art der Bewickelung mit überlangen Magnetisierungsrollen für nutzlos. Er suchte den Beweis zu führen, dass der Volkmann'sche Magnet Form und Material und damit Kostenaufwand übertreibt und dass kürzerer Eisenkern und kurze Magnetisierungsrolle nützlicher sind. Außerdem führte Edelmann aus, dass die Formel, welche Volkmann für die Zugkraft eines bis zur Intensität I magnetisierten cylindrischen Elektromagnetenkerns ableitet, falsch sei und dass die Theorie der Augenmagnete durch Volkmann nicht abgeschlossen ist. Er hielt das Aufstellen weiterer Formeln für nutzlos, da man über die Magnetisierungsverhältnisse zu wenig weiß, und versprach sich mehr von rein experimentell durchgeführten und zielbewusst variierten Untersuchungen und glaubte durch seine eingehenden Versuche zu einer einfacheren, leistungsfähigen und nützlichen Magnetform gekommen zu sein (Fig. 122).

Eine wesentliche Verbesserung wurde dadurch erzielt, dass die konische Spitze so weit hinauf als möglich mit Drahtwindungen umgeben ist. Für den Eisenkern von 5 cm wurde als beste Form gefunden eine konische Zuspitzung, bei welcher sich die Basis zur Höhe verhält etwa wie 5 zu 7,5. Der Eisenkern

hat beim Durchmesser von 5 cm die beste Länge von 13 cm. Hierauf folgt als Armierung eine Eisenplatte vom Durchmesser 11 cm und 4 cm Dicke. Die Drahtrollen sind bis zur Dicke 10 zu wickeln, und es muss die Spitze 18 mm hervorsehen. Hergestellt wird der Magnet in 3 Größen mit Kerndurchmesser von 5 cm, 7,5 cm und 10 cm. Als maximale Stromstärke vertragen die Magnete für kurze Zeit hindurch 12 Ampère.

Fig. 123.

Ringförmiger Riesenmagnet nach Wagenmann.

In drei Tabellen sind die Anziehungskräfte der drei verschiedenen großen Magnete auf eine Tyndall'sche Probekugel von 4 mm Durchmesser für alle Stromstärken von 2—12 Ampère und alle Abstände von 3—70 mm angegeben und im Vielfachen des Gewichtes der Probekugel ausgedrückt. Der Magnet ist handlich und drehbar montiert, entweder auf einem festen Fuß oder auf einem Gaußstatif mit beweglicher Kinnstütze. Auch kann er durch Trieb auf einem Schlitten an das Auge herangeführt werden (Schlösser 1903).

Digitized by Google

Mein großer Ringmagnet. Wie ich (1900) mitteilte, benutze ich einen ringförmigen Riesenmagneten, den ich Ende der neunziger Jahre unter freundlicher Beihilfe des verstorbenen Jenaer Physikers Prof. Winkelmann habe anfertigen lassen (Fig. 123). Wir gingen von dem Gedanken aus, dass die Einschaltung des Kopfes des Verletzten in einen Ausschnitt eines ringförmigen Magneten die Magnetisierung des Splitters auf die Entfernung bis zu 25 mm von der Polspitze, damit die Fernwirkung des Magneten, erhöhe. Außerdem ergaben die damaligen Versuche, dass die Konzentration der Kraftlinie sich durch eine hinter dem Kopf am anderen Polende angebrachte eiserne Scheibe steigern lässt und dass die Magnetisierung des Pols außerordentlich erhöht wird dadurch, dass die Wickelung am Polende verstärkt wird und dass die Wickelung vorn rechtwinkelig zum Pol abfällt. Als bester Polansatz erschien ein ca. 3,5 cm hoher Kegel, der anfangs flacher dann etwas steiler ansteigt und dessen Spitze einen Winkel von ca. 90° besitzt.

Der Magnet hat die Form einer Ellipse mit einem 26,5 cm langen Ausschnitt an einer Seite, so dass die beiden Polenden parallel zu einander stehen. Die Achsenlängen des äußeren Umfanges betragen 65 cm : 50 cm, die des inneren Umfanges 35 cm : 20 cm. Die am Polende der Ansatzspitze verstärkte Wickelung fällt rechtwinkelig ab und reicht, nur durch eine dünne Messingplatte getragen, bis vorn an das Ende des Eisenkerns. Der Eisenkern hat 8 cm Durchmesser, die Wickelung mit 2 mm Kupferdraht ist 3 cm und vorn 5 cm dick und verträgt 20 Ampère Stromstärke. An dem einen Pol befindet sich die 3,8 cm hohe kegelförmige, abschraubbare Ansatspitze, am anderen Polende ist die 1 cm dicke Eisenscheibe von 22 cm Durchmesser angebracht. Der Magnet ruht in einem Holzgestell mit drei Füßen, die derart gerichtet sind, dass unterhalb des Ausschnittes genügend Platz für einen Drehschemel ist, auf dem der Patient sitzt. Die Entfernung der Spitze vom Fußboden beträgt 1,2 m.

Prof. Winkelmann führte damals vergleichende Zugkraftmessungen aus nach dem Vorgang von Haab-Kleiner mit Eisensplittern von 1 g Gewicht. Doch ergab sich, dass exakte Vergleichwerte zum Haab'schen Magneten nicht zu erhalten waren, weil Haab die Splitterform nicht angegeben hat, die bei der Zugkraft eine große Rolle spielt. Wir stellten deshalb damals Zugkraftmessungen mit zwei Splitterformen an mit einem Würfel von 1 g und einer länglichen Form ebenfalls von 1 g. Bei 10 Ampère Stromstärke waren die Werte dem Haabschen zum mindesten gleichwertig bei Würfelform, und überlegen bei länglicher Form, bei 20 Ampère beträchtlich überlegen. Da seitdem nach dem Vorgang von Volkmann (1902) die Kugelform zur Prüfung verwandt wird, verzichte ich auf Mitteilung der damals bestimmten Zugkraftwerte. Die Magnetleitung steht mit einen Ampèremeter in Verbindung, so dass die Operation bei verschiedener Stromstärke (10 und 20 Ampère) vorgenommen werden kann.

Es sind noch mehrere weitere Modelle von Riesenmagneten, die sich an die bisherigen Formen anschlossen, angegeben und verschiedene Vorschläge zu Verbesserungen gemacht, die sich auf die Art der Polansätze und auf die Art der Montierung, um den Magnet besser beweglich zu machen, beziehen. Ich erwähne die Mitteilungen von Kibbe (1899), Johnson (1899), Lippincott (1900), Mayweg (1902), Schenkel (1902), der mittels Kugelgelenk drehbare Polansätze empfohlen hatte, Sweet (1902), Ranley (1906), Parker (1906), Basso (1906). Asmus (1904) empfahl den Schumann'schen (1908) Magneten, einen kräftigen Stabmagneten, an dem, wie ich es bereits (1900) publiziert hatte, eine eiserne Platte am toten Pole zur Konzentration der Kraftlinien angebracht ist (Fig. 124).

Hirschberg (1904) berichtete über einen von v. Dolino-Dobrowolsky konstruierten Riesenmagneten mit Hängevorrichtung, so dass der Patient in sitzender oder liegender Stellung operiert werden kann. Der Riesenmagnet ist neuerdings feststehend montiert (Fig. 125).

Die Volkmann'schen Augenmagneten. Volkmann (1902) hat auf Grund seiner theoretischen Forschungen über die Theorie der Augenmagnete neue

Fig. 124.

Großer Augenmagnet nach Schumann.

Magnetmodelle angegeben. Für die Zugkraftmagnete erschien als das beste, die gerade Stabform zu wählen und sie mit der Achse auf den Splitter zu richten. Die Ausdehnung des Bereiches hinreichender Zugkraft ist nach ihm bei kleinen Magneten verhältnismäßig größer als bei großen Magneten, um z. B. den Wirkungsbereich zu verdoppeln, muss man das Gewicht des Magneten verachtfachen. Die für einen Elektromagneten erforderliche Bewicklungsdicke hängt nicht von seiner

Digitized by Google

Größe, sondern von seinem Dimensionsverhältnis und der verlangten Magnetisierungsintensität ab. Die Form des Magneten ist dem Verlauf der Mag-

Fig. 125.

Großer Elektromagnet nach Hirschberg.

netisierungslinien anzupassen, man spart dadurch an Gewicht und bekommt die Pole streng in die Endflächen.

Digitized by Google

Der von Volkmann (1902) angegebene große Augenmagnet (Hängemagnet) in seiner ursprünglichen Form besteht aus einem 5 cm dicken und 95 cm langen geraden, nach dem Gebrauchsende verstärkten Kern aus weichem Eisen, der von einer nach dem Gebrauchsende hin sich verdickenden Bewickelung umgeben ist. Der Magnet hatte 2 Ampère Strom zur vollen Erregung nötig, deshalb wurde er mit dünnstem, für diese Stromstärke zulässigem Draht bewickelt. Der Dickendurchmesser am Gebrauchsende beträgt 12,5 cm, das Gesamtgewicht 25 kg (nach dem Beck'schen Katalog 28 kg). An dem Gebrauchsende werden die Pole eingeschroben und zwar sind drei verschiedene Polstücke dem Magneten beigegeben: ein Flachpol, ein nahezu halbkugeliger Rundpol und ein Spitzpol. Der Magnet ist in ein besonders konstruiertes, nach allen Richtungen hin leicht

Fig. 126.

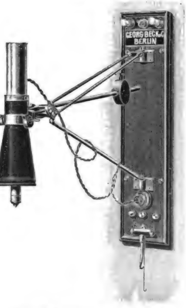
Der große Hängemagnet nach Volkmann (Modell 1904) in horizontaler Stellung.

bewegliches Aufhängegestell, das an der Wand des Operationszimmers befestigt wird, so montiert, dass er leicht seitwärts, vorwärts, rückwärts und um ca. 11 cm auf und abwärts bewegt werden kann. Der Magnet kann in senkrechte Stellung zur Ausführung der Operation am liegenden Patienten oder in wagerechte Stellung gebracht werden zur Ausführung der Operation am sitzenden Patienten. Bei Benutzung des Flachpols nimmt die Zugkraft mit Verkleinerung des Abstandes am langsamsten zu. Die Zugwirkung ist nur in der Verlängerung des Kerns bedeutend und hier überall fast parallel gerichtet. Dieses Polstück ist überall da zu verwenden, wo der Splitter von vorn tief ins Auge gedrungen ist, also bei Netzhautsplittern und in einer Entfernung über 17 mm. Beim Kugelpol nimmt die Zugkraft rundum in demselben Maße ab und ist überall

auf den Mittelpunkt der Halbkugel gerichtet. Sie ist auf etwas geringere Entfernung zusammengedrängt als beim Flachpol, deshalb bei geringerer Entfernung wirksamer und nimmt mit wachsendem Abstand etwas rascher ab. Er findet vor allem Verwendung, wenn der Pol dem Auge in horizontaler Richtung genähert werden muss, sei es, dass der Splitter seitlich eingedrungen war, sei es, dass dem Splitter im Auge eine andere Lage geben werden soll. Der Spitzpol entwickelt in nächster Nähe eine ganz ungeheuere Zugkraft und dient ausschließlich zur Extraktion von Splittern aus der Tiefe der Hornhaut.

Außerdem wurden damals noch hergestellt ein kleinerer Hängemagnet von 12 kg Gewicht mit einem 67 cm langen Eisenkern, ein Magnet von 5 kg Gewicht mit einem 42 cm langen Eisenkern, sowie drei kleine Tragkraftmagnete (Sondenmagnete) von 2 kg, 0,8 kg und 200 g Gewicht mit verschiedenartigen feinen, 1 bis 3 mm dicken Ansätzen. Dem Magnet ist ein Apparat zur Zugkraftmessung beigegeben. Volkmann konnte durch Prüfungen nachweisen, dass die Wirkung des Haab'schen Riesenmagneten durch seinen Magneten mit einem 7—8 mal geringeren Gewicht erreicht wurde.

Fig. 127.



Derselbe Magnet in vertikaler Stellung.

Volkmann (1903) gab nach erneuten Untersuchungen seinen Magneten eine neue Form. Der Eisenkern wurde verkürzt und die am Polende verstärkte Bewickelung verändert, so dass die normale Stromstärke auf 6 Ampère pro Quadratmillimeter erhöht ist und für eine kurze Zeit eine Erhöhung auf das Doppelte zulässig ist. Eine Warnungslampe bei Stromüberlastung wurde angebracht.

Der große Hängemagnet des modifizierten Modells hat einen Eisenkern von 55 cm Länge und 7,5 cm Dicke. Der Durchmesser mit Bewickelung beträgt am Gebrauchsende 15 cm, im übrigen 10 cm. Das Gewicht beträgt 28 kg. Die Polansätze sind dieselben geblieben. Der Magnet wird geliefert mit einem Gestell für senkrechte und wagerechte Aufhängung (Figg. 126, 127).

Der kleine Hängemagnet hat einen Eisenkern von 42 cm Länge und 5 cm Dicke, der Magnetdurchmesser mit Bewickelung beträgt vorn 12 cm und am Ring 7 cm. Der Magnet wiegt 13 kg.

Der kleine Magnet hat eine Länge von 32 cm, einen Kerndurchmesser von 4 cm und einen Durchmesser mit Bewickelung von 10 cm. Er wiegt $5^1/_2$ bis $5^3/_4$ kg. Er wird für Normalspannung von 55 Volt hergestellt.

Der Volkmann'sche Hängemagnet hat weitere Verbreitung gefunden und seine Vorzüge der Handlichkeit wurden vielfach anerkannt. Über die Verwendung des Volkmann'schen Magneten berichteten u. a. Schreiber (1902), Gelpke (1902), Würtz (1906), Casali und Pasetti (1907), Béal (1908), Belsky (1908), Gallemaerts (1908), Hirschberg (1909).

Schirmer (1908), der innerhalb eines Jahres mit drei Riesenmagneten (dem Schlösser'schen, dem Volkmann'schen und dem Mellinger'schen Innenpolmagnet) arbeiten und vergleichende praktische Erfahrungen sammeln konnte, rühmte den Volkmann'schen Magneten wegen seiner Handlichkeit und des Vorzuges, den auf dem Operationstisch liegenden Patienten operieren zu können.

Der Innenpolmagnet (Mellinger-Klingelfuss). Um die große Streuung der Kraftlinien an den Polen der Stabmagnete zu verringern und damit die mag-

Fig. 128.

Fig. 129.

Der Innenpolmagnet von Mellinger-Klingelfuss.

netische Sättigung des zu entfernenden Eisensplitters zu steigern, um ferner die Schwerfälligkeit der Riesenstabmagneten und die Verdeckung des Operationsfeldes zu vermeiden, haben Mellinger und Klingelfuss (1904, Jurnitschek 1905) einen nach anderen Prinzipien konstruierten Magneten empfohlen, den sie Innenpolmagnet nannten. Bei der Konstruktion wurde von folgenden Erwägungen ausgegangen: Lässt man durch ein Solenoid einen Strom laufen, so entsteht im Innern des Solenoids ein homogenes magnetisches Feld, dessen größte Dichte ungefähr im Halbierungspunkt der Achse des Solenoids liegt. Bringt ein Patient, der einen Eisensplitter im Auge hat, seinen Kopf in das Innere eines solchen stromdurchflossenen Solenoids, so erlangt der Fremdkörper die größtmögliche Intensität der Magnetisierung, da er sich innerhalb der größten Dichte der Strahlen des magnetischen Feldes befindet (Fig. 128). Jeder in ein solches Solenoid

Digitized by Google

eingebrachte Eisenstab erfährt ebenfalls die größte magnetische Sättigung. Der vor das Auge gebrachte Eisenstab und der Fremdkörper im Auge erhalten durch den umkreisenden Strom im Solenoid die gleiche maximale Intensität der Magnetisierung und werden einander näher zu kommen trachten (Fig. 128). Mittels Eisenfeilspänen lässt sich leicht die Konzentration der Kraftlinien veranschaulichen und der Unterschied zum divergierenden Büschel des Stabmagneten feststellen (Figg. 130, 131).

Der Hauptbestandteil der Innenpolmagnete ist ein ovaler Ring, der aus einer sehr großen Zahl Windungen von 1 mm dickem Kupferdraht besteht. Zur Erhöhung der magnetischen Induktion ist die Spule außen von einem Eisenmantel umgeben, während die Windungsöffnung der Spule, abweichend vom Haab'schen Riesenmagneten und von ähnlichen Stabmagneten, keinen Eisenkern enthält. Die Lichtung des Solenoids ist der Höhe des menschlichen Kopfes angepasst, so dass der Kopf des Verletzten leicht in die Öffnung gebracht werden kann. Das Solenoid ruht auf einer eisernen Säule mit schwerem Fuß und kann um seine senkrechte Achse gedreht werden. Als Anker zur Extraktion werden mit

Fig. 130.

Fig. 131.

der Hand gehaltene und dem Auge angenäherte Eisenstäbe aus weichem Eisen von verschiedener Dicke benutzt, da mit der Masse des als Anker verwandten Eisenstabes die Anziehungskraft wächst (Fig. 128). Die stärkste Zugkraft wird erreicht durch einen hornartig gebogenen Anker, der nicht mit der Hand gehalten werden kann, sondern in eine Öffnung des Solenoids gesteckt wird und durch Drehung und Schraubenwirkung nach verschiedenen Richtungen hin bewegt werden kann (Fig. 129).

Bei der Operation wird der Kopf des auf einem Drehstuhl sitzenden Verletzten in das Innere des Ringes gelegt. Der Operateur bringt dann einen Eisenstab durch Annähern an das Auge in die Mitte des Solenoids, dadurch kommt der Stab in das magnetische Feld des stromdurchflossenen Solenoids und wird zu einem starken Magneten. Durch Änderung der Stromstärke, durch die Wahl dickerer oder dünnerer Stäbe und durch die Änderung der Enfernung des Stabes vom Auge lässt sich die Wirkung des Magneten verstärken oder abschwächen,

Digitized by Google

allmählich oder schnell erzielen und unterbrechen. Nur ausnahmsweise wird der feststehende gebogene Anker gebraucht, z. B. zur Lockerung eines festsitzenden Splitters.

Den Vorteil des Innenpolmagneten sieht MELLINGER (1904, 1909) in der Konzentration der Kraftlinien, in der größten magnetischen Sättigung des Splitters und damit größten Fernwirkung, sowie in der Übersichtlichkeit des Operationsgebietes und in der geringen Aufwendung von elektrischer Kraft.

Die Wirkung des Innenpolmagneten entspricht der der Riesenmagneten, auch lässt sich die Wirkung und ihre Stärke gut variieren. Der aus der Tiefe in die Vorderkammer gezogene Splitter wird nach Schnitt mit dem HIRSCHBERG-schen Handmagneten entfernt, in frischen Fällen kann er durch die Eingangswunde extrahiert werden.

Um den Nachteil, dass der Patient nur in sitzender Stellung operiert werden kann, zu beseitigen, wurde später die Konstruktion modifiziert, so dass Seiten- und Höhenbewegung ermöglicht ist und der Patient in liegender Stellung operiert werden kann (KLINGELFUSS 1908, WIRTZ 1908).

JURNITSCHEK (1905) berichtete über 20 Extraktionen mit dem Innenpolmagneten aus der MELLINGER'schen Baseler Augenklinik. 19mal gelang die Extraktion, einmal versagte der Magnet wegen fester Verankerung des Splitters im Corpus ciliare und in der Sklera. AMBERG (1907) berichtete später aus derselben Klinik über 16 weitere Fälle, bei denen der Magnet einmal wegen doppelter Perforation des Splitters versagte. Zusammengenommen sind von MELLINGER 36 Fälle operiert, darunter waren zwei Versager. Der Sitz der Splitter in den 34 gelungenen Extraktionen war: Cornea fünfmal, Sklera zweimal, Vorderkammer viermal, Iris zweimal, Linse neunmal, Corpus vitreum sechsmal, Retina fünfmal, unbekannt einmal. Unter den intraokularen Splittern wogen die kleinsten $^2/_{10}$ und $\frac{5,4}{10}$ mg. AMBERG meinte auf Grund der durchschnittlichen Gewichte der extrahierten Splitter, dass die Tiefe des Eindringens annähernd dem Gewicht proportional sei.

SCHIRMER (1908) konnte in Jahresfrist mit drei Modellen der Riesenmagneten (mit dem SCHLÖSSER'schen, VOLKMANN'schen und MELLINGER'schen Innenpolmagneten) arbeiten und vergleichende praktische Erfahrung sammeln. Er sah einen Nachteil des Innenpolmagneten darin, dass die magnetischen Kraftlinien stets die gleiche senkrechte Richtung behalten, so dass z. B. eine Zugwirkung von unten nach oben nicht möglich sei. Als weiterer Nachteil erschien die Beschränkung der maximalen Leistung auf die Mitte des Ringes, so dass eine erhebliche Einbuße an magnetischer Kraft eintritt, sowie das Auge oder der Eisenstab die Mitte verlässt. Die maximale Leistung erwies sich in einem Fall als zu stark, so dass der Splitter durch die durchsichtige Linse fuhr, während er bei schwächerer Zugwirkung um den Linsenäquator gleitet.

SCHIRMER zog den VOLKMANN'schen Magnet vor, auch weil man den Patienten, während er auf dem Operationstisch liegt, operieren kann. MELLINGER (1909) wies die Ausstellungen SCHIRMER's zurück.

GIFFORD (1907) fand den Innenpolmagneten nach einigen kleinen Verbesserungen (Aufhängevorrichtung, Konstruktion einiger für das Eingehen in die Vorderkammer günstiger Kerne) sehr geeignet für die Extraktion von Eisensplittern im vorderen Bulbusabschnitt, während er ihn zur Extraktion von Splittern aus der Tiefe oder festsitzenden Splittern für nicht so wirksam hielt wie die Riesenmagnete von HAAB oder HIRSCHBERG.

Die Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge durch Einführen der Ansatzspitze eines kleinen Elektromagneten in das Auge. Intraokulare Magnetanwendung (Hirschberg'sches Verfahren).

Die bei Benutzung des kleinen Elektromagneten zu beachtenden Grundsätze sind vor allem von Hirschberg aufgestellt und durch zahlreiche Publikationen weiter entwickelt. Je nach dem Sitz des Splitters und je nachdem es sich um eine frische oder ältere Verletzung handelt, ist die Art des Vorgehens verschieden. Vor jeder Operation ist durch genaue Untersuchung des Auges und Heranziehen der diagnostischen Hilfsmittel, vor allem des Sideroskops und eventuell der Röntgenaufnahme, der Nachweis von Eisen im Auge zu erbringen und die Lokalisation des Splitters vorzunehmen. Inwieweit die Indikation dieses Verfahrens durch die extraokulare Anwendung starker Magneten eingeschränkt ist, wird später erörtert.

Vorgehen bei Sitz des Splitters im hinteren Bulbusabschnitt. Bei den in die Tiefe des Auges eingedrungenen Eisensplittern kommen nach Hirschberg (1899) folgende Maßnahmen in Betracht.

Bei ganz frischen Verletzungen kann, nachdem bei unsichtbaren Splittern ihre Anwesenheit und ihr Sitz durch die Sideroskopuntersuchung gesichert sind, die Spitze des Magneten durch die eventuell mit einem Scherenschnitte etwas erweiterte Eingangswunde eingeführt und die Extraktion versucht werden. Handelt es sich um ganz kleine sklerale Wunden im oberen Bulbusabschnitt und Senkung des Splitters nach unten, oder ist ein kleiner Splitter im Bereich der Hornhaut ohne oder mit nur geringer Linsenverletzung in die Tiefe eingedrungen, so empfiehlt sich Extraktion durch sofortigen Meridionalschnitt in der Sklera.

Die von Hirschberg früher (z. B. 1890) empfohlene Magnetsondierung bei frischen perforierenden Verletzungen mit Verdacht auf Eingedrungensein eines Eisensplitters, d. h. das sofortige probeweise Eingehen mit dem spitzen Magneten in den Glaskörper durch die vorhandene Wunde, ist seit Einführung der Sideroskopie in Wegfall gekommen und auch von ihm selbst verlassen. Schon vorher war dieses Verfahren auf Widerstand gestoßen z. B. bei Mayweg (Hildebrand 1891), der sich zum Grundsatz gemacht hatte, die Sondierung des Glaskörpers ohne bestimmt gestellte Diagnose zu vermeiden.

Ist die Verletzungswunde zur Zeit der Beobachtung bereits geschlossen, so kommt die Extraktion durch den meridionalen Skleralschnitt in der Äquatorialgegend des Auges in Betracht. Hirschberg, der dieses typische Operationsverfahren ausgebildet hat (1885, 1899), unterschied je nach dem Zeitpunkt die Operation als primäre, sekundäre und tertiäre: primäre d. h. innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Verletzung, sekundäre d. h. während der Reaktionsperiode der Verletzung, tertiäre d. h. nach Abklingen der Reaktion und nach eventueller Einheilung oder Einkapselung des Splitters, selbst nach Jahren ausführbar.

Vor der Operation muss man sich möglichst genaue Aufklärung über den Sitz des Fremdkörpers verschafft haben. Bei nicht mehr ganz frischen Verletzungen mit sichtbarem Splitter ist möglichst bald zu operieren. Bei unbekanntem Sitz dagegen kann man ruhig etwas warten und muss zunächst unter Heranziehung aller diagnostischen Hilfsmittel den Sitz genau bestimmen. Nur falls Entzündung besteht, sind die Untersuchung und die Operation möglichst zu beschleunigen.

Ausführung der Magnetoperation mittels Meridionalschnittes nach Hirschberg (1885, 1899). Hirschberg hielt die Narkose für unbedingt nötig und schrieb einen großen Teil der schlechten Erfolge Anderer der meist nicht eingeleiteten Narkose zu. Andere, z. B. Mayweg (Hildebrand 1891) sahen die Narkose als geradezu unvorteilhaft und die Cocainanästhesie als besser an. Ich selbst begnüge mich bei ruhigen verständigen Leuten mit Cocainanästhesie und narkotisiere nur bei ängstlichen, unruhigen sowie jugendlichen Patienten. Der Schnitt durch die Augenhäute soll hinter dem Ciliarkörper in meridionaler Richtung mittels des v. Graefe'schen Linearmessers oder der Lanze geführt werden. Jedenfalls soll, worauf Hirschberg besonders Wert legt, der Glaskörper mit dem Messer bis in die Gegend des Splitters gespalten werden, damit sich die Magnetspitze nicht erst selbst den Weg durch das Glaskörpergewebe bahnen muss. Der Einschnitt muss möglichst nahe an der Stelle, wo der Fremdkörper sitzt, angelegt werden.

Nachdem man den Meridian, in dem der Schnitt geführt werden soll, bestimmt hat, wird zunächst ein am besten dreieckiger Bindehautlappen gebildet und die betreffende Einschnittsstelle außen freigelegt. Dann stößt man das Messer gleich einige Millimeter tief in den Glaskörper hinein und vollendet bei steiler Messerführung den Schnitt durch die Augenhäute nach dem Äquator zu in einer Länge von ca. 5 mm. Das vordere Schnittende soll 6 mm vom Limbus entfernt bleiben. Ich benutze fast ausschließlich die Lanze zur Schnittführung. Sofort wird der Magnet eingeführt und einige Zeit, 5—20 Sekunden, daringelassen. Das Angezogenwerden des Fremdkörpers giebt sich meist durch einen metallischen Klang zu erkennen. Vorsichtig wird der Magnet aus dem Auge mit dem Fremdkörper herausgezogen, um das Abstreifen desselben an der Wunde zu verhüten. Möglichst schnell wird bei gelungener Extraktion nach Reinigung der Wunde der Bindehautlappen wieder angelegt und mit Suturen vereinigt, so dass die Wunde subconjunctival liegt und sich schnell und glatt schließen kann.

Bei Benutzung des starken Handmagneten, der eine gewisse Fernwirkung besitzt, genügt es bei richtiger Schnittlage, und zumal bei Splittern, die frei im Glaskörper oder auf der Retina liegen, nur soeben die Ansatzspitze zwischen die Wundränder zu bringen und nicht in den Glaskörper vorzuschieben.

Wird der Einschnitt richtig gewählt und der Magnetansatz vorsichtig eingeschoben, so gelingt die Extraktion oft ohne Glaskörperverlust. Folgt

der Splitter nicht sofort, so muss man mehrmals und tiefer eingehen. Dabei geht leichter etwas Glaskörper verloren. Stets ist auf möglichst geringe Verletzung des Glaskörpers und schonendes Vorgehen Bedacht zu nehmen. Auf die Wahl der Ansatzspitze ist großes Gewicht zu legen und stets sind verschieden geformte Spitzen ausgekocht bereit zu halten. Ich benutze zum bloßen Aufsetzen auf die Wunde am liebsten einen kurzen, dicken olivenförmigen Ansatz und zum Einführen in den Glaskörper eine kurze platte Spitze.

Waren alle Einführungsversuche vergeblich und handelt es sich um an sich ungünstige Fälle, zumal mit bereits erfolgter Erblindung, so kann man sich eventuell entschließen, den Schnitt zu erweitern oder selbst einen zum meridionalen Schnitt senkrechten Schnitt anzulegen, um beim nochmaligen Eingehen besser beikommen und möglichst eine direkte Berührung des Splitters bewirken zu können. Diese eingreifende Operation wird für den, dem ein großer Magnet zur Verfügung steht, nicht mehr in Frage kommen. Vielmehr wird, falls der Handmagnet erfolglos blieb, die Spitze des großen Magneten vorsichtig zwischen die Wundränder gebracht.

Ist die Operation mittels Meridionalschnitts beendet, so wird mehrere Tage das Auge unter Verband gehalten und anfangs Bettruhe eingehalten. Auch ist der Patient nicht zu früh zu entlassen. Hirschberg empfahl 4—6 Wochen Klinikaufenthalt.

Die Gefahren der Magneteinführung mittels des skleralen Meridonalschnittes bestehen vor allem in der Verletzung des Glaskörpers und im Glaskörperverlust während der Operation, sowie in dem Auftreten von Glaskörperblutungen, zumal wenn der Splitter nicht sofort folgte und mehrmals der Magnet eingeführt wurde. Dagegen ist die Infektionsgefahr bei streng aseptischer Operation gering. Jede stärkere Glaskörperverletzung erhöht die Gefahr der Netzhautablösung durch Verdichtung und Schrumpfung des Glaskörpers. Während der Heilung treten zuweilen Nachblutungen auf. Die größte Gefahr ist aber die der Netzhautablösung, die selbst erst längere Zeit nach erfolgreicher Extraktion eintreten kann [z. B. Distler (1904) nach 7 Jahren]. Hirschberg (1899) meinte selbst, dass keine Operation im Glaskörper als dauernder Erfolg gebucht werden kann, wenn man das Ergebnis nicht 2 Jahre lang beobachtet hat. Haab (1894, 1895, 1902, 1910) wies wiederholt auf die großen Gefahren der Netzhautablösung nach der Magnetoperation durch Meridionalschnitt hin.

Bei Eisensplittern im hinteren Bulbusabschnitt kann nur in seltenen Fällen unter bestimmten Umständen der Weg, von vorn her durch einen Schnitt am Hornhautrand mit dem Magneten in den Glaskörperraum zu gelangen, in Frage kommen. In Betracht kommen Fälle, bei denen das Auge infolge der Verletzung spontan nach Resorption oder Operation der Katarakt aphakisch ist, ferner Fälle, bei denen der Splitter dicht hinter

der traumatischen Katarakt sitzt und bei denen er im Anschluss an die Kataraktentfernung extrahiert werden soll. Ausnahmsweise kann man Splitter, die nachweislich auf dem Ciliarkörper sitzen, selbst bei durchsichtiger Linse durch Einführung des Magneten von vorn her durch die Zonula mit Erfolg extrahieren.

Schließlich kann es gelingen, einen Eisensplitter, der hinten die Sklera durchbohrt hat und teilweise in ihr steckt, von der Außenfläche der Sklera her freizulegen und mittels des Magneten zu entfernen.

Vorgehen bei Sitz des Splitters im vorderen Bulbusabschnitt.

Bei der Entfernung von sichtbaren Eisensplittern aus dem vorderen Bulbusabschnitt gestaltet sich die Magnetoperation mittels Einführung der Ansatzspitze des Handmagneten höchst einfach und gelingt meist ohne Schwierigkeit. Nur kommt es darauf an, schonend ohne Gewebsverletzung, zumal bei klarer Linse ohne Linsenverletzung, den Splitter zu holen. Man muss einen je nach dem Fremdkörpersitz geeigneten und hinreichend großen Hornhautschnitt am Limbus mit Lanze oder Messer anlegen und die Ansatzspitze einführen. Hierbei können gegebenenfalls recht feine Ansatzspitzen gewählt werden, wenn sichere Aussicht besteht, den Splitter direkt zu berühren. Am besten wird dabei die Spitze unmagnetisch eingeführt und dann erst der Strom geschlossen und der Magnet magnetisch gemacht. Bei kleinen oberflächlichen, leicht zugängigen Splittern ist vielfach die Benutzung magnetisierter Lanzenmesser empfohlen. Da aber bei aufgehobener Kammer eine direkte Berührung des Splitters mit dem Magnetansatz doch nicht erzielt werden kann und da nach Abfluss des Kammerwassers der Splitter durch Druck der Gewebe stärkeren Widerstand findet, so kann man auf eine gewisse Fernwirkung des Magneten nicht verzichten und gebraucht eine ausreichend starke Zugkraft. Deshalb ist es in der Regel das beste, zur Ausziehung der Splitter aus dem vorderen Bulbusabschnitt ebenfalls den großen Handmagneten zu benutzen.

Besondere Vorsicht erfordern die Fälle, in denen der Splitter bei durchsichtiger Linse hinter der Iris in der Hinterkammer steckt oder sich gar von hinten her in die Iris eingebohrt hat. Unter Umständen empfiehlt es sich, zunächst ein Stück Iris zu excidieren und dann den Splitter zu extrahieren. Wir kommen auf diese Fälle später noch zurück, da dieser Sitz durch Anwendung der starken Magneten hervorgerufen wird. War bei Extraktion des Splitters aus dem vorderen Bulbusabschnitt die Iris nach der Wunde zu verschoben oder selbst vorgefallen, so kann man sie meist reponieren und eine nachträgliche Irisausschneidung umgehen.

Von den eisernen Fremdkörpern in der Hornhaut sind Gegenstand der Magnetoperation nur die wirklichen Splitter, zumal die, die bis in die Vorderkammer vorragen, nicht die Stahlfunken. Durch ein flach geführtes Messer oder eine Lanze werden die Hornhautlamellen vor dem Splitter vorsichtig

eingeschnitten und die Magnetspitze aufgesetzt. Bei Splittern in der Sklera wird ähnlich verfahren.

Bei subkutanen, im Lid sitzenden Splittern und bei orbitalen Splittern wird der Magnet möglichst bis zur direkten Berührung eingeführt, nachdem man auf den Fremdkörper eingeschnitten hat.

Die Misserfolge bei der intraokularen Anwendung des Handmagneten bestehen einmal darin, dass die Extraktion nicht glückt und sodann darin, das trotz gelungener Extraktion des Eisensplitters das Auge kein brauchbares Sehvermögen erhält oder nachträglich erblindet oder gar noch entfernt werden muss. Für die letzte Gruppe kommen als Ursache des Misserfolges in Betracht in erster Linie die schon vor der Operation erfolgte Infektion, sodann die Schwere der Verletzung zumal bei großen Splittern, in den älteren Fällen ferner die Folgezustände der chemischen Wirkung des Eisens, Siderosis, Netzhautablösung u. s. w. Dazu kommen in manchen Fällen schädliche Folgen der Operation, wie Glaskörperblutungen, vor allem Netzhautablösung. Manchmal wirken die verschiedenen Ursachen zusammen, zumal bei älteren Fällen ist die Resistenz des Auges gegen den operativen Eingriff vermindert. Nachblutungen während der Heilung hielt Hirschberg (1908) für selten.

Ollendorf (1905) berichtete über nachfolgende Neuroretinitis nach Extraktion eines Eisensplitters aus dem Glaskörper mittels Meridionalschnittes. Bei aseptischem Verlauf wurde der Patient mit $S = {}^{5}/_{18}$ nach 3 Wochen entlassen, 10 Tage später trat Abnahme des Sehvermögens durch Neuroretinitis auf und es kam trotz 4 wöchiger Behandlung zur Erblindung. Als seltene Komplikation einer Magnetoperation erwähnte Friedenwald (1888) das Auftreten einer Iriscyste, die sich unter Erhaltung guter Sehschärfe entfernen ließ.

Das Versagen der Extraktion kommt vor, wenn der Eisensplitter zu fest in der Augenwand eingespießt sitzt oder gar teilweise oder ganz aus dem Auge wieder ausgetreten ist, ferner wenn er durch dichte Blutungen, durch fibrinös-eitriges Exsudat oder durch bindegewebige Fixierung und Einkapselung festgehalten wird. Außerdem kommen aber Fälle vor, in denen an sich der Splitter ausziehbar ist, die Methode aber wegen ungenügender Fernwirkung oder zu geringer Zugkraft des Magneten oder gar durch Unbrauchbarkeit des Instrumentes versagt.

Immerhin ist festzustellen, dass die Leistungsfähigkeit der Methode gegen früher bedeutend verbessert ist, erstens durch bessere Handmagnete und bessere elektrische Kraftquelle, zweitens durch genauere Lokalisation des Fremdkörpers mittels der Sideroskopie und Röntgenaufnahme, drittens durch bestimmtere Abgrenzung der Indikation und Vermeiden der ausgedehnteren Magnetsondierung des Glaskörpers, weiter durch sorgfältige Asepsis und bei dem skleralen Meridionalschnitt durch Bindehautlappenbildung mit nachfolgender Sutur.

Der Augenarzt, dem kein Riesenmagnet zur Verfügung steht, wird auch mit dem Handmagneten gute Erfolge erzielen können.

Die Resultate der intraokularen Anwendung des Handmagneten (Hirschberg'sches Verfahren). Die Resultate der Magnetoperationen zusammenzustellen und statistisch zur Prüfung der Leistungsfähigkeit der Methode zu verwerten, hat gerade bei den Magnetoperationen der älteren Periode nur einen bedingten Wert. Die Fälle liegen zu verschiedenartig in Bezug auf Sitz und Größe des Eisensplitters, Dauer seines Verweilens, Ort und Stelle des Eindringens, Grad der mechanischen Verletzung, sowie hinsichtlich der Frage, ob die Verletzung aseptisch oder bereits infiziert war u. s. w. Höchst verschieden war zudem in der ersten Zeit der Magnetoperationen die Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit der Magnete, die persönliche Erfahrung und das Vertrautsein mit der Methode seitens der Operateure u. s. w. Mit Recht hob deshalb Hirschberg (1899) hervor, daß die Werte a priori inkommensurable Größen sind.

Von größerem Wert sind die an der Hand etwas größerer Zahlen gewonnenen Resultate, die aus ein und derselben Klinik stammen. So hat Hildebrand (1891) über 66 Magnetoperationen aus der Mayweg'schen Klinik in Hagen, die in der Zeit von 1879—1890 dort ausgeführt wurden, berichtet. Bei den 66 Operationen wurde 53mal ein Eisensplitter mit Erfolg extrahiert, wobei 16mal, also in 31 % aller Fälle, ein gutes und dauerndes Sehvermögen erzielt wurde. In 15 unter den 66 Fällen handelte es sich um Fremdkörper, welche sich in der vorderen Kammer, Linse oder Iris befanden. Bis auf einen mit bereits vorhandener Eiterung verliefen alle Fälle günstig.

Unter den 51 Fällen mit Eisensplitter im Glaskörper misslang 13mal (26 %) der Extraktionsversuch. Von den 38 erfolgreichen Fällen (74 %) kam es zweimal zur Enukleation, 7mal zur Phthisis bulbi mit Erhaltung eines Stumpfes und 6mal konnte das Endresultat nicht festgestellt werden, in 7 Fällen wurde die normale Form erhalten, in 16 Fällen wurde ein gutes oder leidliches Resultat für das Sehvermögen erzielt, darunter 2mal S = 1, 1mal $S = {}^2/_3$, 3mal $S = {}^2/_5$.

Hirschberg (1900) berichtete über 100 Fälle von Magnetoperationen. 21 Fälle betrafen die Hornhaut, Leder- und Bindehaut. In 14 Fällen saß der Splitter im vorderen Bulbusabschnitt, 13mal gelang die Extraktion. 65mal wurde mit dem Magneten in den Glaskörper eingegangen, der Splitter wurde 29mal = 44,5 % extrahiert, 36mal = 55,5 % versagte der Magnet. 7mal wurde bei den gelungenen Fällen gutes Sehvermögen erzielt.

Neese (1888) besprach 42 Fälle von Magnetoperation aus der Horner-schen Klinik, die in den Jahren 1880—1885 vorgenommen wurden. In 18 Fällen saßen die Splitter tiefer als die hintere Linsenkapsel, 11mal versagte bei ihnen die Operation. Bei den 7 gelungenen Extraktionen hatten 5 bleibenden Erfolg für Erhaltung des Auges, darunter 2mal mit mäßigem Sehvermögen.

Hürzeler (1894) teilte 18 Fälle von Magnetoperation aus dem Glaskörper mit, die von Haab in den Jahren 1881—1892 nach dem typischen Hirschberg'schen Verfahren, meist mit Meridionalschnitt, operiert waren. In 13 Fällen = 72,2 % gelang die Extraktion, 5mal = 27,8 % nicht. 9 der 13 mit Erfolg operierten Augen = 69.23 % (50 % aller Splitterverletzungen) behielten einen Bruchteil des Sehvermögens, 2 Augen blieben der Form nach erhalten, 7 Augen gingen ganz verloren.

Betke (1893) brachte eine Kasuistik von 29 Fällen, in denen die elektromagnetische Sondierung oder Extraktion vorgenommen war. 6mal blieb unentschieden, ob ein Eisensplitter im Auge vorhanden sei; 1mal saß der Splitter

in der Vorderkammer, 9mal auf der Netzhaut, 12mal im Glaskörper und 1mal nach doppelter Perforation der Sklera außen zwischen Rectus internus und Opticus. 17mal wurde der Fremdkörper extrahiert.

Neese (1888) stellte aus der Litteratur 154 Fälle von Magnetoperationen zusammen, 30% hatten mehr oder weniger Sehvermögen behalten, darunter 10% ein gutes oder nahezu normales.

Hildebrand (1891) hat incl. der von ihm mitgeteilten Fälle im ganzen 322 Fälle von Magnetoperationen aus der Litteratur zusammengestellt, d. h. Fälle, in denen nach Eröffnung der Augenhäute der Magnet in das Innere des Auges eingeführt war. Von diesen 322 Fällen betrafen 80 den vorderen Abschnitt des Auges, der Rest betraf Extraktionen aus dem Glaskörperraum. Von den 80 Extraktionen aus dem vorderen Augenabschnitt verliefen 13 ungünstig infolge von vorhandener Eiterung u. s. w., 77 lieferten ein vollkommenes Resultat. Von den 248 Operationen, bei welchen der Magnet in den Glaskörper eingeführt wurde, lieferten 74 kein Resultat, d. h. es gelang nicht, einen Eisensplitter zu extrahieren. In 174 Fällen wurde ein Eisensplitter extrahiert. 23 Fälle = 13% führten zur Phthisis bulbi, 26 = 15% erforderten nachträgliche Enukleation, in 34 Fällen war das Endresultat nicht zu ermitteln. Der Rest, 91 Fälle = 52%, ergaben ein befriedigendes Resultat; 29mal = 16% wurde die Form des Auges ohne Sehvermögen, 62mal = 36% wurde volle Sehschärfe oder ein Teil derselben erhalten.

Hürzeler (1894) hat eine Statistik über die Erfolge der Magnetoperation im Glaskörper aufgestellt, indem er die 248 Fälle der Hildebrand'schen Statistik (1891) und die 65 von Hirschberg (1890) publizierten Fälle zusammenstellte. Bei diesen 313 Fällen förderte der ins Auge eingeführte Magnet in 203 Fällen = 64,85% den gesuchten Eisensplitter zu Tage, in den übrigen 110 Fällen = 35,15% misslang der Versuch, einen Fremdkörper zu extrahieren. Bei den 203 Fällen von gelungener Magnetextraktion gestaltete sich der Erfolg im einzelnen folgendermaßen: 1. die Sehschärfe blieb in höherem oder geringerem Grade erhalten in 69 Fällen, d. h. in 33,99% (oder in 22,04% aller Operationen, die misslungenen eingerechnet), 2. der Bulbus konnte ohne Funktion erhalten werden in 35 Fällen = 17,24% (oder 11,18% aller Operationen), 3. das Auge ging vollständig verloren in 99 Fällen = 48,77% (31,62% der Gesamtzahl). Also in ca. $^1/_3$ der gelungenen Operationen wurde ein mehr oder weniger guter funktioneller Erfolg erzielt, während in ca. $^1/_6$ der Fälle wenigstens die Form des Auges erhalten werden konnte. In etwa der Hälfte der Fälle war das Auge für das Sehen verloren und musste vielfach nachträglich enukleiert werden.

Wilder (1893) stellte 258 Fälle von Magnetextraktionen zusammen und fand 123 Misserfolge, 58 gute und 40 mäßige Resultate, sowie 37mal Erhaltung des Auges der Form nach.

Andresen (1903) stellte 346 Fälle von Hirschberg'schen Magnetoperationen aus der Litteratur tabellarisch zusammen. 224mal = 64,7% war die Extraktion gelungen, 122mal = 35,3% nicht. Unter 224 gelungenen Fällen war 79mal = 35% Visus $^1/_{10}$—1, 35mal = 15,6% mäßige Sehschärfe bis $^1/_{10}$, 46mal = 20,9% die Form erhalten, 6mal = 2,7% der Ausgang unbekannt und 57mal = 25,4% das Auge zu Grunde gegangen.

Nach dem Jahre 1892 wurde von den meisten Operateuren nicht mehr allein der Hirschberg'sche Magnet angewandt, sondern die Extraktion mit dem großen Magneten nach Haab kam immer mehr in Aufnahme. Von den Mitteilungen, die sich noch ganz oder fast ganz auf die Operationen mit dem Hand-

magneten beziehen, seien noch folgende angeführt. Hellgreen (1901) berichtete über 60 Fälle aus der Stockholmer Klinik, in denen ein Eisensplitter in den hinteren Bulbusabschnitt eingedrungen war und die mit dem Hirschberg'schen Magneten operiert waren. Die Extraktion gelang 43 mal = 71,7% mit folgendem Resultat: 19 mal volle oder brauchbare Sehschärfe, 10 mal Lichtperception, 4 mal Erhaltung der Bulbusform bei Erblindung, 2 mal Phthisis bulbi und 8 mal nachträgliche Enukleation wegen Cyklitis, Panophthalmie oder sympathischer Entzündung (2 mal). Fleischer (1902) berichtete über 49 Operationen aus der Schleich'schen Klinik aus den Jahren 1895—1900, bei denen aus äußeren Gründen nur ganz wenige nach Haab operiert waren, die meisten nach Hirschberg. Von den 36 Eisensplittern im hinteren Bulbusabschnitt wurden 29, d. h. 81% extrahiert, während 7 mal = 19% die Extraktion misslang. Bei den 29 gelungenen Extraktionen war das Resultat gut 15 mal = 42%, mittelmäßig 4 mal = 11% und schlecht 10 mal = 28%. Am vorderen Bulbusabschnitt saß der Splitter 11 mal und wurde durchweg mit gutem Erfolg extrahiert.

Andresen (1903) berichtete über 38 Fälle von Magnetoperationen, die in der Vossius'schen Klinik in Gießen in den Jahren 1891—1903 ausgeführt waren und zwar 9 mit dem alten Hirschberg'schen Modell und 29 mit dem verbesserten Hirschberg'schen Handmagneten. Unter den ersten neun Fällen, unter denen einmal der Splitter auf der Iris und achtmal im hinteren Bulbusabschnitt lag, gelang die Extraktion nur einmal bei einem Splitter im Glaskörper, doch stellte sich Netzhautablösung mit Erblindung ein. Bei den 29 mit dem verbesserten Handmagneten operierten Fällen fand sich der Splitter 6 mal im vorderen und 23 mal im hinteren Bulbusabschnitt. Bei den 6 Operationen im vorderen Augenabschnitt gelang die Extraktion fünfmal und einmal nicht, weil es ein Steinsplitter war. Bei den 23 Glaskörperoperationen gelang die Extraktion nur zwölfmal.

Weitere Mitteilungen über eine kleinere Anzahl von Operationsfällen finden sich u. a. bei Purtscher (1895), Coppez und Gunzburg (1900, 1901).

Die Entfernung von Eisensplittern aus dem Augeninnern mittels des starken Magneten. Extraokulare Anwendung des großen Magneten (Haab'sches Verfahren).

Die bei Ausführung der extraokularen Magnetoperation mit dem großen Magneten in Betracht kommenden Regeln sind von Haab (1892, 1893, 1895, 1902) aufgestellt und ausgebildet. Die Art des Vorgehens hat in einzelnen Punkten gewisse Modifikationen erfahren. Anfangs wurde der Patient ausschließlich in sitzender Stellung operiert und das Auge an den Pol des in horizontaler Lage befindlichen, großen Magneten herangebracht. Volkmann (1902) hat zuerst seinen großen Magneten in einem Hängegestell montiert, so dass der Patient in liegender Stellung operiert und der Magnetansatz dem Auge angenähert werden kann. Seitdem sind, wie bereits vorher erwähnt wurde, auch andere Modelle entsprechend montiert, dass die Operation beim liegenden Patienten ausgeführt werden kann. Meistens wird aber der Patient in der ursprünglich von Haab angegebenen Art, in sitzender Stellung, operiert, und diese Methode kann deshalb bei der Beschreibung des Verfahrens zu Grunde gelegt werden. Die Operation wird am cocainisierten Auge ausgeführt.

Vorgehen bei Sitz des Splitters im hinteren Bulbusabschnitt. Soll der Eisensplitter aus der Tiefe des Auges in die Vorderkammer gezogen werden, was die häufigste und wichtigste Aufgabe der extraokularen Magnetanwendung ist, so wird bei unbekanntem Sitz des Splitters immer und bei bekannter Lage in der Regel das Auge langsam an den Pol des in Kraft befindlichen Magneten so angenähert, dass die Hornhautmitte dem Polansatz gegenüber steht und ihn schließlich berührt. Dadurch wird die Gefahr vermieden, dass der Splitter ins Corpus ciliare gezogen wird. Handelt es sich um frische Verletzungen, bei denen der Splitter durch die Hornhaut und Linse in die Tiefe eingedrungen war, so kehrt oft der Splitter auf dem Eingangsweg durch die Linse zurück und erscheint in der Vorderkammer und kann bei noch offener Horhautwunde durch sie wieder austreten.

Im übrigen gleiten die aus der Tiefe angezogenen Splitter besonders gern um die Linse herum und treten in die hintere Kammer über, wobei sie sich durch Vorbuchtung der Iris bemerkbar machen. Zuweilen gleiten sie ohne weiteres in die vordere Kammer durch die Pupille über. Sowie Vorbuchtung der Iris wahrgenommen wird, muss sofort der Strom unterbrochen und der Kopf des Patienten vom Mangneten entfernt werden, damit sich der Splitter nicht von hinten her fester in die Iris einbohrt. Der Kopf und das Auge werden so gedreht, dass der entsprechend peripher angesetzte Pol den Splitter durch die Pupille in die Vorderkammer zieht. In allen Fällen, in denen man auf Herumleitung des Splitters um die Linse rechnen muss, ist vorherige maximale Mydriasis erforderlich. Ganz besondere Vorsicht ist geboten, wenn Splitter aus der Tiefe bei durchsichtiger Linse in die Vorderkammer übergeführt werden sollen. Um den Splitter ganz langsam anzuziehen und um den Linsenäquator herumzuleiten, muss das Auge ganz allmählich dem in Kraft befindlichen Magneten angenähert werden. Die ganz allmähliche Annäherung des Auges aus größerer Entfernung an den vollkräftigen Magneten ist im allgemeinen der Schwächung der Zugkraft durch Herabsetzung der elektrischen Kraft mittels des Rheostaten vorzuziehen, wie bereits S. 1249 erwähnt wurde. Niemals soll man versuchen, den Splitter durch die Iris hindurch und gleichzeitig zur Cornealincision heranzuziehen, da dabei leicht partielle oder totale Irisdialyse entstehen kann. Sitzt der Splitter hinter der Iris fest und lässt er sich nicht in die Vorderkammer ziehen, so wird die Operation mit dem Handmagneten beendet, wobei man durch entsprechend angelegten Schnitt die Ansatzspitze hinter der Iris vorschiebt.

Haab (1902) hat in derartigen Fällen mehrmals mit gutem Erfolg eine Cornealincision an der Stelle, wo der Splitter festsaß, angelegt, dann eine kleine Irisdialyse durch radiären Zug an der mit einer Pinzette gefassten Iris hervorgerufen und nun mit dem großen Magneten den Splitter

durch das Loch der Iris extrahiert. Nach HAAB soll man so weit als möglich eine Iridektomie vermeiden.

Abweichend von dem HAAB'schen Vorgehen empfahl SCHMIDT-RIMPLER (1895, 1902, 1904, ROTHE 1902), den in der Tiefe des Auges befindlichen Splitter durch Anlegen der Hornhautperipherie an den Pol des Riesenmagneten hinter den Ciliarteil der Iris zu ziehen, dann an der Stelle, wo er die Iris vorbuckelt, zu iridektomieren und ihn mit dem Magneten zu extrahieren.

Das von HIRSCHBERG (1899, S. 42) angegebene Verfahren, erst den Fremdkörper in der Tiefe durch Ansetzen der Polspitze an die Sklera zu lockern und dann allmählich den Splitter der Bulbuswand entlang gleiten zu lassen durch entsprechende Drehung des Auges am Magneten mittels einer aus Neusilber bestehenden Pinzette, dürfte zu große Gefahren der Ciliarkörperverletzung bieten.

War der Splitter seitwärts durch die Sklera eingedrungen, so empfahl HAAB, ihn, falls er nicht zu groß ist, stets durch die Vorderkammer und nicht durch die Skleralwunde herauszuziehen. Nur ganz große Splitter extrahiert er bei durchsichtiger Linse durch die Skleralwunde. War die Linse dagegen verletzt, so wählt er auch für sie den Weg durch die Vorderkammer.

Ist der Splitter aus der Tiefe in die Vorderkammer gezogen, so kann man bei frischer oder wenig fest verheilter Eingangswunde in der Cornea versuchen, den Splitter durch die eventuell mit einem Stilett wieder eröffnete Wunde vollends herausgleiten zu lassen. Oder man legt einen kleinen Schnitt im Limbus an und bringt den Splitter durch ihn heraus. HAAB bedient sich auch zum letzten Teil der Operation fast ausschließlich des großen Magneten, indem er die Spitze des Magneten an die Incisionswunde andrückt. Andere Operateure, wie auch ich, benutzen in diesen Fällen dagegen zur Beendigung der Operation den Handmagneten (kombinierte Magnetanwendung), da es mit ihm schonender und sicherer gelingt, den Splitter aus der Vorderkammer zu extrahieren. Kommt der tiefsitzende Splitter bei Anlegen des Magnetpols an die Hornhautmitte nicht zum Vorschein, weil er in der Tiefe festsitzt oder durch Blut und Exsudat ein Hindernis findet, so sucht man mit dem starken Magneten aus kürzerer Entfernung auf den Splitter zu wirken, indem man die Polspitze am Äquator bulbi aufsetzt. Dadurch kann es gelingen, den Splitter zu lockern, frei zu machen und zunächst gegen den Äquator bulbi zu ziehen. Als Zeichen, dass der Splitter beweglicher geworden ist, kann Schmerzempfindung auftreten. Auch kann man, falls der Fremdkörper sichtbar war, mit dem Augenspiegel kontrollieren, ob eine Änderung in der Splitterlage eingetreten ist. Wichtig ist ferner bei den Anziehungsversuchen, den Strom mehrfach zu öffnen und zu schließen, um ruckweise zu wirken und den Splitter zu lockern.

Gelingt die Vorziehung des Splitters in der ersten Sitzung nicht trotz mehrfachem und verschiedenartigem Polanlegen und trotz maximaler Stromstärke, so empfiehlt sich, die Lockerung und Vorziehung des Splitters mehrere Tage hinter einander zu versuchen. Zuweilen wird der Splitter erst nach mehrfachen Versuchen frei und folgt dem Magneten. So gelang es Haab (1902) häufig, den Splitter nach 2—5 maliger Magnetanwendung schließlich noch erfolgreich zu extrahieren.

Neuerdings wendet sich Haab (1910) entschieden dagegen, dass die Splitter mit dem großen Magneten ähnlich wie früher mit dem kleinen seitwärts durch eine Skleralinzision aus dem Bulbus herausgezogen werden, ein Verfahren, dem de Schweinitz das Wort geredet hatte[1].

Fehr (1903) berichtete, dass ein im Glaskörperraum in ein Blutgerinnsel eingelagerter Eisensplitter erst am 17. Tage beim 11. Extraktionsversuch mit dem Riesenmagneten in die Vorderkammer übertrat, von wo er mit dem Handmagneten vollends extrahiert wurde. Der Splitter wog 1 mg und maß 0,2 : 0,8 : 1,25 mm. Die Kleinheit des Splitters und der Widerstand durch das Blutgerinnsel erklärte das anfängliche Versagen, während die Abnahme des Widerstandes durch Resorption der Blutung und die allmähliche Lockerung ihn schließlich nach vorn treten ließen.

Mehrfach wurde skleraler Meridionalschnitt und Anlegen der Polspitze des starken Magneten an die Wunde zum Ausziehen tiefer Splitter erfolgreich benutzt, zumal wenn andere Methoden versagt hatten (Mayweg 1897, Sachs 1898, Barkan 1900, Wagenmann 1905 u. A.).

Vorgehen bei Sitz des Eisensplitters im vorderen Bulbusabschnitt. Im vorderen Augenabschnitt haftende Splitter, sei es, dass sie bei der Verletzung dort stecken geblieben waren, sei es dass sie, wie eben erwähnt, bei anfänglichem tieferem Sitz durch den starken Magneten dahin vorgezogen sind, können mittels des starken Magneten aus dem Auge ausgezogen werden, entweder bei frischen Verletzungen durch die noch offene oder mit einem Stilett wiedereröffnete Eingangswunde oder durch einen peripheren Hornhautschnitt.

Bei Splittern, die in der Hornhaut oder Sklera stecken, wird die betreffende Stelle an den Pol des starken Magneten gebracht, nachdem bei geschlossener Eingangswunde zunächst die vor dem Splitter liegenden Lamellen mit einem Linearmesser oder der Lanze vorsichtig durchtrennt sind.

Die Vorzüge des Haab'schen Verfahrens bestehen in erster Linie in der Fernwirkung und der bedeutenden Zugkraft, so dass in der Tiefe des Auges selbst festhaftende Splitter nach vorn gezogen werden können, sodann in der Einfachheit, Raschheit und großen Schonung des Auges, mit

1) Das Manuskript dieser für das Archiv für Augenheilkunde bestimmten Arbeit wurde mir durch die Freundlichkeit des Verf. während der Korrektur zur Kenntnisnahme übersandt.

der vorgegangen werden kann. Ohne Zeitverlust, der bei frischen Verletzungen die Infektionsgefahr erhöht, falls der Splitter nicht aseptisch war, ist die Extraktion des Fremdkörpers möglich. Die Narkose ist unnötig, die Cocainanästhesie genügt vollkommen. Gegenüber der Einführung des Magneten mittels des Meridionalschnittes hat die Vorziehung des Fremdkörpers in die vordere Kammer den großen Vorteil, dass die Eröffnung des Glaskörperraums, die Einführung eines Instrumentes in den Glaskörper, der dadurch ermöglichte Glaskörperverlust, die Gefahr der Infektion, sowie gewisse Schädlichkeiten, die bei jeder perforierenden Skleralwunde und deren Vernarbung eintreten können, wie Blutungen, Netzhautablösung, Folgen des Narbenzugs usw. vermieden werden. Wenn ja auch bei vorsichtiger Ausführung der Magneteinführung mittels Skleralschnittes die Gefahren nicht groß sind, so sind sie doch nicht abzuleugnen. Der Grundsatz, möglichst ohne Einführung des Magneten und Verletzung des Glaskörpers auszukommen, ist um so berechtigter, als Augen mit intraokularem Eisensplitter öfters in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen eingreifende Glaskörperoperationen herabgesetzt sind.

Ein weiterer Vorteil ist, dass das Verfahren ohne besondere Gefahr in allen den Fällen angewandt werden kann, die in diagnostischer Hinsicht nicht vollständig aufgeklärt werden können, zumal bei unsichtbarem Fremdkörper. Auch ein resultatlos bleibender Versuch, z. B. bei Verdacht auf doppelte Perforation, kann dem Auge nicht schaden, ganz im Gegensatz zu der in zweifelhaften Fällen unternommenen und früher empfohlenen Magneteinführung in den Glaskörper.

Gefahren des Verfahrens. Zweifellos birgt die Anwendung starker Magnete gewisse Gefahren in sich, die sich durch richtige Handhabung des Instruments und vorsichtiges Vorgehen zum Teil vermeiden lassen. Die Gefahren bestehen darin, dass der mit großer Kraft angezogene Splitter auf seinem Weg Augengewebe verletzt oder mit sich reißt. Bei unsichtbaren Splittern, der Unkenntnis ihrer Form und der Art, wie sie angezogen werden, ist die Gefahr der Verletzung erhöht.

In Betracht kommen vor allem Verletzungen des Ciliarkörpers, der Iris, der Linse, des Glaskörpers und der Netzhaut.

Gerät der Splitter in den Ciliarkörper, so kann er heftigsten Schmerz, Blutungen und starken Reizzustand am Auge veranlassen. Auch ist der in den Ciliarkörper geratene Splitter nur schwer zu entfernen. Man beugt der Ciliarkörperverletzung am besten dadurch vor, dass man genau die Hornhautmitte dem Magnetpol annähert.

Als eine seltene Komplikation, die offenbar auf eine Ciliarkörperreizung zu beziehen ist, beobachtete Schirmer (1894) einen Glaukomanfall nach Anwendung des Riesenmagneten. Bei einem Patienten mit eingeheiltem Fremdkörper im Augenhintergrund wurde der starke Magnet angewandt. Es stellte sich Schmerzreaktion, sowie reflektorische Pupillen-

verengerung ein, aber der Splitter kam nicht. Am Nachmittag desselben Tages trat ein heftiger Glaukomanfall ein. Tags darauf brachte die intraokulare Magnetanwendung mittels Meridionalschnittes den Splitter zu Tage. Hirschberg (1900) beobachtete rapide Phthisis bulbi nach Anwendung des großen Magneten. Ferner besteht die Gefahr, dass der aus der Tiefe vorgezogene Splitter sich in die Iris einbohrt und weiterhin Zerrung, Schmerzempfindung, Blutungen, sowie umschriebene oder ausgedehntere Iriszerreißungen veranlasst. Zumal bei dem Versuch, mit dem großen Magneten den Splitter durch die Hornhaut nach außen zu ziehen, kann die Iris großenteils oder ganz herausgerissen werden. Über mehr oder weniger totale Aniridie durch Mitherausgerissenwerden der Iris berichteten Schmidt-Rimpler (1895, 1904, 1908) in zusammen vier Fällen, Schlösser (1902), Risley (1904), Woods (1907). In dem Fall von Risley erfolgte die Heilung trotz der Komplikation befriedigend, doch trat Abnahme des Sehvermögens ein, möglicherweise durch Amotio retinae. Wird bei maximaler Mydriasis operiert, wird ferner bei Vorbuchtung der Iris der Strom sofort unterbrochen, das Auge vom Magneten entfernt und die Stelle des Polansatzes entsprechend geändert, so lässt sich die Irisverletzung vermeiden. Ferner empfiehlt sich, die in die vordere Kammer gebrachten Splitter nicht mit dem starken, sondern mit dem Handmagneten zu entfernen; dadurch wird die Herausreißung der Iris verhütet.

Die Gefahr der Linsenverletzung besteht nur bei zu schnellem Angezogenwerden der Splitter, sowie bei allen großen Splittern. Werden kleine Splitter durch ganz allmähliche Annäherung des Auges angezogen, so gleiten sie leicht um den Linsenäquator und durchsetzen die Zonula ohne Linsenverletzung. Besitzt ein Auge mit kleinem Eisensplitter im Glaskörperraum volle Sehschärfe, so kann immerhin die Furcht vor der Linsenverletzung die Extraktion durch Skleralschnitt annehmbarer erscheinen lassen, falls die Chancen für erfolgreiche Operation günstig sind. (Vgl. z. B. einen von mir operierten Fall, bei dem es sich zudem um das allein sehtüchtige Auge handelte [Binder 1907].) In einem derartigen Fall wäre die Linsenverletzung doch eine recht unangenehme Komplikation.

Haab (1894, 1902) geht vielleicht zu weit, die Verletzung des Glaskörpers bei Meridionalschnitt für viel schlimmer zu halten, als die Linsenverletzung. Schirmer (1908) beobachtete bei Benutzung des Innenpolmagneten eine Durchquerung der durchsichtigen Linse.

Nach Einführung der Operation mit dem großen Magneten wurde mehrfach auf die Gefahren des Verfahrens hingewiesen, so z. B. von Linde (1899). Die Befürchtungen, dass der große Magnet viel Unheil anrichten würde, sind nicht eingetroffen. Schwerere Komplikationen werden nicht häufig beobachtet. Außer den genannten Zufällen wurden noch Komplikationen bei der Operation erwähnt von Bjerrum (1897), Szili und Weiss (1897), Sachs (1898). Pischl (1900) sah nach erfolgreicher Extraktion später Netzhautablösung auftreten.

Versagen des starken Magneten. Auch der starke Magnet vermag durchaus nicht alle Eisensplitter nach vorn zu ziehen. Er kann versagen, erstens, wenn der Splitter zu fest in der Bulbuswand haftet, zweitens, wenn er von fibrinös-eitrigem Exsudat oder dichtem Bluterguss festgehalten wird (z. B. Steiner 1903, Fehr 1903), drittens, wenn er bei längerem Verweilen bindegewebig fixiert oder vollständig eingekapselt ist, und viertens, wenn er im Ciliarkörper sitzt, sei es, dass er primär bei der Verletzung oder sekundär bei der Operation aus Versehen dorthin gelangt ist.

Bei allen vier Ursachen von Versagen kann unter Umständen die Einführung des Handmagneten mittels Meridionalschnitts Erfolg haben, bei einem Teil der Fälle versagen aber beide Methoden. Es giebt eine kleine Anzahl von Fällen, bei denen alles vergeblich ist.

Beim Versagen des starken Magneten muss man sorgfältig erwägen, ob nicht etwa doppelte Perforation vorliegt und der Splitter hinten das Auge verlassen hat. Die Röntgenaufnahme kann unter Umständen sicheren Aufschluss geben. Als Zufall ist beobachtet, dass bei doppelter Perforation der starke Magnet den Splitter subconjunctival vorzog (Mayweg 1902).

Als Beispiel vom Versagen beider Magneten, wenn der Splitter durch fibrinöses Exsudat festgehalten wird, möchte ich auf einen von mir beobachteten Fall hinweisen, den ich durch Hoffmann (1902) habe mitteilen lassen und bei dem die pathologisch-anatomische Untersuchung Aufschluss über die Ursache gegeben hatte. Weitere Fälle von Versagen des großen Magneten habe ich durch Rössler (1907) mitteilen lassen. In dem ersten Fall hatte der Riesenmagnet den Splitter wohl in seinem Bett gelockert, aber nicht vorgezogen, weil er an einer zarten Membran festhing, der kleine Magnet holte ihn durch Meridionalschnitt.

Bei Versuchen an Schweinsaugen mit Einklemmung von Splittern in kleine Wunden der hinteren Bulbuswand kann man leicht feststellen, dass der Gewebswiderstand der Zugkraft des starken Magneten auf weitere Entfernung eine Grenze setzt. Dabei gelingt es manchmal durch Einführung des Handmagneten den Splitter zu holen, manchmal versagt auch er, trotzdem er den Splitter berührt.

Erfolge des Haab'schen Verfahrens. Die Anwendung starker Magnete hat außerordentlich schnell weitgehende Anerkennung gefunden und ist Allgemeingut der Augenärzte geworden. Schon bald nach den Haab'schen Mitteilungen (1892, 1894, 1895) kamen zustimmende und anerkennende Äußerungen, so von Schlösser (1893), Deutschmann (1894), Wagenmann (1895), Schmidt-Rimpler (1895), Mayweg (1897), Schreiber (1897), Weeks (1897), Sachs (1898), Knapp (1899), Fisher (1899, 1903), Weill (1903) u. A.

Zweifellos hat das Haab'sche Verfahren erreicht, dass eine viel größere Zahl von Eisensplittern glücklich extrahiert und damit eine größere Zahl von Augen gerettet wird und ein brauchbares Sehvermögen behält oder wieder erlangt. Das Gesamtresultat der Magnetoperationen ist ein viel besseres

geworden. Das Verfahren hat, wie Hirschberg (1899, S. 41) selbst voll anerkennt, das Anwendungsgebiet der Magnetoperation erweitert, da es gefahrlos Splitter zu extrahieren gestattet, die man früher zu operieren Bedenken trug, zumal kleine Splitter in der Tiefe des Auges bei guter Sehschärfe und reizlosem Verhalten.

Misserfolge nach gelungener Extraktion sind in erster Linie, ebenso wie bei der intraokularen Anwendung des Handmagneten, durch die bei der Verletzung hervorgerufene Infektion veranlasst, seltener durch zu schwere mechanische Verletzungen infolge übergroßer Splitter und nur ausnahmsweise durch Zufälle, die mit der Operation zusammenhängen. Die Gefahren, besonders die der Netzhautablösung, sind geringer als beim Meridionalschnitt.

Von den zahlreichen Mitteilungen über Magnetoperationen mit dem großen Magneten seien hier einige Zusammenstellungen der Resultate von Magnetoperationen angeführt, bei denen ausschließlich oder fast ausschließlich der große Magnet zur Extraktion verwandt war.

Haab (1895) berichtete über seine mit dem großen Magneten an 43 operierten Fällen gemachten Erfahrungen. Bei den 43 Fällen saßen zwei Splitter tief in der Cornea, zum Teil in die Vorderkammer ragend, drei Splitter in der Vorderkammer oder auf der Iris, drei Splitter in der Linse, 35 Splitter nach hinten von der Iris und Linse, zehn davon deutlich sichtbar in der Retina. Bei den 43 Fällen war 36 mal die Extraktion mit dem großen Magneten erfolgreich, siebenmal misslang sie teils wegen fester Einheilung, teils wegen Sitz im Ciliarkörper teils wegen der Kleinheit der Splitter, einmal erzielte der große Magnet trotz Versagens eine genaue Lokalisation des Splitters durch die Schmerzreaktion, so dass die Extraktion mit dem kleinen Magneten gelang. Bei den sämtlichen Linsen-Glaskörper- und Retinalsplittern wurde in 60% der Fälle ein brauchbares Auge erzielt.

Haab (1902) gab später einen Überblick über die während der ersten 10 Jahre mit dem großen Magneten ausgeführten Operationen. Die Zahl war auf 170 gestiegen, von denen 165 vorläufig zusammengestellt werden konnten. Mitgerechnet sind alle, auch die von vornherein aussichtslosen Fälle, wie die mit starker fibrinös-eitriger Entzündung oder die ganz veralteten Fälle mit fester Einkapselung. Unter 165 Fällen wurde der Splitter 141 mal, d. h. in 86% der Fälle, glücklich ausgezogen, während nur 23 mal die Methode versagte. Bei den 134 schwierigeren Fällen mit tiefem Sitz des Splitters hinter der Iris und Linse wurde der Splitter 111 mal = 83% extrahiert. Unter 34 dieser Fälle, bei denen der Splitter nachweisbar in oder dicht vor der Retina saß, wurde er 28 mal ausgezogen.

Von den 165 Fällen musste das Auge 39 mal meist wegen eitriger Entzündung enukleiert werden, bei 28 dieser Fälle war die Magnetoperation erfolgreich gewesen. Von den 141 Augen mit gelungener Extraktion waren 18 mal die Augen nur erblindet zu erhalten, das Schlussresultat war unbekannt in 16 Fällen und 21 Augen waren später durch Operation brauchbar zu machen. 55 Augen wurden mit Visus $^1/_4$ und mehr geheilt, 3 mit Visus unter $^1/_4$. Die drei Gruppen 21 + 55 + 3 ergaben zusammen 79 für das Sehen brauchbare Fälle = 40% der Gesamtzahl (165) und 56% der erfolgreich extrahierten (141). In 80 der operierten Fälle war die Linse bereits verletzt.

Steiner (1903) berichtete über 25 weitere innerhalb von $1^1/_2$ Jahren operierte Fälle aus der Haab'schen Klinik. Dreimal gelang die Extraktion nicht gleich beim ersten Versuch, sondern erst nach wiederholter Anwendung. 22 mal kam der Splitter sofort beim Stromschluss in die Vorderkammer. Das Resultat war: fünfmal Enukleation wegen Infektion, sechsmal Visus 0 oder weniger als Fingerzählen in 1 m, zweimal Katarakt mit besserungsfähigem Visus, zehnmal Visus erhalten (dreimal volle Sehschärfe, darunter zweimal bei Sitz des Splitters in der Retina, siebenmal V $^1/_6$ — $^3/_4$).

Knapp (1899), der 15 Fälle aus der amerikanischen Litteratur zusammengestellt hatte, erwähnte 13 eigene Magnetoperationen mit dem starken Magneten und rühmte die großen Vorteile des Haab'schen Magneten.

MacCallan (1902) berichtete über 39 nach Haab operierte Fälle und verglich die Resultate mit 18 Fällen, die mit dem kleinen Magneten operiert waren.

Unter den 39 mit starken Magneten operierten Fällen versagte der Magnet viermal; 29 Splitter befanden sich im Glaskörper. Neunmal = 31 % guter Visus, fünfmal = 17,2 % Hoffnung auf Besserung, dreimal = 10 % schlechter Visus, zwölfmal Enukleation = 41,3 %.

Bei den 18 Fällen mit kleinem Magnet war die Extraktion stets gelungen. Dreimal = 16,6 % guter Visus, sechsmal = 33,3 % Hoffnung auf Besserung, fünfmal = 27,7 % schlechter Visus, viermal Enukleation = 22,2 %. Die Qualität der Resultate schien für das Haab'sche Verfahren zu sprechen, doch ist, wie ich vorher erwähnte, eine derartige Vergleichung bei der Verschiedenartigkeit der einzelnen Fälle nicht angängig.

Nach Rothe (1902) war unter 20 von Schmidt-Rimpler mit dem Haab'schen Magneten operierten Fällen das Resultat 19mal positiv und einmal wegen Eiterung negativ. Schmidt-Rimpler (1904) berichtete bald darauf über die bis Ende 1902 operierten 38 Fälle, bei denen stets der Haab'sche Magnet verwandt war und der Hirschberg'sche nur, wenn der Splitter in der Vorderkammer war. Der Riesenmagnet versagte dreimal, während in 92 % der Fälle die Extraktion gelang. Zehnmal handelte es sich um Splitter im vorderen Bulbusabschnitt incl. Linse und 28mal im hinteren Augenabschnitt. Bei den 35 gelungenen Extraktionen bestand 17mal brauchbares Sehen (darunter 14mal über $^1/_3$, 5 davon $^2/_3$—1), neunmal Lichtempfindung bis Fingerzählen in $^1/_2$ m und neunmal war nachträgliche Entfernung nötig.

Weill (1903) berichtete über 13 gelungene Extraktionen nach Haab: viermal guter Visus, fünfmal traumatische Katarakt, darunter dreimal mit Aussicht auf Besserung, dreimal Phthisis, einmal Enukleation. Unter 19 Eisensplitterverletzungen erzielte Silfvast (1903) elfmal mit dem Haab'schen Magneten die Ausziehung, während sie achtmal versagte.

Barkan (1903) erwähnte zwei Gruppen von gelungenen Extraktionen mit dem Haab'schen Magneten, bei der ersten Gruppe von elf Fällen waren drei Verluste, bei der zweiten von zehn Fällen zwei Verluste. Bei den acht geheilten Fällen der zweiten Gruppe saß der Splitter einmal in der Iris (gute Sehschärfe), sechsmal im Glaskörper (Visus = $^{12}/_{100}$ — $^{20}/_{30}$), einmal in der Tiefe, wahrscheinlich im Glaskörper (V = $^{20}/_{70}$).

Fisher (1903) berichtete über 150 Magnetoperationen mit dem Haab'schen Magneten. Unter 150 Fällen mit nachgewiesenem oder sicher vermutetem intraokularem Eisensplitter gelang 97mal die Extraktion des Splitters, 49mal kam kein Splitter und viermal wurde er bei Versagen des Magneten im entfernten

Auge nachgewiesen. Das Endresultat der 150 Fälle war 96mal gute Sehschärfe, 34mal Erhaltung der Form des Auges und 20mal Verlust des Auges.

H. Knapp und Stoll (1908) berichteten über 66 Fälle von Magnetanwendung. 51mal wurde der Fremdkörper extrahiert, in vier dieser Fälle kam es noch zur Enukleation. Bei den Versagern musste achtmal enukleiert werden, wobei sich der Splitter fand. Der Visus war elfmal $= {}^{6}/_{6} - {}^{6}/_{15}$, dreimal $= {}^{6}/_{15} - {}^{6}/_{60}$, fünfmal $= {}^{6}/_{60} - {}^{6}/_{150}$, 14mal $= {}^{6}/_{170} - {}^{6}/_{600}$ und fünfmal $= 0$. Von zehn bei der Aufnahme infizierten Fällen wurden sieben geheilt. Bei 30 der extrahierten Fälle saß der Splitter hinter der Linse und war mit dem Augenspiegel nicht nachweisbar gewesen.

Wahl der Methode und Indikation für die intraokulare und extraokulare Magnetanwendung (Hirschberg'sches und Haab'sches Verfahren). Hinsichtlich der Bedeutung und der Wahl der beiden Methoden bin ich noch jetzt derselben Ansicht, der ich bereits 1895 auf Grund eigener Erfahrung Ausdruck gab. Ich halte die Operationsmethode mit dem starken Elektromagneten für eine überaus wichtige Bereicherung unserer operativen Technik. Die Methode hat sich auf das glänzendste bewährt und ist in weitaus den meisten Fällen von intraokularem Eisensplitter in erster Linie anzuwenden. Aber nach wie vor möchte ich betonen, dass der Handmagnet dadurch nicht vollständig entbehrlich geworden und verdrängt ist. Er behält in seiner verbesserten Form seinen wichtigen Platz bei den Magnetoperationen. Wer beide Magnete zur Hand hat, beide Methoden beherrscht, die Magnetoperation nur nach möglichst genauer vorheriger Diagnose und Lokalisation des Splitters unter Heranziehung von Sideroskopie und eventuell Röntgenaufnahme vornimmt, in jedem Fall und in jedem Stadium der Operation sich überlegt, welche Methode am einfachsten, schonendsten und sichersten zum Ziele führt, der wird die besten Resultate haben.

Eine genauere Indikation für die beiden Methoden zu geben, ist schwer angängig, da dem Ermessen des Operateurs im Einzelfall ein weiter Spielraum in der Wahl gegeben ist. Vielfach können sicher beide Methoden gleich gut zum Ziel führen. Die einzelnen Operateure ziehen die Grenzen des starken Magneten weiter, die anderen enger. Praun (1899) hat versucht für die beiden Verfahren die Indikationen abzugrenzen und zusammenzustellen. Im allgemeinen kann man sagen, dass bei Splittern mit Sitz im hinteren Augenabschnitt in der Regel der starke Elektromagnet zunächst anzuwenden ist und dass bei Splittern im vorderen Bulbusabschnitt hauptsächlich der Handmagnet in Frage kommt. Bei den tiefsitzenden Splittern hat sich die kombinierte Methode vielfach am besten bewährt, Vorziehung des Splitters mit dem starken Magneten und Beendigung der Extraktion aus dem vorderen Bulbusabschnitt mittels des Handmagneten. Auch gilt die Regel, dass, falls der eine Magnet versagt hat, der andere noch zu versuchen ist.

Stehen beide Magnete zur Verfügung, so lassen sich für die Art der Magnetoperation und die Wahl der Magnete je nach dem Sitz und den sonstigen Umständen etwa folgende Hauptindikationen aufstellen:

1. Sitz des Splitters in der Bulbuswand. Bei allen Eisensplittern in der Hornhautgrundsubstanz, zumal wenn sie in die vordere

Kammer vorragen, ist in erster Linie der große Magnet anzuwenden, ebenso bei Splittern in der Sklera. Nur wenn der Splitter peripher in der Sklera sitzt, empfiehlt sich zunächst ein Versuch mit dem Handmagneten nach Freilegung des Fremdkörpers, weil man mit ihm besser beikommt.

2. Sitz des Splitters im vorderen Bulbusabschnitt. Bei frischen Verletzungen mit Verweilen des Eisensplitters in der vorderen Kammer, Iris oder Linse kann der große Magnet angewandt werden, wenn nach Lage und Art der Eingangswunde Aussicht besteht, den Splitter ohne Nebenverletzung durch sie herauszuziehen. Stößt die Extraktion durch die Eingangswunde auf Schwierigkeit, wird der kleine Magnet eingeführt, entweder durch Hornhautschnitt am Limbus oder durch die Eingangswunde. In allen anderen frischen oder älteren Fällen, in denen der Splitter in der Vorderkammer oder auf der Iris sitzt, ist das beste die Einführung des Handmagneten durch Schnitt am Limbus. Deshalb wird auch zur Beendigung der Extraktion der mittels des großen Magneten aus der Tiefe in die Vorderkammer vorgezogenen Splitter der kleine Magnet am besten benutzt (kombinierte Magnetoperation).

Sitzt der Splitter hinter der Iris und gelingt es nicht, ihn mit dem großen Magneten durch die Pupille in die Vorderkammer zu ziehen, so wird ebenfalls der Splitter aus der hinteren Kammer durch Einführung des Handmagneten extrahiert.

Bei nicht mehr frischen Verletzungen mit Sitz des Eisensplitters in der Linse kommt je nach dem Verhalten der Linse, der Art und Ausdehnung der Linsentrübung, der Quellung der Linse, dem Alter des Individuums in Frage entweder die Extraktion des Splitters gleichzeitig mit der Kataraktentfernung oder zunächst die isolierte Extraktion des Splitters aus dem Auge und eventuelle spätere Kataraktoperation. Soll der Splitter zusammen mit der Katarakt entfernt werden, empfiehlt sich die Einführung des Handmagneten durch den Hornhautschnitt. Soll zunächst der Splitter allein extrahiert werden, so wird der Splitter je nach seinem Sitz in der Linse entweder zunächst mit dem großen Magneten in die Vorderkammer gezogen und dann mit dem kleinen Magneten vollends extrahiert oder sofort durch Einführung des kleinen Magneten aus der Linse extrahiert.

3. Sitz des Splitters im hinteren Bulbusabschnitt. Bei allen frischen und alten Verletzungen mit Sitz des Splitters im hinteren Augenabschnitt und mit gleichzeitiger Linsenverletzung ist der Splitter mit dem großen Magneten in die Vorderkammer zu ziehen. Ist die corneale Eingangswunde noch offen oder ganz frisch verklebt, so kann der Splitter durch die Eingangswunde vollends ausgezogen werden. Sonst ist stets die Beendigung der Ausziehung aus der Vorderkammer mit dem kleinen Magneten zu bewirken (kombinierte Magnetanwendung).

Bei allen unsichtbaren und vermutungsweise kleinen Eisensplittern ist die Überleitung aus der Tiefe in die Vorderkammer mit dem großen Magneten zu erstreben und die Operation mit dem kleinen Magneten zu beenden.

Bei frischen größeren Skleralwunden mit entsprechend großen Splittern in der Tiefe und durchsichtiger Linse wird der Fremdkörper entweder durch den an die Skleralwunde angenäherten großen Magneten herausgezogen oder, falls Sitz des Splitters in der Nähe der Skleralwunde festgestellt ist, die Ansatzspitze des großen Handmagneten eingeführt. Je nach Versagen des zuerst benutzten Magneten kann der andere versucht werden.

Ist bei größeren Splittern im Glaskörper und durchsichtiger Linse die Skleralwunde geschlossen, so ist zu versuchen, ihn durch einen skleralen Meridionalschnitt und Einführung des Handmagneten und, falls dieser versagt, durch Anlegen des Pols des großen Magneten an den Schnitt zu extrahieren.

Bei allen sichtbaren kleinen Eisensplittern, die im Glaskörper oder auf und in der hinteren Bulbuswand gelagert oder eingebettet oder eingeheilt sind, ist im allgemeinen stets die Überleitung des Fremdkörpers in die Vorderkammer mit dem großen Magneten zu versuchen unabhängig von der Eingangspforte und der Zeit des Verweilens.

Unter besonderen Umständen, zumal wenn die Linse durchsichtig ist und volle oder gute Sehschärfe besteht, die Verletzung noch nicht lange zurückliegt und sonstige Folgezustände fehlen, kann die Extraktion mittels kleinen Meridionalschnitts und des Handmagneten in Frage kommen. Voraussetzung ist, dass die Chancen für die Operation besonders günstig liegen.

Bei allen Splittern, die im Glaskörper auf oder in der Bulbuswand stecken und die der große Magnet trotz mehrmaliger Anwendung und trotz aller Lockerungsversuche nicht hat vorziehen können, sei es, dass sie zu fest eingespießt oder eingeheilt sind, sei es, dass sie durch fibrinöses Exsudat festgehalten werden, gelingt nicht selten die Extraktion mittels skleralen Meridionalschnittes und der Einführung des Handmagneten. Bleibt der kleine Magnet ebenfalls resultatlos, so kann noch der große Magnet an den Meridionalschnitt gebracht werden.

Bei Splittern, die bei der Verletzung oder versehentlich bei der Vorziehung tiefer Splitter in den Ciliarkörper eingedrungen und von dort mit dem großen Magneten nicht zu entfernen sind, werden, um weitere Verletzungen zu vermeiden, am besten mittels des durch Skleralschnitt eingeführten Handmagneten entfernt, nachdem man zuvor versucht hat, sie durch den großen Magneten nach dem Äquator bulbi zurückzuziehen.

In gewissen fraglichen oder zweifelhaften Fällen kann zu diagnostischen Zwecken der große Magnet angelegt werden. Auch der kleine

Handmagnet kann unter Umständen extraokular dazu benutzt werden, um z. B. die Bewegung an einem fraglichen Eisensplitter festzustellen. Dagegen ist die Magnetsondierung des Glaskörpers mit dem kleinen Magneten zu verwerfen.

Versagen beide Magneten bei der Extraktion von Eisensplittern, so bleibt schließlich zuweilen der Versuch mit der Pinzette übrig, sowohl bei Eisensplittern in der Bulbuswand, als auch bei intraokularen, z. B. in Fällen von Hubbell (1901), Sweet (1901).

Aus den zahlreichen Publikationen seit Mitte der 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts geht hervor, dass die meisten Operateure beide Methoden handhaben und sich ergänzen lassen, dass einzelne fast ausschließlich den großen Magneten anwenden und dass es andererseits nicht an Stimmen gefehlt hat, die den großen Magneten ablehnen.

Haab (1902) hat die Indikation für seine Methode immer weiter gezogen und verwendet den Handmagneten fast gar nicht mehr.

Einen hinsichtlich des starken Magneten ablehnenden Standpunkt nahmen ein z. B. Szili und Weiss (1897), Peltesohn (1901), Braunstein (1902, 1903), Risley (1902). Marple (1904) bevorzugt den kleinen Magneten, ebenso zieht Baker (1906) den Meridionalschnitt vor, wenn er auch die Vorzüge des Riesenmagneten anerkennt.

Von denen, die über die Anwendung beider Verfahren berichteten und zum Teil ausdrücklich dafür eintraten, nenne ich z. B. Wagenmann (1895, 1905), v. Hippel jun. (1896), der sich meiner Beurteilung der Methoden (1895) anschloss, v. Schütz-Holzhausen (1896), Sachs (1898), Hirschberg (1899, 1907, 1909), Holmstroem (1901), Dimmer (1901), Holth (1902), Karnitzky (1902), Mayweg (1902), v. Hippel sen. (Davids 1903), Bernarts (1904), Binder (1905 aus der Jenaer Augenklinik), Wharton (1905), de Schweinitz (1905), Murray (1906), Würtz (1906), Isakowitz (1906), Rössler (1907 aus der Jenaer Augenklinik), Béal 1908), Haussmann (1909) und Kanzel (1910).

Ich führe noch einige Zusammenstellungen an, die sich auf Operationen mit beiden Magneten beziehen.

Mayweg (1902) hat 92 Fälle seit 1892 operiert, unter denen 20 mal der Fremdkörper im vorderen, 72 mal im hinteren Bulbusabschnitt saß. Von den 72 Extraktionen aus dem Glaskörper wurde 47 mal der Splitter durch die Skleralwunde resp. durch Meridionalschnitt, 25 mal durch die vordere Kammer extrahiert. In der ersten Gruppe war der Visus 9 mal = 1 — $^2/_3$, 12 mal = $^2/_5$ — $^5/_{70}$, 8 mal = Fingerzählen, 11 mal = 0; 7 mal Entfernung des Auges. In der zweiten Gruppe war der Visus 2 mal = $^1/_2$, 4 mal = $^3/_5$ — $^5/_{70}$, 3 mal = Fingerzählen, 14 mal = 0; 2 mal Entfernung des Auges.

Karnitzky (1902) berichtete aus der St. Petersburger Augenklinik über 114 Magnetoperationen aus den Jahren 1897—1901. Der Sitz des Splitters war: viermal in der Hornhaut, viermal in der Vorderkammer, neunmal in der Iris, achtmal in der Linse und 89 mal im Glaskörperraum. Die Extraktion gelang in 102 Fällen = 89,6 %. Bei den zwölf misslungenen Fällen handelte es sich zweimal um Sitz in der Cornea, einmal in der Iris und neunmal im Glaskörper.

Bei den gelungenen Extraktionen ging das Auge zu Grunde in 37,2%, Visus unter 0,1 in 36,2% und Visus von 0,1—1,6 in 26,4%. Verwandt wurden beide Magnete; Hirschberg's Magnet 41 mal, Haab's Magnet 43 mal, kombinierte Operation, erst Haab's, dann Hirschberg's Magnet 18 mal.

Aus derselben Klinik berichtete Kanzel (1910) über 145 in den Jahren 1902—1906 incl. behandelte Eisensplitterverletzungen mit Sitz: in den tiefen Hornhautschichten 15 mal, in der Vorderkammer 8 mal, in der Iris 11 mal, in der Linse 7 mal und im Glaskörperraum 104 mal.

Die Magnetextraktion des Splitters wurde in 138 Fällen ausgeführt und gelang 126 mal = 91,3%. Sieben von den 15 Hornhautsplittern wurden ohne Magnet mit Instrumenten entfernt. Die zwölf Versager bezogen sich einmal auf die Cornea, zweimal auf die Linse und neunmal auf den Glaskörper.

Bei den sieben gelungenen Extraktionen von Splittern aus der Hornhaut war benutzt fünfmal der Handmagnet, zweimal der Riesenmagnet, bei den elf gelungenen Extraktionen aus der Iris stets der Handmagnet, bei den fünf gelungenen Extraktionen aus der Linse viermal der Handmagnet, einmal kombinierte Anwendung beider Magnete, bei den 95 gelungenen Extraktionen aus dem Glaskörper 35 mal der Handmagnet, 23 mal der Riesenmagnet und 37 mal kombinierter Gebrauch beider Magnete. Das Gesamtresultat bei den gelungenen Extraktionen war: Das Auge ging zu Grunde in 27,7%, Visus erhalten unter 0,1 in 35,7%, Visus von 0,1—1,6 in 36,6%. Das Auge ging zu Grunde 14 mal durch Uveitis purulenta, 8 mal durch Uveitis chronica plastica und 12 mal durch Phthisis bulbi.

Die Resultate der Magnetoperationen waren in der 5 jährigen Periode 1902 bis 1906 incl. besser als in 5 Jahren 1897—1901, über die Karnitzky (1902) berichtet hatte, und wesentlich besser als in früheren Jahren. In den Jahren 1892—1896 waren 48 Extraktionen notiert, von denen nur 19 Extraktionen = 39,5% gelangen und unter 10 in der Zeit von 1886—1891 ausgeführten Extraktionen mit Hirschberg's kleinem Magnet waren nur 4 gelungen.

Davids (1903) brachte Mitteilungen über 57 Magnetoperationen, die v. Hippel sen. in Halle und Göttingen unter Benutzung beider Magneten ausgeführt hatte. Die 57 Operationen betrafen 56 Patienten, da einmal zwei Splitter eingedrungen waren und zwei Operationen erforderten. Von den 57 Magnetoperationen gelangen 44 und 13 misslangen. Bei den 13 misslungenen kamen fünfmal der Hirschberg'sche, dreimal der Haab'sche und fünfmal beide zur Anwendung; in einigen Fällen war es fraglich, ob ein Splitter im Auge saß, da Sideroskopie auch negativ blieb. Die 44 gelungenen Extraktionen verteilten sich auf 29 Fälle mit Splittern im hinteren und 15 Fälle im vorderen Augenabschnitt. Der Ausgang der 15 Splitterextraktionen aus dem vorderen Augenabschnitt, bei denen sechsmal der Haab'sche, achtmal der Hirschberg'sche und einmal beide verwandt waren, ergab viermal Verluste, die nicht der Operation zuzuschieben waren, neunmal gutes Sehvermögen und zweimal Erhaltung der Form. Der Ausgang der 29 Splitterextraktionen aus dem hinteren Augenabschnitt war: in 31% gutes Sehvermögen, 34% schlechtes Sehvermögen, 17% Erhaltung der Form, 10% Phthisis und 6% Verlust des Auges. Bei diesen 29 Fällen war die Extraktion ausgeführt: 8 mal mit dem Hirschberg'schen Magneten, 3 mal davon nach vergeblichem Versuch mit dem Haab'schen, 7 mal mit dem Haab'schen, 3 mal davon nach vergeblicher Benutzung des Hirschberg-schen und 14 mal unter Benutzung beider Magneten.

Aus meinem Beobachtungsmaterial hat BINDER (1905) über die in der Augenklinik zu Jena in den Jahren 1901—1905 vorgenommenen Magnetoperationen ausführlich berichtet. Bei den 24 Fällen saß der Splitter 4 mal im vorderen und 20 mal im hinteren Bulbusabschnitt. Die Extraktion gelang in allen Fällen = 100 %. Die Art der Magnetoperation war folgende: Extrahiert wurden ein Splitter aus der Cornea mit dem großen Magneten, zwei Splitter aus der Vorderkammer und Iris mit dem Handmagneten, ein Splitter aus der Linse mit kombinierter Anwendung beider Magneten.

Von den 20 Splittern in der Tiefe des Auges wurden extrahiert zwei durch den starken Magneten aus der Eingangswunde, zehn unter Vorziehung mit dem großen und Extraktion mit dem kleinen Magneten (kombiniertem Verfahren), drei mit dem Handmagneten durch Meridionalschnitt, weil der große Magnet versagt hatte, zwei sofort mit dem Handmagneten durch Meridionalschnitt bei durchsichtiger Linse, einer mit Handmagnet, da er noch in der skleralen Eingangswunde steckte; einmal versagte der große Magnet, deshalb Meridionalschnitt und Handmagnet und, da dieser versagte, holte ihn der große Magnet aus der Schnittwunde; bei einem ungewöhnlich großen zackigen Splitter zogen beide den Splitter an, brachten ihn aber nicht aus der Wunde, weshalb er vollends mit der Pinzette extrahiert wurde.

Da die Infektion für den Ausgang von größter Bedeutung ist, wurde sie besonders berücksichtigt. Von 24 Fällen waren zwölf deutlich infiziert. Bei diesen zwölf infizierten Augen wurde achtmal die Enukleation nachträglich (nach 5 Tagen bis zu 1 Monat) ausgeführt, zweimal wurde nur die Form des Auges erhalten und zweimal Sehfunktion, darunter einmal $S = {}^2/_3$. Bei den zwölf nicht infizierten Splitterverletzungen war achtmal der Visus gut (sechsmal ${}^2/_3 - 1$, einmal ${}^1/_2$, einmal ${}^1/_7$), zweimal Katarakt mit besserungsfähigem Visus und zweimal Erkennen von Handbewegungen durch Glaskörperblutungen mit Möglichkeit der Besserung.

Das Gesamtresultat war: achtmal $V = {}^1/_2 - 1$ (sieben aseptisch, einer infiziert), einmal $V = {}^1/_7$ (aseptisch), dreimal Katarakt (Visus besserungsfähig; zwei aseptisch, einer infiziert), zweimal Handbewegungen (Glaskörperblutungen, Visus besserungsfähig, aseptisch), zweimal Form erhalten (zwei infiziert), achtmal Enukleation (alle infiziert). Die Verluste betrugen ca. 42 %, Visus erhalten in ca. 58 %.

HIRSCHBERG (1907) berichtete über 64 Fälle von Eisensplittern in der Netzhaut oder im Glaskörper, die in den Jahren 1896—1903 operiert waren, unter Verwendung beider Magneten. 36 Fälle = 56 % erlangten gute bleibende Sehschärfe, ${}^2/_3$ davon ${}^1/_2 - 1$; 9 waren aus dem Glaskörper, 27 aus der Netzhaut extrahiert, 22 Verletzungen waren frisch, 14 alt. Von diesen 36 Fällen waren 13, ca. ${}^1/_3$, mit dem Handmagneten allein und 23, ca. ${}^2/_3$, mit dem Riesen- und Handmagneten zusammen operiert.

Bei sechs unter den 64 Fällen = 9 % war das Auge der Form nach erhalten, das Sehen aber erloschen, in 22 Fällen = 34,5 % musste der Augapfel entfernt werden, teils war der Splitter übergroß, teils war Cyklitis oder Sepsis bereits vorhanden gewesen. In vier Fällen = 6 % (der Gesamtzahl) war die Ausziehung nicht gelungen. Verlust und Versagen waren also in 38 % und guter Erfolg in 53 % der Fälle vorhanden.

Aus der Tübinger Klinik hat WÜRTZ (1906) 66 Fälle von Magnetoperationen als Fortsetzung des Berichtes von FLEISCHER (1902) mitgeteilt. 13 mal = 20 % saß der Splitter im vorderen, 53 mal = 80 % im hinteren Augenabschnitt. Bei

den 13 Splittern im vorderen Augenabschnitt gelang die Extraktion stets, zwölfmal = 92% war der Erfolg gut, einmal = 8% schlecht wegen Infektion. Bei den 53 tiefen Eisensplittern gelang die Extraktion 48 mal = 90% und zwar zehnmal mit dem VOLKMANN'schen Riesenmagneten und 38 mal mit dem Handmagneten (35 mal unter meridionalem Skleralschnitt). Fünfmal gelang es nicht, den Splitter zu entfernen = 9,4%. Das Auge ging verloren zusammen in 29 Fällen = 54% und zwar 16 mal wegen Infektion, 5 mal weil der Fremdkörper nicht entfernt, 8 mal wegen Komplikation mit Ablatio retinae usw. Eine ungünstige Prognose ergaben die Extraktionen bei vorhandener Siderosis bulbi, unter zehn Fällen war nur dreimal der Erfolg befriedigend.

HAUSSMANN (1909) berichtete über 103 Magnetoperationen, die in der Klinik zu Halle in der Zeit vom 1. I. 1903 bis 1. IX. 1908 ausgeführt waren. Der Fremdkörper saß 18 mal im vorderen und 85 mal im hinteren Bulbusabschnitt. Das Endresultat war: 37 mal Visus $^5/_5$ — $^5/_{15}$, elfmal Visus von $< ^1/_3$ — $^1/_{30}$, elfmal Visus $< ^1/_{30}$, aber sämtlich besserungsfähig wegen Katarakt, 15 mal Erhaltung der Form des Auges bei Visus = 0, siebenmal Phthisis bulbi, 22 mal Verlust des Auges durch Entfernung. Benutzt wurde meist die kombinierte Anwendung des HAAB'schen und HIRSCHBERG'schen Magneten, seltener der große VOLKMANN'sche Magnet. Der HAAB'sche Magnet wurde bevorzugt, aber im übrigen individualisiert. Weiter sind noch zu erwähnen die Mitteilungen von v. SCHÜTZ-HOLZHAUSEN (1896) 46 Fälle, HOLTH (1902) 34 Fälle, BERNARTS (1904) 39 Fälle, DE SCHWEINITZ (1905) 26 Fälle, BÉAL (1908) 27 Fälle, LYSTAD (1908) 47 Fälle, HOLMSTROEM (30 Fälle).

GOULDEN (1998) hat sich bemüht, bei 118 in MOORFIELDS Spital in den Jahren 1901—1905 ausgeführten Magnetoperationen die Endresultate nach mindestens 1 jähriger Beobachtung festzustellen. 42 Fälle konnten nachuntersucht werden, 38 Fälle waren unerreichbar und 38 mal war das Auge enukleiert. Die Ursache der Enukleation war siebenmal Panophthalmie, sechsmal Reizbarkeit des Auges, einmal Cyklitis, sechsmal erfolglose Magnetoperation, zweimal Glaukom und im übrigen unbekannt. Benutzt waren zur Magnetoperation der HAAB'sche und der HIRSCHBERG'sche Magnet. Unter den 42 nachuntersuchten Fällen waren 17 mit Sitz des Fremdkörpers im vorderen Bulbusabschnitt und erfolgreicher Extraktion durch Cornea oder Limbus und zwar fünf Fälle ohne Linsenverletzung mit S = $^6/_{12}$ und mehr, zwölf Fälle mit Linsenverletzung, davon sechs mit S = $^6/_{12}$ und mehr, sechs mit geringem Visus, darunter aber bei drei Fällen besserungsfähig.

Unter den 25 Glaskörpersplittern waren 16 durch Cornea und Limbus extrahiert; unter sechs dieser Splitter mit unverletzter Linse war fünfmal Visus $^6/_{12}$ oder mehr und einmal Visus fast erloschen, und unter zehn mit verletzter Linse war fünfmal Visus $^6/_{12}$ oder mehr, dreimal Visus schlecht, aber zu bessern, und zweimal Visus dauernd schlecht. Neunmal war der tiefe Splitter durch Skleralschnitt extrahiert, nur bei einem dieser Fälle war der Visus $^6/_5$, sonst meist schlecht.

Litteratur zu § 200.

1534. 1. Brunschwygk Hieronymus, Dis ist das buch der Cirurgia, Hantwirkung der Wundartzney. Zuerst 1497 erschienen in Straßburg.

1646. 2. Fabricii Hildani, Opera observat. a. curat. Francofurti. Ref. Hirschberg: Der Elektromagnet in der Augenheilkunde. 1. Aufl. 1885 und kürzer in der 2. Aufl. 1899. (Hirschberg giebt in 1882 u. 1885 das Jahr 1646 an, während in der 2. Aufl. 1656 angegeben ist.)

1745. 3. Milhes, S., citiert von Snell, Brit. med. Journ. 1880. Ref. Hirschberg: Der Elektromagnet in der Augenheilkunde. 1885. S. 2.

1779. 4. Morgagni, De sedibus et causis morborum Hebroduni. I. p. 215. Vgl. Hirschberg. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. S. 496 und der Elektromagnet. 1885.

1842. 5. Mediz. Zeitung vom Verein für Heilkunde in Preußen. 1842. S. 11.

1843. 6. Himly, Karl, Die Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges und deren Heilung. Herausgegeben von Dr. E. A. W. Himly. Berlin. II. S. 95. Daselbst erwähnt Meyer: Med. Zeitung vom Verein für Heilkunde in Preußen. 1842. II.

1858. 7. Dixon, Ophth. Hosp. Rep. I. p. 282.

1859. 8. White Cooper, The Lancet. I. p. 388.

1874. 9. McKeown, William, Extraction of a piece of steel from the vitreous humour by the magnet; recovery of almost perfect vision. Brit. med. Journ. June 20. p. 800.

1876. 10. McKeown, On the use of the magnet in the diagnosis of the presence of steal or iron in the eye and in the extraction thereof; with illustrative cases. Dublin. Journ. of med. Soc. Sept. Vol. 62. p. 201

11. Hirschberg, Klinische Beiträge zur pathologischen Topographie des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXII, 3. S. 136. Einführung der magnetisierten Pinzettenbranche S. 157 erwähnt.

1878. 12. McKeown, W. A., Extraction of steel and iron from the eye by the magnet. Lancet. II. p. 253. Brit. med. Journ. May.

13. McHardy, The applications of magnets for the removal or displacement of iron and steel chips from within the eye. Brit. med. Journ. I. p. 531. Lancet. II, 13.

1879. 14. Hirschberg, Ein seltener Operationsfall. Berliner klin. Wochenschr. No. 46. S. 681. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 376.

15. Manché, I corpi estranei nell occhio e la calamita. Ann. di Ottalm. VIII. p. 225.

16. Hassenstein, Zur Kasuistik der fremden Körper in der Vorderkammer des Auges. Inaug.-Diss. München.

1880. 17. Vossius, Kasuistische Mitteilungen aus der akademischen Augenklinik des Herrn Professor v. Hippel in Gießen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 261.

18. Wolfe, Clinical lecture on traumatic cataract and other injuries of the eye. Brit. med. Journ. I. p. 233.

19. Burgl, Entfernung eines Stahlsplitters aus dem Glaskörperraum durch einen Elektromagneten. Heilung ohne alle Reaktion. Berliner klin. Wochenschr. No. 44.

20. Fraenkel, Entfernung eines Eisensplitters aus dem Glaskörperraume mittels Skleralschnitt und Anwendung des Magneten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 37.

21. Vogler, Ein Fall von einem Fremdkörper (Eisensplitter) im Augeninnern. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 72.

22. Gruening, Magnet for the removal of particles of steel and iron from the interior of eye. Amer. med. Assoc. Sect. of Ophth.

1880. 23. Oppenheimer, A case of extraction of a foreign body from the vitreous chamber etc. New York med. Record. No. 20.
24. v. Rothmund, Offener Brief. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 27.
1881. 25. Knapp, Zwei Fälle von Extraktion von Eisenstückchen aus dem Glaskörper, in dem einen Fall durch einen skleralen Lappenschnitt, in dem andern mit einem Magneten. Arch. f. Augenheilk. X. S. 1.
26. Alexander, Extraktion eines Eisensplitters aus dem Glaskörper mittels des Elektromagneten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 387.
27. Rheindorf, Extraktion eines Fremdkörpers aus dem Auge mit Hilfe eines Magneten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 244.
28. Candron et Debierre, Fragment d'acier logé dans l'iris; tentatives infructueuses d'extraction à l'aide d'un aimant; iridectomie, guérison. Revue clin. d'ocul. Bordeaux. I. p. 81.
29. Derby-Hasket, Dr. W. Bradford's Elektromagnet. The amer. Ophth. Soc. Juli 1881.
30. McHardy, A clinical lecture, with cases, on foreign bodies within eye, and the electromagnet as an aid to their detection and removal. Brit. med. Journ. 26 March. Boston med. and surg. Journ. C, 4. No. 10.
31. Galezowski, Extraction au moyen d'un aimant d'une tige de fer fixés dans la rétine. Rec. d'Opht. No. 31.
32. Bronner, und Appleyard, A case of foreign body in the eyeball, removed by the use of an electromagnet. Brit. med. Journ. I. p. 595.
33. Snell, On the employment of the magnet and electromagnet etc. Brit. med. Journ. I. p. 843.
34. Pagenstecher, H., Zwei Fälle von Extraktion von Eisensplittern aus dem Glaskörper. Arch. f. Augenheilk. X. S. 234.
35. Samelsohn, Zur Extraktionsmethode mittels des Magneten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 173.
36. Krenchel, Magnetens Anvendelse etc. Hosp. Tid. VIII. p. 761. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 470.
37. Knies, Extraktion eines nicht sichtbaren Fremdkörpers aus dem Auge mit Hilfe des Elektromagneten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 30.
38. Prout, Entfernung eines Eisenstückes aus dem Glaskörper mit Erhaltung des Bulbus und der Lichtperzeption. Arch. f. Augenheilk. X. S. 329.
39. Krause, Zur Kasuistik der im Augengrund festhaftenden Fremdkörper. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 105.
40. Fröhlich, Ein Elektromagnet. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 1.
40a. Fröhlich, Anwendung des Elektromagneten mit nachfolgender Amputatio bulbi. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. S. 28.
41. Schiess-Gemuseus, Zwei Fälle von Extraktion von Fremdkörpern mittels Elektromagnet. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 458.
42. Hirschberg, On the extraction of chips of iron or steel from the interior of the Eye. Knapp's Arch. of Ophth. Dez. S. 369.
1882. 43. Landmann, Über die Wirkung aseptisch in das Auge eingedrungener Fremdkörper. Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 153.
44. Leber, Notiz über die Wirkung metallischer Fremdkörper im Innern des Auges. Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 237.
45. Pflüger, Elektromagnetische Entfernung eines Stahlsplitters aus dem Innern des Auges mit dauernder Funktion des Organs. Bericht der Univ.-Augenklinik in Bern pr. 1881.
46. Little, Removal of chip of iron from lens by electro-magnet. Ophth. Rev. I. p. 243.
47. Hirschberg, Ein Fall von Magnetoperation. Berliner klin. Wochenschr. No. 21. S. 316.

1882. 48. Yvert, De l'extraction des corps étrangers du globe de l'œil, (morceaux de fer ou d'acier) au moyen de l'aimant. Recueil d'Opht. p. 385, 478 u. 527.

49. Klein, Extraktion eines Eisensplitters aus dem Glaskörper vermittels des Elektromagneten. Deutsche med. Wochenschr. S. 710.

50. Hill Griffith, Removal of chip of iron from lens by electromagnet. Ophth. Review. I. p. 243.

51. Hirschberg, Über die Entfernung von Eisen- oder Stahlsplittern aus dem Augeninnern mit Hilfe des Elektromagneten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 495.

52. Fröhlich, Über den Polwechsel beim Gebrauch des Elektromagneten und über die Magnetnadel als diagnostisches Hülfsmittel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 105.

53. Pargamin, Ein Fremdkörper im Auge, durch einen Magneten herausgezogen. Wratsch. No. 38. Jahresber. über die ophth. Lit. Rußlands. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 397.

54. Pflüger, Elektromagnetische Entfernung eines Stahlsplitters aus dem Innern des Auges mit dauernder Funktion des Organes. Bericht der Univ.-Augenklinik Bern pro 1881.

55. Little, Removal of chip of iron from lens by electro-magnet. Ophth. Review. I. p. 243.

56. Schirmer, Entfernung eines Eisensplitters aus dem Glaskörper durch Elektromagneten. Deutsche med. Wochenschr. No. 52.

57. Schiess-Gemuseus, 18. Jahresbericht der Augenheilanstalt in Basel. 2. Corpus alienum in retina. 4. Corpus alienum in iride.

58. Berger, Rapport sur une observation communiquée à la soc. de chir. 10. VIII. par M. le Dr. Galezowski: Blessure de la cornée etc. Revue génér. I, 1. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 181.

59. Reid, Removal of foreign bodies from interior of eye by electromagnet. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 351.

1883. 60. Snell, Simeon, The electromagnet and its employment in ophthalmic surgery. London. (Ausführl. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 309, mit Zusatz des Referenten S. 314.) Brit. med. Journ. II. p. 957.

61. Ammundsen, Et corp. alien. i. taaresäkken fjaernet med. elektromagneten. Hosp. Tid. I. No. 52. Jahresber. d. skandin. ophth. Litteratur. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 398.

62. Hjort, Elektromagnetisk Sonde. Norsk Mag. f. Lägevid. Jahresber. d. skandin. ophth. Litteratur. Bd. XII. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 395.

63. Griffith, A series of electromagnet cases. Ophth. Review. London. II. No. 25. p. 325.

64. Howe, On the use of the electro-magnet in removing particles of iron from the eye. Buffallo med. and surg. Journ. XXII. March.

65. Page, The electro-magnet in the extraction of foreign bodies from the eye. Med. News Philad. XLIII. p. 313.

66. Smith, Removal of a piece of steel from the vitreous by the electromagnet. Med. Press and Circ. London. XXXVI. p. 353.

67. Barkan, A chip of iron successfull removed from the interior of the eye by the aide of the magnet. Pacific med. and surg. Journ. San Franc. 1882—1883. XXV. p. 412.

68. Snell, Removal of a piece of steel from the vitreous body by the electro-magnet. Brit. med. Journ. II. p. 923.

69. Voltolini, Der Elektromagnetismus in der Augenheilkunde. Deutsche med. Wochenschr. No. 20.

70. Zahl, Über die günstige Wirkung des Magneten u. s. w. Inaug.-Diss. Greifswald.

1883. 71. Fränkel, Entfernung eines Eisensplitters aus dem Glaskörper mittels Skleralschnittes und Anwendung des Elektromagneten. Deutsche med. Wochenschr. No. 46.

72. Munson, Foreign body removed from the iris, with remarks on the use of the magnet. Med. Ann. Albany. IV. p. 51.

73. Hirschberg, Über die Magnetextraktion von Eisensplittern aus dem Augeninnern. Berliner klin. Wochenschr. No. 5 und Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 78.

74. Wherry, A piece of steel removed from the eye by means of the ordinary electro-magnet with pointed poles. Brit. med. Journ. I. p. 10.

75. Weiss, Extraktion eines etwa 4 mm langen, durch die vordere Kammer ziehenden und im Sphincter iridis feststehenden Eisensplitters mit Hilfe des Elektromagneten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 364.

1884. 76. Kipp, Clinical notes on cases of foreign bodies logded in or on the iris and in the anterior chamber. Amer. Journ. of Ophth. I. p. 103.

77. Krebs, Elektromagnetisk etc. Hosp. Tid. R. 3. Bd. II. p. 385. Ref. Michel's Jahrb. f. Ophth. S. 693.

78. Franke, Über Fremdkörper in der Vorderkammer und Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 1. S. 211.

79. Chisolm, Removal of a piece of iron from the vitreous chamber by means of the magnet needle. Med. News. XLIV. p. 509.

80. Hirschberg, Ein Fall von Magnetoperation. Berliner klin. Wochenschr. No. 38. S. 601.

81. Holmes, A foreign body in the vitreous removed by means of a magnet. Arch. Ophth. XIII. p. 238.

82. Dickmann, Über die günstige Wirkung des Elektromagneten zur Entfernung von Eisenstückchen aus dem Innern des Bulbus, nebst Mitteilung von zehn derartigen Fällen aus der Klinik des Herrn Dr. Rheindorff in Neuß a. Rh. Inaug.-Diss. München.

83. Krückow, Ein Fall von Extraktion einer Nadel aus dem Auge vermittels eines Elektromagneten. (Russische Zeitschr. f. Ophth. Nov.-Dez.) Jahresber. der ophth. Litteratur Russlands für 1884. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 392.

84. Glascott, Removal of foreign bodies from the eye by the electromagnet. Brit. med. Journ. I. p. 511 u. 672.

85. Eales, Removal of iron fragments from the eye by means of the electro-magnet. Brit. med. Journ. I. p. 462.

86. Tangemann, The removal of small particles of iron or steel from the interior of the eye by the use of the electro-magnet. Cincinnati Lancet and Clin. XII. p. 257.

87. Eales, Two cases of removal of a piece of iron from the vitreous chamber of the left eye by the electromagnet. Lancet. March. p. 57.

88. Mules, Large steel chip in the vitreous body; removal with retention of normal vision. Brit. med. Journ. II. p. 361.

89. Hjort, Fünf Fälle von Magnetoperation. (Jahresb. d. skandin. ophth. Litteratur für 1884.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 408.

90. Leber, Beobachtungen über die Wirkung ins Auge eingedrungener Metallsplitter. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 1. S. 243. Fall 2. S. 250.

91. Schmidt-Rimpler, Krankenvorstellung. (Ärztl. Verein zu Marburg.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1885. S. 149.

1885. 92. Aub, Removal of foreign bodies from the vitreous by aid of the electromagnet. Transact. of the amer. ophth. Soc. 1884. Boston. III. p. 739.

93. Snell, The employment of the electro-magnet in ophthalmic surgery Additional cases. Brit. med. Journ. I. p. 884.

94. Alt, Removal of foreign bodies from the vitreous by aid of the electromagnet. Transact. of the amer. ophth. Soc. 1884. Boston. III. p. 739.

1885. 95. Stevens, A fragment of steel removed from the back ground of the eye, with the electro-magnet. Arch. Ophth. New York. XIV. p. 196.

96. Meyer, Eclat d'acier dans l'human vitré, extrait par l'électro-aimant. Arch. d'Opht. V. p. 179.

97. Lancelot Minor, Removal of a bit of steel from the crystalline lens with the electro-magnet. Transact. of the amer. ophth. Soc. Twenty-first meeting p. 97. Amer. Journ. of Ophth. II. p. 153.

98. Hirschberg, Der Elektromagnet in der Augenheilkunde. Leipzig, Veit & Comp. Verlag.

99. Jahresbericht der Massachusetts Augenklinik zu Boston für 1884. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 96.

100. Bödtker, Järnsplint i. Glaslegemet fjärnet ved Magnet. Norsk Magaz. for lägevid. R. 3. Bd. XIV. p. 654. Jahresb. d. skandin. ophth. Litteratur. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 385.

101. Pooley, Extraction of a foreign body from the vitreous with an electro-magnet. Amer. Journ. of Ophth. II. p. 186.

102. Schreiber, Fremdkörper in der vorderen Kammer und der Iris. 3. Jahresb. der Augenheilanstalt in Magdeburg.

103. Gallenga, Di alcuni casi di corpi stranieri dell' occhio e relazione di estrazione coll' elettro-calamite. Gazz. clin. d. Torino. XXI. p. 97.

104. Knapp, Nine successive cases in which the electromagnet was used for the removal of fragments of iron from the interior of the eye. Transact. of the amer. ophth. Soc. Twenty-first meeting. p. 100.

105. Dujardin, Clinique ophtalmologique: éclat de fer dans la chambre antérieure, extraction avec l'électro-aimant. Lille.

106. Birnbacher, Ein Eisensplitter, der 25 Jahre in der Iris gesessen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August.

107. Hirschberg, Über Glaskörperoperationen. Berliner klin. Wochenschr. No. 29. S. 457.

108. Rübel, Extraktion eines Stahlsplitters aus dem Auge mittels des Elektromagneten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 237.

109. Germann, Th., Zur Kasuistik der Magnetoperationen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 317.

110. Snell, Deep-seated foreign bodies, with preservation of sight. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 372.

111. Galezowski, De l'extraction des corps étrangers métalliques de l'œil à l'aide d'un aimant. Recueil d'Opht. p. 513, 584, 641.

112. Froehlich, Extraktion eines Eisensplitters aus dem Glaskörper mit dem Elektromagneten. Fast volle Sehschärfe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 349.

113. Froehlich, Extraktion eines Eisensplitters aus der Iris. Volle Sehschärfe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 351.

114. Jany, Ein neuer Fall von Magnetoperation am Auge mit Erhaltung der vollen Sehschärfe. Deutsche med. Wochenschr. No. 47. S. 815.

115. Jany, Demonstration eines Elektromagneten. Bericht über die 18. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 241. Diskussion S. 241.

116. Haase, Offener Brief. Mitteilung eines Falles von Magnetoperation. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 63.

117. Hjort, Extract of järnsplinter i. öjet med elektromagnet. Norsk Magaz. f. lägevid. R. 3. Bd. XV. p. 187.

1886. 118. Noyes, Foreign bodies in the globe. (Transact. of the ophth. Soc. Twenty-second ann. meeting.) Ophth. Review. p. 274.

119. Woods, Notes on the localization of foreign bodies which have entered the vitreous chamber, and the subsequent treatment etc. Med. News. XLVIII. p. 453.

1886. 120. Webster, Removal of a piece of steel from the crystalline lens. Amer. Journ. of Ophth. p. 227.

121. Hirschberg, Der Elektromagnet in der Augenheilkunde. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 22.

122. Hobbs, A foreign body in the eyeball removed by means of a magnet. Med. and surg. Reporter. 1. Mai.

123. Nettleship, Case in which a chip of iron was removed from the vitreous by means of a magnet introduced through a counter-opening in the sclerotic; retina detached. Eye eventually lost and excised. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. VI. p. 119.

124. Nolins, Zwei Magnetoperationen mit Jany's Elektromagneten. Deutsche med. Wochenschr. No. 22.

125. Seggel, Entfernung eines Eisensplitters mittels des Elektromagneten. Münchener med. Wochenschr. No. XVI.

126. Snell, Splinter of steel removed from lens capsule by electro-magnet. Med. Press and Circ. n. s. XIII. p. 452.

1887. 127. Schreiber, Cysticercus- und Fremdkörperextraktionen aus dem Bulbusinnern. 5. Jahresb. v. Schreiber's Augenheilanstalt in Magdeburg.

128. Dithlefsen, Extraktion eines Eisensplitters mittels des Elektromagneten durch die Fossa patellaris nach Extraktion der Linse. Hosp. Tid. 3 R. V. p. 84.

129. Linde, Et par tilfälde af järnsplinter etc. Hosp. Tid. 3 R. V. No. 33. p. 769. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 386.

130. Lancelot Minor, Zwei Fälle von Beseitigung eines Stahlsplitters aus dem Auge durch den Magneten. (Übersetzt.) Arch. f. Augenheilk. XVII, 4. S. 401.

131. Sachs, Extraktion eines Eisensplitters aus dem Glaskörper mittels des Elektromagneten. Völlige Heilung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 281. Nachschrift von Louis Wolffberg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 285.

132. Bayer, Bericht über die Augenabteilung des Stephanhospitals in Reichenberg für das Jahr 1886. Prager med. Wochenschr. XII. S. 127.

133. Zehender, Eine Magnetoperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 317.

134. Pfalz, Luftblase im Glaskörper, Perforation der Linse ohne Kataraktbildung bei Verletzung durch einen Eisensplitter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 239.

135. Grossmann, Traumatische Augenverletzungen. Wiener med. Presse. No. 46. Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge durch den Magnet. Gyógyászat. p. 569 u. 582.

136. Mellinger, Über die Magnetextraktion an der Basler ophthalmologischen Klinik. Inaug.-Diss. Basel.

137. Schwarzbach, Electro-magnet operation on the eye. Austral. med. Gaz. Sydney. VII. p. 57.

1888. 138. Friedenwald, Ein Fall von Iriscyste nach Magnetextraktion. Heilung durch Excision mit Erzielung guter Sehschärfe. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 341.

139. Laqueur, Über einen Fall von Magnetextraktion mit Erhaltung normaler Sehschärfe nebst Bemerkungen über Magnetoperationen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Okt. S. 289.

140. Neese, Beiträge zur Magnetoperation. (Aus der Klinik des verstorbenen Prof. Horner in Zürich.) Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 1.

141. Neese, Eine Erwiderung bezüglich zur Magnetoperation. Klin. Monatsbl. XXVI. S. 412.

142. Pflüger, Zur Indikation der Magnetoperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 287.

1888. 143. Hirschberg, Krankenvorstellung. (Berliner med. Ges. Sitzung am 15. Febr. 1888.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 55.
144. Hubbell, The electro-magnet in removal of steel from the interior of the eye. Buffalo med. and surg. Journ. XXVII. p. 545.
145. Gonella, L'elettro-calamita nell' estrazione delle scheggie di ferro dall' interno dell' occhio. Pisa, E. Spoeri.
1889. 146. Briggs, Notes on the electro-magnet in ophthalmology with a report of nine cases. Occidental med. Times. August. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 460.
147. v. Forster, Fremdkörper im Auge. Münchener med. Wochenschr. S. 889.
148. Hotz, A few magnet extractions of iron fragments in the vitreous. Amer. Journ. of Ophth. p. 263.
149. Tiffany, The electro-magnet in the removal of foreign bodies from the eye. Kansas City med. Index. p. 1.
150. Trompetter, Ein Fall von Beseitigung eines Stahlsplitters aus dem Auge mit dem Elektromagneten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 87.
151. Wadsworth, Two cases of extraction from the vitreous of steel which passed through the lens. Transact. of the amer. ophth. Soc. Twenty-fifth ann. meeting. New-London. p. 359.
152. Philipps, The electro-magnet. The Journ. of Ophth., Otol. and Laryngologie. Vol. I. Ref. Centralbl. f. prakt Augenheilk. S. 241.
153. Hirschberg, Über das Alter der Magnetoperationen. (Haeser's Geschichte der Chirurgie 1879.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 271.
154. Snell, Simeon, Some points of progress in ophthalmic surgery. Brit. med. Journ. 13 Juli.
155. Williams, Value to the electro-magnet in removing particles of iron from vitreous chamber. St. Louis med. and surg. Journ. No. 5. p. 293.
156. Wasiljew, Stahlsplitter im Auge. Entfernung mittels eines Magneten. Sitzungsb. d. Ges. d. Ärzte zu Kaluga. S. 11.
157. Hintze, Über Magnetextraktionen nebst Mitteilung von drei einschlägigen Fällen aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig. Inaug.-Diss. Leipzig.
1890. 158. Fischer, Extraktion von Eisensplittern aus dem Glaskörper. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 18.
159. Hirschberg, Über die Ergebnisse der Magnetoperation in der Augenheilkunde. (Nach 100 eigenen Operationen.) v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 3. S. 37.
160. Kessler, Operatieve Verwijdering van een ijzersplinter van de achtervlakte der Cornea. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2de Deel.
161. Derby, Extraction of a fragment of iron from the interior of the eye by means of the electro-magnet; probable recovery. Boston med. and surg. Journ. CXXII. p. 372.
162. Ferri, Estrazione di scheggia di ferro dall' occhio coll' elettro calamita. Pinza elettro-magnetica. (XII. Congresso dell' assoc. oft. ital. Annali di Oftalm. XIX. p. 540.
163. Hotz, The extraction of the fragments of iron from the vitreous body with the magnet. West Report Chicago. XII. p. 11.
164. Herrnheiser, Bericht der Augenklinik des Prof. Dr. Sattler für das Jahr 1889. Prager med. Wochenschr. XV. S. 186.
165. Snell, The employment of the electro-magnet in ophthalmic surgery; additional cases and remarks. Brit. med. Journ. p. 1055.
166. Post, Removal of a piece of steel from the vitreous body with recovery of perfect vision. Amer. Journ. of Ophth. p. 148.
1891. 167. Hildebrand, 66 Magnetoperationen mit erfolgreicher Extraktion von 53 Eisensplittern aus dem Augeninnern. Arch. f. Augenheilk. XXIII. S. 278.

1891. 168. McHardy, Electromagnets for the detective and removal of fragments of iron etc. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. I. p. 220.
169. Snell, The electro-magnet and foreign bodies in the retina. Lancet. p. 1362.
170. Thompson, Tatham, Removal of fragment of steel from retina by means of electromagnet. Lancet. p. 1173.
171. Adler, Die Elektrotherapie im Dienste der Okulistik. Allg. Wiener med. Zeitschr. No. 11.
172. Wood, Electro-magnetic extraction of a piece of steel from the vitreous chamber of the eye. Amer. Journ. of Ophth. p. 127.
173. Ferri, Estrazione di scheggia dall' occhio coll' elettro-magneto. Annali di Oftalm. XX, 5. p. 425.
174. Fisher, Removal of steel from the eyeball, and suggesting the use of magnetized instruments. Therap. Gaz. Detroit VII. p. 740.
175. Magawly, Erfolgreiche Extraktion eines Eisensplitters aus dem Glaskörper mittels des Elektromagneten. Petersburger Med. Wochenschr. No. 3.
176. Holt, Extraction of foreign bodies from the vitreous. Transact. Maine M. Ass. X. p. 472.
177. Leplat, Extraction d'un éclat de fer conservé pendant 5 ans dans la chambre antérieure. Ann. Soc. méd.-chir. de Liège. XXX. p. 399.
1892. 178. Knapp, Attempt to remove a chip of steel from the back-ground of the eye successful through an accident which might have been avoided. Arch. Ophth. XXI. p. 362.
179. Hotz, Two cases of steel in the eyeball. Chicago clin. Review. 1892 bis 1893. p. 186.
180. Theobald, Removal of a fragment of steel from the vitreous chamber by means of the electro-magnet, with preservation of nearly normal vision. Amer. Journ. of Ophth. p. 265.
181. Terson, Des corps étrangers du cristallin; indications de l'intervention opératoire. Arch. d'Opht. XII. p. 156.
182. Barnett, A case of removal of a large piece of steel from the vitreous with the electro-magnet. Austral. med. Journ. Melbourne. XIV. p. 70.
183. Meyer, E., Un cas d'extraction d'un morceau de fer intraoculaire à l'aide de l'aimant. Ann. d'Ocul. CVII. p. 189.
184. Haab, O., Die Verwendung sehr starker Magnete zur Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge. Bericht über die 22. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 163.
1893. 185. Schlösser, Bedingungen zur Entfernung von Eisensplittern durch den Magneten. Bericht über die 23. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 153 u. 242.
186. Betke, Ein Beitrag zur Kasuistik der Magnetoperation. (Festschrift für Prof. Schiess-Gemuseus. Basel. Verlag Schwabe.) Mellinger Beiträge zur Augenheilk. S. 7.
187. Zierminski, Extraktion von Eisenpartikeln aus dem Auge mittels des Hirschberg'schen Elektromagneten. Przegląd lekarski. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1894. S. 523.
188. Blessig, Über Verletzungen des Auges. Mitteil. aus d. Petersburger Augenheilanstalt. IV. S. 18. (Protokoll des Vereins Petersburger Ärzte. Sitzung vom 19. Oktober.) Petersburger med. Wochenschr.
189. Fick, A. E., Zwei Fälle von Augenverletzungen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. XXIII.
190. Hürzeler, Über die Anwendung von Elektromagneten bei den Eisensplitterverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Zürich.

1893. 191. Hubbell, Extraction of steel from the interior of the eye with electromagnet. Buffallo med. and surg. Journ. February.

192. Johnson, A permanent magnet for use in removing foreign bodies in the cornea. Transact. of the Amer. Ophth. Ass. Twenty-ninth meeting. p. 567.

193. Pockley, Chip of steel in vitreous humour; removal by electromagnet. Austral. med. Gaz. Sydney. XII. p. 200.

194. Thompson, Thatam, Removal of a chip of steel from the vitreous. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 126.

195. Wilder, Electro-magnet Extraction of foreign bodies. Amer. Med. Assoc. Sect. of Ophth. Milwaukee. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 372.

196. Holt, Magnet removal of steel from the vitreous. The Amer. Ophth. Soc. Ophth. Review. Oktober.

197. Haab, Über die Anwendung sehr großer Magnete bei den Eisensplitterverletzungen des Auges. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. XXIV.

198. Schlösser, Über Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge. (Vortrag im ärztlichen Verein München.) Münchener med. Wochenschr. No. 12.

1894. 199. Theobald, Removal of foreign body from the eye. John Hopkins Hospit. Bull. Baltimore. IV. p. 111.

200. Wheelock, Foreign body in vitreous removal with a cylindrical rod of magnetized steel; etc. Nayne med. Magaz. 1893—1894. II. p. 227.

201. Gillmann, The employment of the electro-magnet in ophthalmic practice. Proceedings of the Michigan State med. Soc. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 515. Journ. Amer. med. Ass. Chicago. XXII. p. 867.

202. v. Forster, Über Magnetoperationen. (Mittelfränk. Ärztetag.) Münchener med. Wochenschr. S. 644.

203. Baker, The use of the electro-magnet in removing foreign bodies from the eye. Ophth. Record. III. p. 467.

204. Knapp, Two recent Magnet-operations. Transact. of the Amer. ophth. Soc. p. 52.

205. Perles, Zur Kasuistik der Entfernung von Fremdkörpern aus dem Auge. Berliner klin. Wochenschr. No. 28.

206. Berry, Removal of a piece of steel from the vitreous chambre twelve days after accident; full vision. Edinburgh Hosp. Reports. II.

207. Fischer, Extraction of chips of iron in the vitreous. Arch. of Ophth. XXIII. p. 165.

208. Hotz, The extraction of fragments of iron from the vitreous body with the magnet. Med. and Surg. Reporter Philad. p. 521.

209. Sulzer, Adaptation des Elektromagneten zur Extraktion von in den Bulbus eingedrungenen Eisensplittern. (Bericht über den XI. int. med. Kongr. Rom.) Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 53.

210. Hürzeler, Über die Anwendung von Elektromagneten bei den Eisensplitterverletzungen des Auges. Beiträge zur Augenheilk. II. Heft 13. S. 242.

211. Haab, O., Ein neuer Elektromagnet zur Entfernung von Eisensplitttern aus dem Auge. Beiträge zur Augenheilk. II. Heft 13. S. 290.

212. Deutschmann, Extraktion eines Eisensplitters aus dem Glaskörper mit Anwendung eines starken Elektromagneten. Beiträge zur Augenheilkunde. II. Heft 13. p. 319.

213. Schirmer, Ist die extraokuläre Anwendung des Elektromagneten ungefährlich? Deutsche med. Wochenschr. XX. S. 393.

214. Schirmer, Die McKeown-Hirschberg'sche Methode der Magnetextraktion. Erwiderung an Herrn Prof. Hirschberg. Deutsche med. Wochenschrift. S. 592.

1894. 215. Hirschberg, Über die Entfernung von Eisensplittern aus der Netzhaut. Deutsche med. Wochenschr. No. 23 u. 25. S. 494 u. 530.
216. Hager, Über die Gefahren der extraokularen Magnetapplikation. Inaug.-Diss. Greifswald.
217. Dombrowsky, The value of strong electro-magnet in the removal of pieces of steel from the interior of the eye. Med. Fortnightly St. Louis. p. 673.
1895. 218. Purtscher, Kasuistische Beiträge zur Beurteilung des Wertes der Magnetextraktion. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 97.
219. Schmidt-Rimpler, Die Anwendung starker Elektromagneten zum Herausziehen von Eisensplittern aus dem Auge. Berliner klin. Wochenschrift. No. 40.
220. Haab, O., Die Zurückziehung von Eisensplittern aus dem Innern des Auges. Bericht über die 24. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 186.
221. Wagenmann, Diskussion. Ebenda. S. 196. Seggel. S. 199. Thier. Schlösser. Leber.
222. Haab, Atti dell' XI Congresso. Medico Intern. Roma. VI. p. 93.
223. Thorén, Fremdkörper im Auge. Extraktion durch Elektromagneten. Hygiea. I. p. 542.
224. Spencer Watson, An eye lost after removal of a foreign body by the electro-magnet. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 396.
225. Weisz, Magnetoperation nach Hirschberg. Szemészet No. 6. Wiener klin. Rundschau. No. 51.
226. Mitchell, The electro-magnet for the removal of iron particles from the eye. Med. Rec. 14. Sept. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 552.
227. Rosenmeyer, Stahlsplitter im Glaskörper. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August.
228. Asmus, Über die genaue Lokalisation großer eiserner und stählerner Fremdkörper im Auge mit dem Sideroskop. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 49. Festschrift zur Feier des 70jähr. Geburtstags Herrn Geh.-Rat Förster gewidmet. S. 3. Ergänzungsheft zum Arch. f. Augenheilk. XXXI.
229. Cocks, Extraction of iron from the eye by means of a galvano-magnet. New York Eye and Ear Rep. III, 1.
230. Goldschmidt, Über Entfernung von Eisensplittern aus der Tiefe des Auges mit dem Elektromagneten. Deutsche med. Wochenschr. No. 3 u. 4. Berliner klin. Wochenschr. No. 3 u. 5.
231. Barkan, Six successful cases where the electromagnet was used for the removal etc. Read before the med. Soc. of the State California. April.
232. Egbert, Foreign bodies in the eyeball, with report of clinical cases. Med. and Surg. Rep. Philadelphia 1894. p. 853.
233. Bane, A piece of steel in the cornea removed with an electro-magnet. Transact. Colorado med. Soc. Denver 1894. p. 77.
234. Gelpke, Eine interessante Magnetoperation. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 337.
235. McKenzie, On the results obtained after the extraction of foreign bodies from the eye with the electromagnet. The Royal London Ophth. Hosp. Reports. XIV, 1. p. 274. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 345.
1896. 236. Marshall, Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 30. Januar. Brit. med. Journ. 8. Februar.
237. Pope, Extraction of a chip of steel from the vitreous with electro-magnet. New Orleans Med. and Surg. April. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 647.

1896. 238. Weisz, J., Ein Beitrag zur Magnetoperation. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 5.
239. Rohmer, Extraction des corps étrangers métalliques du segment postérior de l'œil à l'aide de l'électro-aimant. Ann. d'Ocul. CXV. p. 161.
240. Dujardin, Extraction avec l'électro-aimant d'un éclat de fer logé dans la chambre antérieure de l'œil. Journ. des scienc. médic. de Lille. No. 15.
241. Hansell, Howard, Extraction of a piece of steel from the vitreous by the Hirschberg magnet. Amer. Journ. of Ophth. p. 358.
242. Hoefft, Über einen Fall von Eisensplitterextraktion mittels des starken Elektromagneten. Inaug.-Diss. Jena.
243. Bardelli, Estrazione di una grossa scheggia di ferro dall' interno dell' occhio per mezzo dell' elettro calamità. Annali di Ottalm. XXV. p. 241.
244. v. Schütz-Holzhausen, Über Extraktion eiserner Fremdkörper aus dem Innern des Auges mittels des Elektromagneten. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.
245. Mosler, Zur Magnetextraktion von Eisensplittern aus dem Auge. Inaug.-Diss. Tübingen.
246. Vossius, Zwei Magnetoperationen. (Med. Ges. zu Gießen.) Deutsche med. Wochenschr.
247. Vossius, Zur Diagnose und Begutachtung von veralteten Unfallverletzungen des Auges durch Stahlsplitter. Ärztl. Sachverständigen-Ztg. No. 7.
248. Manz, Über Magnetoperationen am Auge. (Oberrhein. Ärztetag zu Freiburg i. B. 16. Juli.) Münchener med. Wochenschr. 1897. p. 345.
249. Nicati, Extraction des Corps étrangers de la profondeur de l'œil par l'électro-aimant. Société méd. de Marseille. Juillet.
250. Oliver, History of a case in which five years previously a piece of steel was successful removed from the vitreous chamber by means of an electro-magnet. Amer. Journ. of Ophth. p. 49.
251. v. Hippel, Über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter nebst Bemerkungen über Magnetextraktion. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 4. S. 151.
252. Hirschberg, Über Magnetoperationen. (Nach einem Vortrag am 3. April in der Berliner med. Ges.) Berliner klin. Wochenschr. No. 25 und Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 487.
253. Schultes, Über Magnetoperationen am Auge. Inaug.-Diss. Kiel.
254. Friedenwald, The removal of foreign bodies of iron and steel from the interior of the eyeball with galvano-magnet. Ann. of Ophth. and Otol. V, 1. p. 16.
255. Holt, Report of light cases of removal of metal from the vitreous by the electromagnet etc. Transact. of the Amer. Ophth. Society. Thirty-first a. M. 1895. p. 435. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 444.
256. Buller, F., The use of the electro-magnet in ophthalmic surgery with some illustrative cases. Ann. of Ophth. and Otol. Oktober. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 583.
1897. 257. Pagel, Die erste bekannte Empfehlung des Magnets in der Chirurgie. Allgem. med. Central-Ztg. IV, 101.
258. Mayweg, Aus dem 10. Jahresbericht der Augenheilanstalt des Regierungsbezirks Arnsberg zu Hagen i. W. für 1896. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 490.
259. Oliver, Removal of a piece of steel from the vitreous chamber, etc. Ophth. Record. August.

1897. 260. Szili, Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge mittels des Elektromagneten. Wiener med. Presse No. 18.

261. Thomson, Removal of a piece of iron imbedded in the crystalline lens. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirty-third. An. Meeting. p. 83.

262. Weeks, The electro-magnet of Haab in the removal of steel from the interior of the eye. Ophth. Sect. of the Amer. med. Ass. Philadelphia. 3. Juni. The Ophth. Record. Juli. Arch. of Ophth. XXVI. p. 85.

263. de Schweinitz, A piece of steel in the ciliary body located by means of Roentgen's X rays. Extraction with the electro-magnet etc. Transact. of the Amer. Ophth. Society. Thirty-third Ann. Meeting. May.

264. Schreiber, Diskussion zum Vortrag Otto: Über perforierende Fremdkörperverletzungen des Augapfels. Med. Ges. in Magdeburg. Münchener med. Wochenschr. S. 521.

265. Todd, A piece of steel in the vitreous located by Ophthalmoscopy and removed with the electro-magnet. Amer. Journ. of Ophth. p. 159.

266. Hansell, Howard F., Successful removal of a piece of steel from vitreous by use of a magnet. College of Physic. Sect. of Ophth. Philadelphia. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 607.

267. Kollock, Four cases of successful removal of foreign bodies from the eye. Ann. of Ophth. Jan.

268. Ebner, Jahresbericht der kgl. Universitäts-Augenklinik München pro 1896. Münchener med. Wochenschr. No. 48 u. 49.

269. Hirschberg, Bericht über die im Jahre 1896 und in der ersten Hälfte des Jahres 1897 bei mir vorgenommenen Magnetoperationen. Deutsche med. Wochenschr. No. 31.

270. Nicati, Extraction des corps étrangers de la profondeur de l'œil par l'électro-aimant. Gaz. des hôpit. de Toulouse. 5 Juillet.

271. Bjerrum, Ein Eisenstückchen im hinteren Teil des Auges durch einen starken Magneten entfernt. Ugeska f. Lägev. S. 1163. (Dän.)

272. Vossius, Zwei Magnetoperationen. Aus der med. Ges. zu Gießen. Deutsche med. Wochenschr. Vereins-Beilage.

273. Szili und Weiss, Bericht über die Wirksamkeit der Abteilung für Augenkranke am Spital der Pester israel. Religionsgemeinde. Budapest. S. 111.

1898. 274. Linde, Elektrische Straßenbahn und das Sideroskop von Asmus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 262.

275. Mellinger, Augenheilanstalt zu Basel. Jahresbericht für das Jahr 1897. Basel.

276. Callan, Der Haab'sche Magnet als Sideroskop. Transact. of Amer. Ophth. Soc. VIII. p. 456.

277. de Schweinitz, A piece of steel in the vitreous by means of the Roentgen rays according to Sweet's method. Ophth. Record. No. 7.

278. Barkan, Four cases of iron foreign bodies removed from interior of the eye with Haab's Electromagnet. Arch. of Ophth. XXVII. p. 37 u. 181.

279. Hotz, Extraction by electromagnet of a small chip of steel through the original corneal wound. Ophth. Record. July.

280. Schirmer, Über Siderosis bulbi. Greifswalder med. Ver. Münchener med. Wochenschr. S. 408.

281. Krüger, Beitrag zur Kasuistik der Verrostung des Auges. Inaug.-Diss. Greifswald.

282. Snell, Splinters of steel removed from the eye with the electromagnet. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Review. p. 191.

283. Wingenroth, Über Eisensplitter in der Netzhaut. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.

1898. 284. Hirschberg, Bemerkungen über Magnetoperationen. Berliner klin. Wochenschr. No. 46. S. 1013.
285. Sachs, Sideroskop und Elektromagnet, ihre Verwendung in der Augenheilkunde. Wiener klin. Wochenschr. No. 43. S. 963.
286. Ferri, L., Estrazione di scheggia di ferro dal vitreo coll' elettromagnete. Clinica moderna. p. 142.
287. Starr, Steel in the vitreous located by means of the X-ray and removed with a magnet. Ophth. Record. No. 7.
288. Vüllers, Einige Fälle von Eisensplitterextraktionen aus dem Augapfel mittels Elektromagneten. Deutsche med. Wochenschr. No. 25.
289. Weeks, Removal of steel by the electromagnet of Haab. (Amer. Med. Ass. Sect. of Ophth. Philadelphia. 1897.) Ophth. Review. p. 59.
290. v. Hippel sen., Über Verletzungen des Auges durch Eisensplitter und deren Behandlung. (Verein der Ärzte in Halle a. S.) Münchener med. Wochenschr. S. 872.
291. Schreiber, Eisensplitterextraktionen. (Med. Ges. zu Magdeburg.) Münchener med. Wochenschr. S. 803.
1899. 292. Hirschberg, Die Magnetoperation in der Augenheilkunde. 2., vollständig neubearbeitete Auflage. Leipzig. Veit & Comp.
293. Asmus, Über die Diagnostik und Extraktion von Eisensplittern. Sammelreferat. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 178.
294. Fisher, The use of the giantmagnet. (Chicago Ophth. and Otol. Soc.) Ophth. Record. p. 311.
295. Knapp, Klinische Erfahrungen mit Haab's starkem Elektromagneten. (Übersetzt von Arch. of Ophth. XXVIII, 2.) Arch. f. Augenheilk. XL. S. 223 u. 358.
296. Linde, Haab's oder Hirschberg's Elektromagnet? Centralbl. f. prakt Augenheilk. Januar. S. 1.
297. Johnson, Report of three cases of magnetic extraction of steel from the eyeball through the point of entrance. Transact. of the Amer Ophth. Soc. Thirty-first Ann. Meeting. p. 571.
298. Mendel, Über Magnetoperationen. (Berliner Ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1900. S. 14.
299. Pansier, Emploi de l'électro-aimant pour rechercher et déceler les petits débris de fer dans les yeux énucléés. (Congrès de Boulogne.) Revue générale d'Opht. 1900. No. 1.
300. Tereschkowitsch, Extraktion eines Eisensplitters mittels des Haabschen Elektromagneten. (Sitzungsbericht des Moskauer ophth. Vereins.) Westnik. Ophth. XVI. p. 429.
301. Oliver, Piece of steel completely through the eyeball and the optic disc. (College of Phys. of Philad.) Ophth. Record. p. 142.
302. Fehr, Eisenverletzungen. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1900. S. 10.
303. Baer, Über Splitterverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
304. Barkan, Erfolgreiche Entfernung eines großen Stahlsplitters mit dem Haab'schen Elektromagneten. Delirium tremens. Tod. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 199.
305. Bjerrum, Einige Fälle von Eisensplittern im Glaskörperraum durch großen Magneten behandelt. Bibl. f. Lägev. S. 369. (Dän.)
306. Coppez, Corps étranger intra-oculaire. Localisation par la radiographie. (Clinique opht. No. 7.) Ophth. Klinik. No. 8. S. 124.
307. Harlan, Stahlsplitter in der Linse, ohne geringste Trübung derselben. Journ. of Eye, Ear and Throat Diseases. January. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 283. Nachträgliche Krankengeschichte des Falles von Stahlsplitter in der Linse ohne Linsentrübung. ibid. Okt. Ref. Ebenda. S. 459.

1899. 308. Hennicke, Extraktion eines Schmirgelkonglomerats mit darin eingebettetem Stahlsplitter aus der vorderen Kammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 29.

309. Lawbaugh, Struck on the innerside of the right upperlid by piece of steel in the eye. (Chicago Ophth. and Otol. Soc.) Ophth. Record. p. 111.

310. Ferri, Estrazione di scheggia d'acciaio dal vitreo coll' elettro-magnete. Arch. di Ott lm. VII. p. 34.

311. Harlan, Splinter of iron in the eyeball. (College of Physic., Philad.) Ophth. Record. p. 143.

312. Kennon, Bericht über 16 Fälle von Fremdkörpern (Eisen und Stahl) im Auge. New York and Ear Infirmary Reports. VII. January. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 317.

313. Kibbe, Die Anwendung des direkten, 110 Volt starken Beleuchtungsstromes für Elektromagneten. (Übers. aus Arch. of Ophth. XXVIII, 2.) Arch. f. Augenheilk. XL. S. 355.

314. Asmus, Über Experimente mit einem großen Augenmagneten neuerer Form. Wiener med. Wochenschr. No. 5.

315. Obermüller, Über einen Fall von Extraktion eines Eisensplitters vermittels des starken Elektromagneten. Inaug.-Diss. München.

316. Snell, On the removal of a fragment of steel from the retina with the electro-magnet. Brit. med. Journ. February. p. 335.

317. Praun, E., Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

318. Uhthoff, Demonstration zweier bemerkenswerter Fälle von Magnetoperationen im Auge. Allg. med. Central-Zeitschr. No. 57.

319. Johnson, Report of a case of removal of steel from the eyeball and exhibition of a new portable electromagnet. Ophth. Record. p. 558. Arch. of Ophth. XXXVIII (Übersetzt im Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 317.)

320. Stillson, Some experiments with the giant magnet. Ophth. Record. p. 109. Amer. Journ. of Ophth. p. 120.

1900. 321. Schreiber, Augenheilanstalt in Magdeburg. Bericht für das Jahr 1899. Magdeburg.

322. Aubaret et Picot, Corps étranger intra-oculaire; radiographie: extraction. (Société d'Anat. et de Phys. de Bordeaux.) Recueil d'Opht. p. 283.

323. Bajardi, Osservazione cliniche di estrazione di scheggia di ferro. Giornale d. R. Acc. di med. di Torino. p. 309.

324. Bane, Chip of iron in eye. Examination with fluoroskope negative, with sideroscope positive. Eye enucleated. Sympathetic ophthalmitis sixteen days later. Recovery. Exhibition of sideroscope. Ophth. Record. p. 447.

325. Barkan, Ein weiterer Beitrag zur Extraktion von Stahl- und Eisensplittern mit dem Haab'schen Elektromagneten. Arch. of Ophth. Vol. XXVIII. Heft 3 u. 4. Abgekürzte Übersetzung Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 313.

326. Asmus, Über Diagnostik und Extraktion von Fremdkörpern. Bericht über die Arbeiten des Jahres 1899. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 328.

327. Bednarski, Über Stahl- und Eisensplitter im Augeninnern und über die Technik ihrer Extraktion. Przegląd lekarski. p. 622 u. 637.

328. Salva, Extraction des corps étrangers métalliques du vitré. Ann. de l'Université de Grénoble. p. 535. Ref. Ann. d'Oculist. CXXV. p. 237.

329. Barkan, Injury of the right eye by a flying chip from his hammer. (San Francisco Soc. of Eye etc.) Ophth. Record. p. 142.

1900. 330. Braunstein, Zur Kasuistik der traumatischen Verletzungen des Augapfels. 6 Fälle von Extraktion von Eisensplittern mit Hilfe des Elektromagneten. (Russisch.) Charkow. Ref. v. Michel's Jahresbericht. S. 693.

331. Casey Wood, Electro-magnetic extraction of a piece of steel from the retina. (Chicago Ophth. and Otol. Soc.) Ophth. Record. p. 316.

332. Coppez et Gunzburg, Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement des corps étrangers magnétiques intra-oculaires. Arch. d'Opht. T. XX. p. 465.

333. Deutschmann, Entfernung eines Fremdkörpers mittels des Elektromagneten. (Ärztl. Verein. Hamburg.) Münchener med. Wochenschr. S. 749.

334. Germann, Ein Fall von Verletzung des linken Auges durch einen Eisensplitter; unerwartetes Resultat der Untersuchung dieses Auges mit X-Strahlen. (Petersburger Ophth. Ges.) Wratsch. XXI. p. 309.

335. Hirschberg, Über Augenmagnete. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 339.

336. Hirschberg und Ginsberg, Ein Fall von jäher Schrumpfung des Augapfels nach Anwendung des Riesenmagneten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 290.

337. Hirschberg, Ein seltener Operationsfall. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 52.

338. Lippincott, On the advantages of strong, portable or easily movable magnets in eye surgery. Transact. of the Amer. Ophth. Society. Thirty-sixth Ann. Meeting. p. 152.

338a. Lippincott, Advantages of strong portable magnets. Ophth. Review. p. 241.

339. Kroton, Ein Fall von Extraktion eines Fremdkörpers aus dem Glaskörper mittels des Elektromagneten. Wojenno Med. Journ. LXXVII. Heft 10. S. 2860. Ref. Jahresbericht. S. 695.

340. Lukens, 18 cases of foreign bodies in the eyeball. (College of Phys. of Philad.) Ophth. Record. p. 197.

341. Mock, Über einen Fremdkörper im Augeninnern, dessen Bestimmung mit Röntgenstrahlen und Magnetextraktion. Münchener med. Wochenschrift. S. 932.

342. Norrie, G., Die Diagnose von Eisensplittern im Auge. Ugeskr. f. Lägev. p. 392.

343. Oliver, Case of successful removal of piece of steel from vitreous chamber. Ophth. Record. p. 541.

344. Pischl, Injury of the right eye by a bit of steel. (San Francisco Soc. of Eye etc.) Ophth. Record. p. 414.

345. Powers, Injury by a bit of steel. The Ophth. Record. p. 236.

346. de Schweinitz, A foreign body, which had remained quiescent in the choroid of a practically blind eye for eighten years. (College of Phys. of Philad.) Ophth. Record. p. 197.

347. Tereschkowitz, Extraktion eines Eisensplitters vermittels des Haabschen Elektromagneten. (Sitzungsbericht des Moskauer Ophth. Vereins.) Westnik. ophth. XVI. p. 429.

348. v. Stetten, Über zwei bemerkenswerte Fälle von Bulbusverletzung. Inaug.-Diss. Kiel.

349. Thompson, Removal of metallic foreign bodies by the small magnet. (Sect. on Ophth. College of Phys. of Philad.) Ophth. Record. p. 626.

350. Wagenmann, Über zweimalige Durchbohrung der Augenhäute durch Eisensplitterverletzung. Bericht der 28. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 170.

1900. 351. Zentmayer, Sympathetic inflammation occurring more than two months after enucleation. (College of Phys. of Philad.) Ophth. Record. p. 300.

352. Türk, Untersuchungen über Augenmagnete. (Berlin. med. Ges. 27. Juni.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 199. Berliner klin. Wochenschr. No. 41.

1901. 353. Türk, Sigmund, Untersuchungen über Augenmagnete. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 266.

354. Berens, Magnetoperation. Will's Hosp. Ophth. Soc. Philad. The Ophth. Record. p. 197.

355. Schwenk, Successful Extraction of Manganese Steel from the crystalline lens. Will's Hosp. Ophth. Soc. Ophth. Record. p. 263.

356. Coppez und Gunzburg, Beitrag zur Kenntnis der Diagnose und Behandlung der intraokularen Eisensplitter. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 9 u. 111.

357. Kibbe, Seattle, Ein weiterer Beitrag zum Werte der X-Strahlen bei der Entdeckung metallischer Fremdkörper im Auge, nebst Bemerkungen über andere Methoden. Arch. of Ophth. XXIX. Hft. 1. Übersetzt Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 314.

358. Hirschberg, Mein neuer Handmagnet. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 116.

359. Hirschberg, Das Magnet-Operationszimmer. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 175.

360. Hirschberg, Zwei Magnetoperationsfälle. Das Magnet-Operationszimmer. Magnetoperationsfall. Berliner ophth. Ges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 205 u. 208.

361. Schanz, Extraktion eines Eisenstückes aus dem Augeninnern. (Ges. für Natur- und Heilkunde in Dresden.) Münchener med. Wochenschr. S. 1506.

362. de Schweinitz, Two cases of intraocular metallic foreign bodies. (Sect. on Ophth. College of Phys. of Philad.) Ophth. Record. p. 40.

363. Sweet, A piece of iron removed from vitreous by forceps after failure of magnet. (College of Phys. of Philad.) Ophth. Record. p. 92.

364. Weill, Extraction of iron from interior of the eye by the Haab electromagnet. Ophth. Record. p. 60.

365. Nobis, Über zwei Magnetextraktionen aus der Netzhaut. (Med. Ges. in Chemnitz.) Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 78.

366. Mendel, Magnetoperationsfall. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 209.

367. Eisenberg, Beiträge zur Kenntnis der Siderosis bulbi. Inaug.-Diss. Gießen.

368. Sacher, Magnetextraktion eines Eisensplitters aus der Linse ohne Kataraktbildung. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 292.

369. Meyer, Zur pathologischen Anatomie der Eisensplitterverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena.

370. Natanson, Extraktion eines Eisensplitters aus der Linse. Moskauer augenärztl. Ges. Wratsch. S. 955.

371. Natanson, Zur Extraktion von Eisensplittern aus der Hinterkammer des Auges und der Linse. Med. Obosrenije. LV. S. 672.

372. Peltesohn, Eisensplitterverletzungen des Auges. (Ärztlicher Verein zu Hamburg.) Münchener med. Wochenschrift. S. 200.

373. Volkmann, W., Über Zugkraftversuche an Augenmagneten. Vorläufige Mitteilung aus einer Theorie der Augenmagneten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. Heft 1. S. 417.

374. Czermak, Eisensplitter in der Netzhaut. (Verein deutscher Ärzte in Prag.) Münchener med. Wochenschr. S. 612.

1901. 375. Dimmer, Über Eisensplitter im Auge und deren Entfernung. Mitteil. des Vereins der Ärzte in Steiermark. No. 7.

376. Erdmann, Extraktion von Eisensplittern aus dem Auge. (Altonaer ärztl. Verein.) Münchener med. Wochenschr. S. 258.

377. Franke, Zur Kenntnis der metallischen Fremdkörper im Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dezember. S. 358.

378. Fromaget, Corps étranger de l'orbite. Revue générale d'Opht. p. 520.

379. Goldzieher, Eisensplitter im Augeninnern und zwei Fälle von Krypto-Sarkom der Chorioidea. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. November.

380. Hawley, Clark, Successful removal of steel from the vitreous. Ophth. Record. p. 235.

381. Hubbell, Case of foreign body lodged within they eyeball, and removed eighteen years after the injury; sympathetic inflammation three times without loss of vision. Ophth. Record. p. 503.

382. Koster, W. Gzn., Het gebruik der elektromagneten in de Oogheelkunde. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 234. Ref. Jahresbericht f. Ophth. S. 671.

383. Hellgreen, Über die Bestimmung der Lage von Eisensplittern im Auge und über ihre Entfernung mittels Elektromagneten. Inaug.-Diss. Stockholm. Ref. Jahresbericht f. Ophth. S. 672.

384. Holmström, Trettiv fall af järn splittra i ögat etc. (30 Fälle von Eisensplittern im Auge nebst Bemerkungen über die Magnetextraktion.) Hygiea. Mai. Ref. Jahresbericht f. Ophth. S. 673.

385. Kunz, Erfahrungen mit dem großen Elektromagneten. (Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Breslau.) Deutsche med. Wochenschr. No. 10.

1902. 386. Gelpke, Aus meiner 15jährigen augenärztlichen Tätigkeit. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. Heft 52.

387. Hennicke, Einige Eisensplitterextraktionen durch den Elektromagneten. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. No. 24.

388. Ferri, Delle applicazioni varie dell' elettromagnete nell' estrazione di scheggie di ferro dall' occhio. Annali di Ottalm. e Lav. della Cl. Ocul. di Napoli. XXXI. p. 479.

389. Fehr, Glaskörperabscess nach Verletzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 233.

390. Fleischer, Über eiserne Fremdkörper im Augapfel und die Resultate ihrer Entfernung. Württemberger ärztl. Korrespondenzbl. No. 18.

391. Haab, The removal of foreign bodies from the eye. Journ. of the Amer. Med. Ass. August 30. Ophth. Record. p. 388.

392. Barkan, The Hirschberg Handmagnet. (San Francisco Society of Eye etc.) Ophth. Record. p. 115.

393. Black, The removal of steel from the vitreous and lens with the Hirschberg magnet. Ophth. Record. p. 500.

394. Braunstein, Vergleichende Beurteilung der verschiedenen Extraktionsmethoden der eisernen Fremdkörper aus dem Augeninnern. Westnik Ophth. X. Heft 6 und Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 488.

395. Cofler, Dell' estrazione di frammenti di ferro dalle parti anteriori dell' occhio con la lancia resa calamita. Annali di Ottalm. e Lavori della Clinica Ocul. di Napoli. XXXI. p. 109.

396. Spicer and MacCallan, A report of nine cases in which Haab's magnet was used for the extraction of foreign bodies from the eye. Brit. med. Journ. I. p. 131.

397. Asmus, Diagnostik und Extraktion von Fremdkörpern. I. u. II. Semester 1901. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 393.

398. Haab, Über die Anwendung des großen Magneten bei der Ausziehung von Eisensplittern aus dem Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 587.

1902. 399. Haab, Über einen Fall von Magnetoperation. Bericht über die 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 358.
400. Haab, Über die Anwendung des großen Magneten. Diskussion zum Vortrag Volkmann. Ebenda. S. 97.
401. Holth, Über die in der Augenabteilung des Reichshospitals vom 25. Oktober 1899 bis 19. April 1902 behandelten Fälle von intraokularen Eisenfremdkörpern. Norsk magaz. f. laegevid. Oct. Ref. Jahresbericht f. Ophth. S. 702.
402. Gelpke, Über den diagnostischen Wert großer Elektromagnete. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. II. S. 32.
403. Goldzieher, Augenärztliche Kasuistik. Eisensplitter im Augeninnern; erfolgreiche Entfernung mit dem Hirschberg'schen Magneten. Orvosik Lapja. 1901. S. 683.
404. Hoffmann, Über einen bemerkenswerten Fall von Eisensplitterverletzung des hinteren Bulbusabschnittes. Inaug.-Diss. Jena.
405. Hotz, Removal of an iron chip from the iris. (Chicago Ophth. and Otol. Soc.) Ophth. Record. p. 638.
406. Volkmann, W., Die Theorie der Augenmagnete. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. Heft 2. S. 1.
407. Volkmann, W., Ein neuer Augenmagnet. Ebenda. S. 113.
408. Volkmann, W., Neue Augenmagnete. Ebenda. S. 353.
409. Volkmann, W., Folgerungen für die Praxis aus der Theorie der Augenmagnete. Bericht über die 30. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg. S. 91. Disk.: Haab, Schreiber, Mayweg, Schlösser, Leber.
410. Volkmann, W., Demonstration verschiedener Augenmagnete. Ebenda. S. 320.
411. MacCallan, A report of the cases in which Haab's magnet was used for the extraction of foreign bodies from the eye at the Royal London ophth. Hospital. Ophth. Hosp. Reports. XV, 2. p. 156.
412. Mayweg, Über Magnetoperationen. Vortrag, gehalten im Verein rheinisch-westph. Augenärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. Heft 2. S. 1.
413. Risley, The extraction of metallic fragments from the vitreous chamber. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirty-eight Ann. Meeting. p. 562.
414. Rothe, Ein Beitrag zur Kasuistik der Eisensplitterverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Halle a. S.
415. Sweet, A portable magnet. (College of Phys. of Phil. Sect. of Ophth.) Ophth. Record. p. 113.
416. Brady, A case illustrating the limitations of the giant magnet. (San Francisco Society of Eye etc.) Ophth. Record. p. 232.
417. Deane, Three cases of localisation of foreign bodies in and about the globe. The Ophth. Record. p. 236.
418. Mendel, Zwei Magnetoperationsfälle. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 21.
419. Natanson, Zur Extraktion der Eisensplitter aus der hinteren Kammer und aus der Linse. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. p. 248.
420. Schiötz, Über Magnetoperationen bei Eisensplittern im Auge. Norsk magaz. f. laegevid. Oct.
421. de Schweinitz, Some metallic foreign bodies in the interior of the eye etc. Ophth. Record. p. 609.
422. Standish, A rapport of some cases of foreign bodies in the eye, where Haab's magnet was used. Ophth. Record. p. 389.
423. Sweet, Foreign bodies in the eye. Ophth. Record. p. 388.
424. Thomson, Removal of a piece of steel from the vitreous of the left eye by the Sweet magnet. (College of Phys. of Philad.) Ophth. Record. p. 164.

1902. 425. Willemer, Zur Kasuistik der Magnetextraktion. Ophth. Klinik. No. 11.
426. Karnitzky, Materialien zur Frage der Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Petersburg.
427. Ohlemann, Magnetoperationen. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. No. 47.
428. Schenkel, Über einen neuen Elektromagneten zur Extraktion von magnetischen Fremdkörpern aus dem Auge. Deutsche med. Wochenschrift. No. 51.
1903. 429. Edelmann, Untersuchungen über die beste Form des Prof. Schlösserschen Augenelektromagneten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Heft 1. S. 433.
430. Schlösser, Demonstration eines verbesserten Magneten. Bericht über die 31. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg. S. 300.
431. Feldhaus, Die Geschichte der Magnetoperation im Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 138.
432. Davids, Ein Beitrag zur Lehre von den Magnetoperationen. Inaug.-Diss. Göttingen.
433. Deane, Localisation of foreign bodies in the eye and their removal. Amer. Journ. of med. scienc. July. Révue génér. d'Opht. 1904. p. 176.
434. Fehr, Beiträge zur Magnetoperation. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober. S. 291.
435. Feilke, Ein Fall von Entfernung eines Eisensplitters in der Linse mit Erhaltung ihrer Durchsichtigkeit. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. p. 242.
436. Barkan, Weitere klinische Erfahrungen mit dem Haab'schen Riesenmagneten. (Übers. aus Arch. of Ophth. XXXI.) Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 285.
437. Andresen, Zur Siderosis bulbi nebst Bericht über 38 Magnetoperationen. Inaug.-Diss. Gießen.
438. Basso, Un caso di estrazione di scheggia di ferro dal vitreo dieci mesi dopo la sua penetrazione, ecc. Annali di Ottalm. XXXII. Marzo.
439. Braunstein, Klinische Erfahrungen und Bemerkungen über den relativen Wert der verschiedenen Elektromagneten und über die doppelte Durchbohrung des Augapfels durch Eisensplitter. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 140, 176, 199.
440. Fisher, One hundred and fifty magnet operations. Ophth. Record. p. 26.
441. Haab, Hackensplitterverletzungen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 20/21.
442. Hartwig, Über einen Fall von Eisensplitterverletzung u. s. w. Inaug.-Diss. Jena.
443. Hirschberg, Über Magnetoperation und über doppelte Durchbohrung des Augapfels seitens eingedrungener Eisensplitter. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 9.
444. Ipohorski-Lenkiewicz, Entfernung eines Eisensplitters aus der vorderen Augenkammer vermittels des Haab'schen Elektromagneten. Polnisch. Postep okulist. No. 4.
445. Oliver, Magnetextraktion eines Eisensplitters. Reports of the Meeting of Will's Hosp. ophth. Society. March. ref. Révue generale d'Opht. p. 516.
446. Silfvast, 19 Fälle von Eisensplittern im Auge, behandelt mit Riesenmagnet. Finska läkaresällsk. Handlingar. p. 265. Ref. Jahresbericht f. Ophth. S. 731.
447. Volkmann, Neue Formen meiner Augenmagnete. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Heft 2. S. 217.
448. Schmidt-Rimpler, Über Magnetoperationen am Auge. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 183.

1903. 449. Visonhaler, Extraktion eines Stahlsplitters aus dem Auge mit dem Riesenmagneten. The annals of Ophth. Oktober.
450. Lang, A note an the use of Haab's Magnet. Ophth. Hosp. Rep. XV. Heft 3. S. 296.
451. Wagenmann, Fall von Eisensplitter im Glaskörper. Münchener med Wochenschr. S. 1316.
452. Weill, Report of seven extractions with Haab's electro-magnet. Amer. Journ. of Ophth. p. 151.
453. Wilder, Ineffectual attempt to remove a piece of steel from the eye with the Haab magnet. Ophth. Record. p. 274.
454. Zimmermann, Four eye injuries with introduction of foreign substances not irritable for extraction by the magnet. Ann. of Ophth. April. Ref. Revue génér. d'Opht. 1904. p. 86.
455. Steiner, Über die Ausziehung von Eisensplittern aus dem Auge mit dem Haab'schen Magneten. Inaug.-Diss. Zürich.
456. Sauer, Magnetoperation. Berliner klin. Wochenschr. No. 9. S. 203.
457. Kipp, Zwei beachtenswerte Fälle von Eisensplitterextraktion aus dem Glaskörper mit dem Riesenmagneten. (Übersetzung d. Orig.-Artikels aus der engl. Ausgabe. XXXI, 4.) Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 236.
1904. 458. Hirschberg, Ein seltener Operationsfall. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 353.
459. Jung, Magnetoperationen. Münchener med. Wochenschr. No. 31.
460. Bernarts, Über Magnetoperationen am Auge. Inaug.-Diss. Bonn.
461. Krailsheimer, Magnetoperation. Ophth. Klinik. S. 213. Disk. Distler. S. 215.
462. Marple, Foreign bodies in the eye and their removal with the electromagnet. Med. Record. 25. June.
463. Risley, Case illustrating the danger in extracting fragments of metal from the vitreous chamber by a powerful magnet. Amer. Journ. of Ophth. p. 129. Ophth. Record. p. 216.
464. Schmidt-Rimpler, Über Magnetoperationen. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 183.
465. Warschawsky, Über die Entfernung der intraokularen Eisensplitter mittels Elektromagneten. Abhandl. d. ärztl. Ges. in Baku pro 1901/2.
466. Schoenherr, Über Eisensplitterverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Kiel.
467. Asmus, Mitteilung über den Schumann'schen Augenelektromagneten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 241.
468. Mellinger, Der Innenpolmagnet. Eine neue Verwertung des Elektromagnetismus zur Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge. X. Intern. ophth. Kongress zu Luzern. Bericht 1905. C. S. 198.
469. Hirschberg, Ein neuer Riesenmagnet. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 176.
1905. 470. Bach, Über Fremdkörperverletzungen der vorderen Augenkammer und Iris. Inaug.-Diss. Jena.
471. Beauvais, Corps étranger intra-oculaire. Extraction à l'électro-aimant; acuité visuelle normale. Recueil d'Opht. p. 713.
472. Becker, Bemerkenswerter Fall einer Magnetoperation. Münchener med. Wochenschr. S. 1802.
473. Buchanan, Injuries to the eye by penetrating foreign bodies and the results of after magnet-operations. Lancet. January. Revue génér. d'Opht. p. 511.
474. Coover, Steel removed with a magnet. Ophth. Record. p. 250.
475. Cruise, Removal of piece of steel from right eye by Haab's electromagnet. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXV. p. 294.

1905. 476. Fromaget, Corps étranger de l'œil. Extraction par l'électro-aimant. Revue génér. d'Opht. p. 474.

477. Hirschberg, Ein großer Eisensplitter mit kleinem Magneten gefördert. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 46.

478. Hirschberg, Die Magnetoperation bei Kindern. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 265.

479. Hirschberg, Einige praktische Bemerkungen über Magnetoperationen. (Brit. med. Ass. Oxford. Juli 1904.) The Ophthalmoscope. Februar.

480. Haab, Über die richtige Anwendung des Riesenmagneten. The Ophthalmoscope. Februar.

481. Snell, Der Elektromagnet in der Augenheilkunde. The Ophthalmoscope. Februar.

482. Hirschberg, Geschichtliche Bemerkungen zur chirurgischen Magnetanwendung. Centralbl. f. prakt Augenheilk. S. 62.

483. Binder, Über die in der Augenklinik zu Jena während der Jahre 1901—1905 vorgenommenen Magnetoperationen. Inaug.-Diss. Jena.

484. Jurnitschek, Der Innenpolmagnet. Eine neue Verwertung des Elektromagnetismus zur Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge. Zeitschrift f. Augenheilk. XIV. S. 426 u. 552.

485. Marzorati, Plaie de la cornée par pénétration de corps étranger. Extraction au moyen de l'électro-aimant. Revue génér. d'Opht. p. 496.

486. Menacho, Cuerpos extraños intraoculares. Arch. de Oftalm. hisp.-amer. Juni-August. Rev. génér. d'Opht. p. 472.

487. Morax, Corps étranger métallique du cristallin. Extraction avec l'électro-aimant. Guérison sans cataracte. Ann. d'Ocul. CXXXIII. p. 122.

488. Ollendorf, Einige Beobachtungen bei Eisensplitterverletzungen. Opth. Klinik. S. 8.

489. Schimanowsky, Extraktion eines Eisenstückes aus dem Auge. Westn. Ophth. XXII. S. 320.

490. de Schweinitz und Baer, Metallic foreign bodies within the eye and their removal, being a clinical account of twenty-six operations of this character. Amer. Journ. of Ophth. p. 97. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 342.

491. Kauffmann, Beitrag zur Kasuistik der Metallsplitterverletzungen des Auges. Ophth. Klinik. S. 1.

492. Percival, Entfernung von Eisen aus dem Augeninnern mittels des Elektromagneten. The Brit. Med. Journ. November.

493. Sweet, Magnetic properties of steel alloyed with other metals. Ophth. Record. p. 264. Amer. Ophth. Soc. May 1905. Transact. p. 70.

494. Wagenmann, Vorstellung eines Patienten mit Siderosis bulbi. Münchener med. Wochenschr. S. 94.

495. Wharton, The giant magnet. Ophth. Review. p. 345.

1906. 496. Beck, Über Perforationsverletzungen des Bulbus. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 375.

497. Weineck, Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Augeninnern mit Erhaltung der Sehschärfe. Szem. No. 1.

498. Taylor, Case of steel in the eyeball with the Haab magnet failed to remove. Transact. of the amer. ophth. Soc. 42. Ann. Meeting. p. 230.

499. Hirschberg, Eine seltene Orbitalverletzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. S. 106.

500. Hirschberg, Notiz über Magnetismus gewisser Stahlsorten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 96.

501. Baker, The use of the electro-magnet and X-ray in removing foreign bodies from the eye. Ophth. Record. p. 255.

1906. 502. Basso, Sull' estrazione delle schiegge di ferro dall' interno dell' occhio coll' electromagnete. Clinica oculistica Gennajo.
503. Bocchi, Contributo alle operazioni coll' elettromagnete. La clinica oculist. Nov.-Dic. p. 2637.
504. Dolcet, Un fragmento de acero etc. Arch. de Oftalm. hisp.-amer. Mai.
505. Hansell, A case of extraction of a piece of steel from crystalline lens by the electric magnet. Ophth. Record. p. 83.
506. Hubrich, Entfernung eines größeren Eisensplitters aus dem Auge mit dem Riesenmagneten. Deutsche med. Wochenschr. S. 1807.
507. Knapp, Bericht über die Eisensplitterverletzungen am New-York Ophthalmic and Aural Institute. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 301.
508. Isakowitz, Die Magnetoperation am Auge. Nürnberg, Friedrich Korn.
509. Kreuzberg, Einige Beobachtungen bei Eisensplitterverletzungen des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. S. 172.
510. Laspeyres, Eisensplitterverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 2010.
511. Murray, Two splinters of steel removed from the interior of an eye with the magnet. Ophth. Record. p. 1.
512. Perez Bufil, Caso clínico de cuerpo extraño (ferriio) intra-ocular extraido con el electro-imán. Arch. de Oft. hisp.-amer. Februar.
513. Sweet, Ocular injuries from foreign bodies, with a report of four hundred and twenty cases. Ophth. Record. p. 331.
514. Wörtz, Über eiserne Fremdkörper im Augapfel und die Resultate ihrer Entfernung. Inaug.-Diss. Tübingen.
515. Parker, An improved electro-magnet for use in eye surgery. The Ophthalmoscope. p. 437.
516. Joung, Another successful magnet operation, but with an unusual termination. Ophth. Record. p. 419.
517. Snell, A short note on steels which are not magnetic. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 250. Transact. XXVI. p. 311. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 218.
518. Türk, Zur Ausführung der Magnetoperation. Arch. f. Augenheilk. LIV. S. 180.
519. Pettinelli, Magnetextraktion am Auge. Ann. di Oftalm. Fasc. 3 u. 4. XXXV.
520. Ranly, Successful extraction of foreign body in the eye by means of the giant magnet with flexible and adjustable poles. Lancet clinic. March.
1907. 521. Amberg, Weiterer kasuistischer Beitrag zur Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge mit dem Innenpolmagneten. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 511.
522. Antonelli, Extraction d'un très gros fragment de fer intra-oculaire par l'électro-aimant. Suites bénignes. Recueil d'Opht. p. 258.
523. Baslini, Contributo all' estrazione delle scheggie di ferro con l'elettrocalamita di Haab. Il Progresso Oftalm. p. 182. Les extractions etc. Arch. d'Opht. 1908. p. 237.
524. Blessig, Über Sideroskopie und Magnetoperationen. Petersburger med. Wochenschr. No. 30. S. 293.
525. Casali e Pasetti, L'elettro calamita di Volkmann in chirurgia oculare. XIX. Riunione dell' Assoc. Oft. Ital. Parma.
526. Chevallereau, Le pronostic des corps étrangers magnétiques du globe oculaire. Soc. d'Opht. de Paris. Rec. d'Opht. p. 644.
527. Emanuel, Magnetoperationen. Münchener med. Wochenschr. S. 2551.
528. Cramer, Entfernung eines durch die Augenhöhle in den Augapfel eingedrungenen Eisensplitters. Monatsschr. f. Unfallheilk. XIV. No. 11.

1907. 529. Gifford, Some impressions of the Basle or inner-pole magnet. Ophth. Record. p. 55.
530. Hirschberg, Eisensplitter im Augeninnern und Magnetoperation. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 98.
531. Frank, Magnetic and non-magnetic properties of iron alloys. Ophth. Record. p. 529.
532. Hirschberg, Über die Magnetoperation in der Augenheilkunde. Berliner klin. Wochenschr. No. 8. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 114 u. 241.
533. Isakowitz, Über Magnetoperationen am Auge. Münchener med. Wochenschr. S. 297.
534. Kraus, Eisensplitterverletzung. Münchener med. Wochenschr. S. 1849.
535. Lysted, Om intraoculaere Fremmedlegemer, specialt Järnsplinter. Hospitalstidende. p. 846.
536. Marri, L'elettromagnete gigante nella chirurgia oculare. Ann. di Ottalm. XXXVI. p. 319.
537. Sweet, Injuries of the eye by foreign bodies. Ophth. Record. p. 606.
538. Rössler, Zur Kenntnis der Magnetoperation und Siderosis bulbi. Inaug.-Diss. Jena.
539. v. Werthern, Die Augenverletzungen der letzten 6 Jahre aus der Kieler Universitäts-Augenklinik. Inaug.-Diss.
540. Woods, Foreign body in fundus, extraction magnet, complete post-operative aniridie, recovery. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. XI, 2. p. 402.
541. Zimmermann, Durchschneidung von Glaskörpersträngen bei traumatischer Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. N.F. IV. S. 192.
1908. 542. Béal, Les corps étrangers magnétiques intraoculaires et leur extraction. Paris, Steinheil.
543. Gallemaerts, Sur l'emploi de l'electro-aimant géant. Bull. de l'acad. royal. de méd. de Belgique séance 2. Mai.
544. Hirschberg, Festschrift zur Eröffnung der neuerbauten Augenheilanstalt. Leipzig, Veit & Co. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1907. S. 393.
545. Juselius, Studium über die Extraktion von Fremdkörpern und zwar besonders Eisensplittern aus dem Auge. Finska lakaresällskapets handlingeer. p. 430.
546. Kanzel, Über Augenverletzungen. Inaug.-Diss. St. Petersburg.
547. Knapp und Stoll, Bericht und Bemerkungen über die Augenverletzungen durch eiserne Fremdkörper. (Übersetzung aus d. amer. Ausg. XXXVI. No. 4 u. 6.) Arch. f. Augenheilk. LXI. S. 87 u. 91.
548. Lystad, Über die 1902—1907 behandelten Fälle von Eisensplittern im Auge. Norw. Norsk Mag. for Laegevidenskaben. p. 661.
549. Rademacher, Über einige seltene Fremdkörperverletzungen im vorderen Augenabschnitt. Inaug.-Diss. Jena.
550. Schwenk, Removal of a large foreign body by means of a magnet. Ophth. Record. p. 308.
551. Spratt, A piece of steel weighing less than a milligram, successfully removed from the vitreous, with resulting normal vision. Ophth. Record. p. 446.
552. Schmidt-Rimpler, Magnetoperation. Vereinigung d. Augenärzte d. Prov. Sachsen, Anhalts und der Thüringer Lande. Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. N. F. V. S. 645.
553. Barck, Two cases of removal of pieces of steel from the vitreous. Ophth. Record. p. 509.

1908. 554. Belsky, Zwei erfolgreiche Extraktionen von Eisenstückchen mit dem Elektromagneten von Volkmann. Westn. Ophth. p. 455.
555. Bustorff, 49 Fälle von Eisen- oder Stahlsplittern im Auge, mit Elektromagnet behandelt. Finska läkaresällsk. Handl. p. 79.
556. Goulden, The fate of eyes that have been submitted to the operation of extraction of a foreign body by the electro-magnet. Ophth. Hospit. Reports. XVII. p. 301.
557. Hirschberg, Bemerkungen zur Magnetoperation. Ein neuer Fall von Magnetoperation an einem Kinde. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Februar. S. 33.
558. Hirschberg, Nachblutungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Februar. S. 35.
559. Mellinger, Eine neue Verwertung des Elektromagnetismus zur Entfernung von Eisensplittern aus dem Innern des Auges. Beiträge zur Phys. und Pathol. Herausgegeben von Weiss. S. 148. Festschrift zum 70. Geburtstag von Ludwig Hermann. Stuttgart, Enke.
560. Schumann, Augenmagnete. Düsseldorf.
561. Wirtz, Der Mellinger'sche Innenpolmagnet in schwebender Montierung. Wochenschr. f. Therap. u. Hygiene. No. 11.
562. Klingelfuss, Modifikation des Innenpolmagneten. Correspondbl. f. schweizer Ärzte. S. 531.
563. Schirmer, Praktische Erfahrungen über den Innenpolmagnet. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 546.
564. Weeks, Bericht über Fälle von Fremdkörpern im Auge. (Übersetzt amer. Ausg. XXXVI. No. 6.) Arch. f. Augenheilk. LXI. S. 93.
565. Schiötz, Corpus alienum bulbi. Norsk Magaz. p. 264.
1909. 566. Hirschberg, Ein seltener Fall von Magnetoperation. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 193.
567. Hirschberg, Das neue Magnetoperationszimmer. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 12. Berliner klin. Wochenschr. 1908. No. 47.
568. Mellinger, Der Innenpolmagnet. Arch. d'Opht.
569. Mellinger, Über die Wirkungsweise des Innenpolmagneten. Zeitschr. f. Augenheilk. XXI. S. 204.
570. Haussmann, Bericht über 103 Magnetextraktionen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII.
571. Koster Gzn, Ein Dynamometer für den Elektromagneten. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXI. S. 561.
1910. 572. Kanzel, Über Sideroskopie und Magnetoperationen. Beilageheft. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. S. 174.
573. Haab, Der neue Augenmagnet der Maschinenfabrik Oerlikon bei Zürich. Bericht über die 36. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg.
574. Haab, Über ein neues Modell meiner großen Augenmagneten und die Anwendungsweise solcher Instrumente. Arch. f. Augenheilk.

Fremdkörper in der Bedeckung und Umgebung des Auges (Augenlidern und Thränenorganen).

Fremdkörper in den Augenlidern.

§ 201. Vorkommen. Die Augenlider sind nicht allzu häufig Sitz von Fremdkörpern. Es gehört schon eine gewisse Flugkraft der fremden Körper dazu, die Lidhaut zu durchbohren. Daher kommt es, dass zahl-

reiche kleinere Fremdkörper, die, falls sie innerhalb der Lidspalte auftreffen, für die Bindehaut und die Hornhaut Bedeutung gewinnen, beim Auftreffen seitwärts von der Lidspalte nicht in die äußere Haut einzudringen vermögen. Ist dagegen die Flugkraft erhöht, so können selbst kleinste Fremdkörper die Lidhaut durchschlagen und im Lid stecken bleiben. Daher kommt es, dass bei den Explosionsverletzungen, zumal bei Pulver- und Dynamitexplosionen, oft zahlreiche kleine Fremdkörper in der Lidhaut angetroffen werden, wie vor allem Pulverkörner, Sand, Steinsplitter, Kohlestückchen u. s. w. Bei Explosion von Patronen finden sich neben Pulverkörnern nicht selten Kupfer- und Messingsplitter. Von sonstigen Fremdkörpern, die in den Lidern beobachtet werden, kommen in Betracht Metallsplitter, zumal Eisensplitter, Glassplitter, spitze Holzsplitter, Dornen, abgebrochene Insektenstacheln von Bienen, Wespen u. s. w. Gepner (1907) fand einen 2 Monate lang im Lid steckenden Bienenstachel. Auch Schrotkörner werden zuweilen im Lid angetroffen. Spitze Fremdkörper, wie Holzsplitter, Glassplitter, Eisensplitter, können tief in das Lid eindringen, das Lid durchsetzen, unter Durchtrennung der Conjunctiva tarsi in den Bindehautsack vorragen, zu Verletzung der Augenoberfläche führen und bei längerem Verweilen in Granulationsgewebe eingeschlossen werden. Andererseits wird beobachtet, dass Fremdkörper vom Bindehautsack aus sich in das Lid einbohren, verschieden tief im Lid stecken bleiben und eventuell sogar durch die Cutis nach außen entleert werden.

Die in die Orbita eindringenden Fremdkörper nehmen ihren Weg zum großen Teil durch die Lider und können noch mit ihrem hinteren Ende im Lid stecken. Sodann kann ein in die Orbita eingedrungener Fremdkörper unter Eiterung seinen Weg z. B. in das untere Lid nehmen und hier spontan zum Vorschein kommen und ausgestoßen werden.

Befund und Verlauf. Die in die Lider eingedrungenen Fremdkörper heilen zum Teil unter Einkapselung reizlos ein, zum Teil führen sie zu Eiterung und werden unter Abscedierung ausgestoßen. Der Verlauf hängt ab von der chemischen Natur des Fremdkörpers und von etwaiger Infektion. Kupfersplitter werden meist unter umschriebener aseptischer Eiterung ausgestoßen. Größere eingeheilte Fremdkörper können gewisse Beschwerden durch Druck oder bei Bewegungen der Lider verursachen, andere Fremdkörper, z. B. aus Eisen oder Glas, viele Jahre reizlos vertragen werden wie z. B. in einem von Chevallereau (1889) mitgeteilten Falle, in dem ein Glassplitter 10 Jahre im Lid getragen wurde. (Über Tetanus nach Lidverletzung vgl. § 39 S. 132).

Die Diagnose bietet in der Regel keine Schwierigkeit, da man die Fremdkörper vielfach ohne weiteres erkennt oder durch leichte Oberflächenveränderung sich abheben sieht und beim Abtasten mit dem Finger selbst kleine Fremdkörper leicht fühlen kann. Eingedrungene Pulverkörner heben sich

durch ihre blauschwärzliche Farbe ab und weisen noch nach vielen Jahren auf die vorangegangene Pulverexplosionsverletzung hin. Welche Bedeutung dieser Nachweis bei der Unfallversicherung spielen kann, zeigte eine von mir (1901) mitgeteilter Fall, bei dem ein Mann die Folgen einer als Kind erlittenen Pulverexplosion mit einem geringfügigen Trauma bei der Arbeit später in Zusammenhang bringen wollte.

Kleine, unbeachtet in dem Lid eingeheilte Eisensplitter können bei späterer Sideroskopie wegen erneuter Verletzung des Auges irreführen. Auch treten sie manchmal erst bei einer wegen anderer Veranlassung vorgenommenen Röntgenaufnahme zu Tage. Bei Verdacht auf Eingedrungensein eines Eisensplitters in das Lid ist die Sideroskopie oder Annäherung des Magneten heranzuziehen.

Nur ausnahmsweise dürfte Schwierigkeit der Diagnose entstehen, wie in dem von Lenoir (ref. Zander und Geissler 1864) mitgeteilten Fall, in dem eine scheinbar langsam wachsende melanotische Geschwulst sich als ein inkrustiertes, 2 cm langes Eisenstückchen, wahrscheinlich ein Nagel, entpuppte.

Therapie. Kleine reizlos eingeheilte Fremdkörper können bleiben, sonst empfiehlt sich, zumal bei größeren Fremdkörpern, die Entfernung. Sie gelingt im allgemeinen ohne Schwierigkeit mit Pinzette und kleinem scharfen Löffel entweder durch die eventuell erweiterte Wunde oder bei erfolgter Einheilung durch eine Incision an der Stelle, wo der Fremdkörper sitzt. Bei Eisensplittern kann der Magnet nach Freilegung des Fremdkörpers mit benutzt werden. So entfernte ich auf diese Weise ein größeres Eisenstückchen, das im innern oberen Abschnitt des Oberlides saß. Wenn auch Pulverkörner reizlos einheilen, so empfiehlt sich doch zur Verhütung oder Verringerung der Entstellung, sie entweder bald nach der Verletzung mit dem Hohlmeißelchen auszuschaben oder später unter Anritzen der Cutis mit einem feinen Messer zu entfernen.

In den Thränenkanälchen finden sich zuweilen Fremdkörper, die vom Bindehautsack aus durch die Thränenflüssigkeit eingeschwemmt oder durch Reiben am Auge eingedrungen sind. Sie ragen oft noch mit einem Ende nach dem Bindehautsack vor und verursachen Reizung und Schmerz im inneren Augenwinkel, sowie Fremdkörpergefühl und Thränenträufeln und können zu Verdickung und Verstopfung des Thränenröhrchens führen. So sind vor allem Cilien, seltener Ährengrannen, Holz- und Steinsplitter, Sandkörner, Metallpartikelchen, Kopfhaare u. s. w. darin gefunden worden. Schon Zander und Geissler (1864, S. 103) führen mehrere derartige Fälle aus der älteren Litteratur an, ebenso ist ein Fall von Mazet (1899) mitgeteilt. Ich selbst habe mehrere derartige Fälle beobachtet. Ob das Eindringen kleiner pflanzlicher Fremdkörper Anlass zur Bildung der bekannten Pilzkonkremente (Streptotrichie) geben kann, bedarf weiterer Feststellung.

Die Entfernung der in die Thränenkanälchen eingedrungenen Fremdkörper gelingt leicht durch Herausziehen der Fremdkörper mit einer Pinzette, eventuell durch Schlitzung des Kanälchens und Herausholen mit einem Hohlmeißel.

Cilien und ähnliche feine Fremdkörper können auch in einen Ausführungsgang einer MEIBOM'schen Drüse gelangen, die Augenoberfläche reizen und ähnliche Erscheinungen wie Fremdkörper in einem Thränenkanälchen hervorrufen.

Die spontanen Konkretionen in den Thränenröhrchen, die meist organische Bestandteile aufweisen, gehören nicht zu den Verletzungen. BOCK (1904) entfernte aus dem Thränenröhrchen einer 59jährigen, mit altem Trachom behafteten Frau, einen pfefferkorngroßen harten Stein, der aus $CaCO_3$, etwas SiO_2 und NaCl bestand und keine organischen Bestandteile nachweisen ließ. Die Herkunft war zweifelhaft.

Noch seltener kommen Fremdkörper im Thränensack vor. Sie gelangen entweder durch eine Verletzung von außen hinein, wie Schrotkörner, Eisen-, Holz-, Glas- und Steinsplitter, Bleistiftspitzen u. dgl. oder von den Thränenkanälchen oder von der Nase aus.

ZANDER und GEISSLER (1864) berichten über Beobachtungen von CARRON DU VILLARDS, bei denen ein Schrotkorn und ein Steinsplitter von außen her in den Thränensack eingedrungen waren. SIMI (1872) entfernte aus einer Fistel des Thränensacks ein Stück Granne einer Gerstenähre, das durch das obere Thränenkanälchen eingedrungen war und zu Abscessbildung geführt hatte. Das Eindringen schien durch eine besondere Weite und Richtung des Thränenpunktes begünstigt.

MALGAT (1890) berichtete über ein Stück eines Salatstengels im unteren Thränenröhrchen, das beim Niesen während des Essens in den Thränennasenkanal hineingeschleudert sein soll. WOLFFBERG (1900) berichtete über eine Mücke im Thränennasenkanal, die sich bei einer Frau drei Tage nach einer wegen Thränensackblennorrhöe vorgenommenen Thränensackoperation beim Ausdrücken des Eiters entleerte.

ZANDER und GEISSLER (1864, S. 105) wiesen auf eine Beobachtung von KLEEMANN bei einem Kranken hin, der bei kräftigem Anziehen oder bei starkem Schneuzen Schnupftabak mit Schleim und Luft gemischt durch den Thränensack und die Kanälchen bis in den Bindehautsack befördern konnte. Da manche Personen bei geschlossenem Mund und Nase Tabaksdampf zu der Öffnung der Thränenkanälchen heraustreiben können, so erscheint nicht befremdlich, dass kleine Fremdkörper von der Nase aus in den Thränensack gelangen können.

BERRY (ZANDER und GEISSLER 1864, S. 105) teilte einen seltsamen Fall bei einem 11jährigen Mädchen mit, bei dem unter Thränenträufeln und Schmerzen beim Schneuzen eine Geschwulst in der Thränensackgegend auftrat. Aus einer kleinen Öffnung neben der Karunkel, entleerten sich aus dem Thränensack zahlreiche (62) kleine Ballen, die aus Seidenfädchen bestanden. Das Mädchen hatte die Gewohnheit, beim Nähen die Fäden abzubeißen, zu kauen und zu verschlucken. Ein Teil dieser Fäden sollte nach BERRY's Annahme vom Schlund aus durch die Nase und den Thränennasenkanal in den Thränensack gelangt sein. Betrug schien ausgeschlossen.

Bei den früher häufig vorgenommenen Versuchen, Strikturen am oberen Eingang in den Thränennasenkanal mit den von den Thränenkanälchen aus in den Thränensack eingeführten Messerchen, z. B. dem Weber'schen, zu durchtrennen, kam es zuweilen vor, dass das Messer abbrach und dass das abgebrochene Stück im Thränensack oder Thränennasenkanal zurückgelassen werden musste. Ammundsen (1883) gelang es, ein im Thränensack abgebrochenes Weber'sches Messer mit dem Elektromagneten zu entfernen. Dass bei Verletzungen mit Messerstich in dem inneren Augenwinkel die Messerklinge abbrechen, im Thränennasenkanal stecken bleiben und unter fötider cariöser Knochenentzündung ihren Weg nach der Nase zu nehmen kann, zeigt eine von Zander und Geissler (1864) referierte Beobachtung von Hecker.

In den unteren Abschnitt des Thränennasenkanals können Fremdkörper von der Nase aus gelangen, wie Kirschkerne, Glasperlen, Bernsteinstückchen u. s. w., die meist durch Mutwillen in die Nase gesteckt waren, lange Zeit darin verweilen und sich mit einer Kalkkruste umziehen, bis sie sich durch Eiterung lockern und einmal durch Niesen herausgeschleudert werden. Am Auge veranlassen sie oft Thränenträufeln. Zander und Geissler (1869) z. B. referieren eine derartige Beobachtung von Kersten. Diese Fälle gehören in das Gebiet der Rhinologie.

Schließlich können auch im Thränendrüsenkanal Fremdkörper angetroffen werden (Öller 1878).

Fremdkörper auf und in der Bindehaut.

§ 202. Vorkommen und Entstehung der Verletzung. Das Eindringen von Fremdkörpern in den Bindehautsack gehört zu den häufigsten Vorkommnissen. Aber nur ein Teil der Fälle wird Gegenstand ärztlicher Beobachtung und Behandlung, da gewöhnlich lose aufsitzende Fremdkörper der Bindehaut entweder von selbst durch die Thränen ausgespült oder vom Betroffenen oder einem Laien leicht entfernt werden.

In den Bindehautsack gelangen Fremdkörper der mannigfachsten Art, Form und Größe und auf die verschiedenste Weise. Wenn es sich auch meistens um das Eindringen eines einzelnen Fremdkörpers handelt, so geraten doch gar nicht selten je nach dem Verletzungsvorgang mehrere oder zahlreiche Fremdkörper gleichzeitig in den Bindehautsack.

Unter den Ursachen spielen zufällige Vorkommnisse des täglichen Lebens eine große Rolle. Durch den Wind werden Staubkörner, Partikelchen von Kohle, Sand, Asche, Sägespäne u. s. w. in das Auge getrieben. Insekten, vor allem kleine Fliegen und Mücken, selten Käfer, gelangen häufig in den Bindehautsack. Bei Eisenbahnfahrten geraten leicht kleine Kohlepartikelchen in die Lidspalte. Überaus häufig handelt es sich um Vorkommnisse bei der Berufsarbeit. Bei manchen Beschäftigungen dringen gewisse Fremdkörperarten vorzugsweise ein, so bei

landwirtschaftlichen Arbeiten Ährengrannen, Halme, Samenhülsen u. s. w., beim Schleifen und Drehen Metallpartikelchen, bei Bauarbeiten Sand, Steinpartikelchen, bei Glasarbeiten Glassplitter, bei der Tischlerei Holzsplitter, Sägespäne, bei Friseuren kleine Härchen u. s. w. Durch Mutwillen oder Unvorsichtigkeit werfen sich Kinder nicht selten Sand oder Schmutz in die Augen. Bekannt sind die Fälle, in denen sich Personen zum Zweck der Simulation Fremdkörper, zum Teil mit Reizwirkung in den Bindehautsack einführen, wie z. B. Sand, Schnupftabak, Pfeffer u. s. w. (Herfort 1904). Auch bei Hysterischen wird diese Art der Selbstschädigung beobachtet, selbst durch Einführung von Glassplittern (Heath 1907).

Potechin (1879) sah artefizielle Entzündung durch ein unter das obere Augenlid geschobenes Stück von einem Weinglasrand. Über einen offenbaren Täuschungsversuch bei einem 19jährigen neuropathischen Fräulein berichtete Schubert (1898), die in einer Schachtel 20 Stücke 4—5 mm große Sandsteinbrocken brachte, die angeblich seit $^1/_2$ Jahr alle 2—3 Wochen im äußeren Augenwinkel gewachsen und von ihr mit dem Finger entfernt wären.

Zu therapeutischen Zwecken, um eingedrungene Fremdkörper austreten zu lassen, oder um als Ableitung bei Entzündungen zu dienen, werden als Volksmittel in gewissen Gegenden die Krebsaugen, flache Kalkkonkremente aus dem Magen der Krebse, unter die Lider geschoben, wo sie zuweilen monate- und selbst jahrelang liegen bleiben, wenn sie, unter das obere Lid gelangt, nicht entfernt werden konnten (Cohn 1892, Schmidt-Rimpler, Praun 1899). Auzilhon (1890) berichtete, dass in gewissen Gegenden Frankreichs die Sitte herrscht, Augensteine mannigfacher Art zu Heilzwecken in den Bindehautsack einzuführen.

Der Sitz der Fremdkörper im Bindehautsack hängt vor allem ab von der Art, Form und Größe der Fremdkörper, sowie von der Kraft, mit der sie auftreffen. Je nach den besonderen Umständen werden gewisse Fremdkörper an bestimmten Stellen vorzugsweise angetroffen. Die nur mit geringer Flugkraft auftreffenden kleineren rundlichen Fremdkörper werden meist von ihrer anfänglichen Berührungsstelle der Augenoberfläche durch die Bewegungen der Lider und des Auges verschoben und gelangen in den unteren Teil des Bindehautsackes oder unter das obere Lid. Die in den unteren Abschnitt des Conjunctivalsackes geratenen Fremdkörper liegen gewöhnlich der Schleimhaut nur lose auf, werden oft von der Thränenflüssigkeit von selbst herausgespült oder von den Betroffenen oder anderen Personen leicht entfernt, so dass die Hilfe des Arztes in der Regel nicht notwendig wird. Häufig gelangen die kleinen, zumal die körnigen Fremdkörper durch den Lidschlag unter das obere Lid und bleiben dann gewöhnlich bald an der Innenfläche der Conjunctiva tarsi haften, indem sie durch den reflektorisch verstärkten Lidschluss fest an die Oberfläche der Schleimhaut angedrückt und dort fixiert werden. Ganz besonders gern bleiben sie an der etwas oberhalb des Lidrandes parallel zum Lidrand verlaufenden seichten Furche, dem Sulcus subtarsalis, haften.

Die etwas größeren und länglichen Fremdkörper, vor allem Ährengrannen, Halme, Holzsplitter u. s. w. werden fast durchweg in der oberen

Übergangsfalte angetroffen. Häufig zeigt sich das eine Ende des Fremdkörpers in oder eine Strecke weit unter die Bindehaut eingedrungen. Der Fremdkörper kann entweder bei der Verletzung selbst bis in die obere Übergangsfalte gestoßen oder nachträglich durch die Lidbewegungen nach oben verschoben sein und sich in die Schleimhaut eingebohrt haben. Zumal die mit einer rauhen gezähnten Oberfläche versehenen Grannen können offenbar spontan durch die Lidbewegung tiefer in die Schleimhaut eindringen. Flache schalenförmige Fremdkörper, wie Samenhülsen, Insektenflügel, bleiben besonders gern an der Conjunctiva bulbi, meist in der Nähe des Limbus, haften, indem sie mit ihrem scharfen Rand fest an die Schleimhaut angedrückt erscheinen. Kleine, scharfe und spitze Fremdkörper, zumal solche, die mit einer gewissen Gewalt auftreffen, wie Metallsplitter, Stein-, Glas-, Holzsplitter, Pulverkörner u. s. w. dringen unmittelbar bei der Verletzung an ihrer Aufschlagsstelle in die Schleimhaut ein und gelangen nicht selten nach Durchbohrung derselben unter die Schleimhaut.

Hinsichtlich der Art der im Bindehautsack vorkommenden Fremdkörper herrscht eine große Mannigfaltigkeit vor, ebenso hinsichtlich ihrer Größe. Alle möglichen Substanzen können als Fremdkörper in den Bindehautsack gelangen. Doch kann man gewisse Gruppen unterscheiden, bei denen eine gewisse Gleichartigkeit im Sitz und in der Wirkung besteht.

Am häufigsten kommen vor kleine, mehr oder weniger körnige Fremdkörper, wie Sand, Kohlepartikelchen, Sägespäne, Asche, Schmutzteilchen, sowie kleine Samenkerne, kleine Samenhülsen, Insektenflügeldecken u. s. w. Diese Fremdkörper haften anfangs meist lose auf und werden durch den Lidschlag verschoben, geraten dabei oft unter das obere Lid. Eine weitere Gruppe bilden die länglich halmartigen Fremdkörper, wie vor allem die Ährengrannen, Gras- und Strohhalmstückchen, sowie größere Samen- oder Fruchtkörner, wie Getreidekörner oder deren Hüllen. Nicolini (1907) fand in der oberen Übergangsfalte ein großes Stück einer Saubohne. Diese Fremdkörper gelangen meist unter das obere Lid und haften oft in der oberen Übergangsfalte fest.

Weiter sind zu nennen die splitterförmigen Fremdkörper aus härteren Substanzen, die in verschiedensten Größen beobachtet werden, wie Glas-, Stein-, Holzsplitter, Dornen, Metallsplitter u. s. w. Diese Fremdkörper dringen gewöhnlich an der Aufschlagsstelle sofort in die Bindehaut ein. Kleine Eisensplitter werden nur seltener in der Bindehaut beobachtet.

Hirschberg (1890) erwähnte z. B. drei derartige Fälle, in denen der Eisensplitter in oder unter der Augapfelbindehaut saß. Kupfersplitter werden ebenfalls nur selten in der Bindehaut beobachtet. v. Hasner (1881) z. B. berichtete über einen Fall, in dem ein 2 mm großes Kupferstückchen einer Zündkapsel 8 Tage nach der Verletzung in einem Abscess der oberen Übergangsfalte entdeckt wurde und Hirschberg (1894) fand einen Kupfersplitter zwischen Karunkel und Hornhautrand. Ich selbst habe mehrfach subconjunctivale Eisen- und Kupfersplitter gesehen. In einem Fall war ein tangential auftreffender Messingsplitter nach Perforation der Sklera subconjunctival vorgedrungen und fand sich eine Strecke weit oberhalb der Wunde. Bei Explosionsverletzungen oder Pulververbrennungen gelangen gar nicht selten zahlreiche Pulverkörner in und unter

die Bindehaut. Über das Vorkommen von Schrotkörnern und matten Kugeln im Bindehautsack oder unter der Bindehaut wird bei den Schussverletzungen noch die Rede sein.

Zuweilen werden auch ungewöhnlich große Fremdkörper im Bindehautsack angetroffen. Thilliez (1899) fand bei einem 6jährigen Kind Lidschwellung und Hornhauterosion, im Conjunctivalsack stekte seit 6 Wochen ein Stück Schlacke von der Größe einer kleinen Haselnuss. Über ungewöhnlich große Fremdkörper berichteten ferner de Micas (1904, 6 g schweres, 2 cm langes Eisenstück) und Croskey (1897, 18 mm langen, 6 mm breiten, 3 mm dicken Holzsplitter). In einem von Lederer (1899) mitgeteilten Fall war einem Mädchen beim Teppichklopfen ein Messingring vom Klopfer in das linke Auge geflogen. Das Auge war stark schmerzhaft und krampfhaft geschlossen. Es fand sich ein die Hornhaut konzentrisch umfassender, von den Lidern gegen das Auge gedrückter Messingring von 22 mm Durchmesser und $2^1/_2$ mm Dicke. Nach der Entfernung zeigten sich ein oberflächlicher Substanzverlust und ein Hyphäma. Später traten eine Iridodialyse, Glaskörpertrübungen und ein hellweißes Fleckchen in der Makula bei S $^6/_{12}$ hervor.

Es sei ferner daran errinnert, dass anfangs tiefsitzende Fremdkörper durch Spontanaustoßung unter der Bindehaut zu Tage treten können.

Gelangen Fremdkörper in heißem oder glühendem Zustand in den Conjunctivalsack, wie z. B. glühendes Metall, geschmolzenes Blei, glühende Schlacke, so tritt die Verbrennung in den Vordergrund, wir kommen auf diese Verletzungen im nächsten Abschnitt zurück. Ebenso werden bei den Verätzungen die Verletzungen abgehandelt, die durch die mannigfachsten, in den Bindehautsack eingedrungenen Fremdkörper mit ausgesprochener Ätzwirkung veranlasst werden.

Ausgefallene Cilien gelangen gar nicht selten in den Bindehautsack und wirken dort als Fremdkörper. Ferner können Cilien bei Verletzungen durch anfliegende oder durch stehende und schneidende Instrumente u. s. w. mitgerissen werden, in die Bindehautwunde gelangen und unter der Bindehaut liegen bleiben. Dass sie dort zu Cystenbildung Anlass geben können, wurde bereits § 38, S. 165 erwähnt. Vgl. auch Logetschnikow (1891), Ginsburg (1898), Carlini (1910). Über das Eindringen von Raupenhaaren in die Bindehaut verweise ich auf § 199. Daselbst wurde auch hingewiesen auf Conjunctivitis mit Knötchenbildung durch eingedrungene Pflanzenhaare (Markus, Schmidt-Rimpler 1899), sowie auf die Mitteilung von Würdemann (1905) über Ophthalmia nodosa durch Bienenstachel und Grashüpferhaare.

Eine besondere Gruppe von Fremdkörpern im Bindehautsack bilden sodann die in das Auge gelangenden Insekten, die meist schnell absterben und als Fremdkörper wirken, wobei manchmal die von ihnen ausgeschiedenen Sekrete stärkere Reizung veranlassen. Hierher gehören vor allem kleine Fliegen, Mücken, seltener Käfer. Auch sonstige am Körper vorkommende Parasiten können abgestorben im Bindehautsack angetroffen werden. So fand Cohn (1892) im Bindehautsack eines polnischen Juden eine tote Wanze.

Von besonderer Bedeutung ist sodann das Vorkommen von lebenden Insektenlarven, vor allem Fliegenlarven, sowie Larven anderer lebender Ektoparasiten im Bindehautsack. Sie können dort, wie vor allem die Fliegenlarven, schwere entzündliche Veränderungen der Bindehaut hervorrufen und selbst zu Zerstörung eines oder beider Augen Anlass geben.

Ich verweise auf die von Kraemer (1899) gegebene Bearbeitung im XVIII. Kapitel d. Handb. II. Aufl.: »Die tierischen Schmarotzer des Auges«, wo die

bis dahin beobachteten Fälle zusammengestellt sind. Aus der älteren Litteratur findet sich eine Zusammenstellung der Fälle bei Zander und Geissler (1864), auch verweise ich noch auf die Arbeiten von Lewin und Guillery (1905), Scheube (1903), Lotin (1903) und Kayser (1905).

Die zumal durch Fiegenlarven veranlassten Schädigungen können unter Umständen als Folge eines Betriebsunfalls auftreten.

In einem von Baquis (1895) mitgeteilten Fall hatte ein Arbeiter das Gegenfliegen eines Insektes gegen das offene Auge empfunden. Bereits 9 Stunden später trat heftige Conjunctivitis auf. Am nächsten Tag fanden sich in beiden Übergangsfalten mehr als 40 kleine weißliche, sägespänartige Fremdkörper in lebhafter wurmartiger Bewegung und so fest an der Oberfläche haftend, dass ihre Entfernung erst nach Cocaineinträufelung, wodurch die Tiere gelähmt wurden, gelang. Es handelte sich um die Larven einer Trachinariaart. Die gleichen Larven waren von Tartuferi im Conjunctivalsack einer anderen Person nachgewiesen. Auch über einen dritten, nicht selbst beobachteten analogen Fall berichtete Baquis.

Seit dem Erscheinen der Kraemer'schen Arbeit sind noch weitere Fälle mitgeteilt. So berichtete Lotin (1903) über heftige Conjunctivitis bei einem 3jährigen Bauernsohn, die durch Larven der Wohlfahrt'schen Fliege (einer Sarcophaga-Art—Sarcophila magnifica Schiner) veranlasst war; zehn Larven wurden entfernt. Lotin stellte die Fälle von Ophthalmomyasis zusammen.

Schultz-Zehden (1905) berichtete über die Zerstörung beider Augen durch Fliegenlarven (die Larven der Schmeißfliege—Musca vomitoria) bei einer vom Felde in völlig verwahrlostem Zustande aufgelesenen Landstreicherin, die am Körper von Maden wimmelte. Die mit zahlreichen Exkoriationen versehenen Lider waren geschwollen und hart, aus dem Bindehautsack quoll eitrig-schleimiges Sekret, die Bindehaut war graurot geschwollen. An dem einen kollabierten Auge war die Cornea vollständig zerstört, bei der Exenteration fand sich eine lebende Fliegenlarve im Glaskörper; das andere Auge, an dem die Cornea ebenfalls ulzerös zerstört war, musste enukleiert werden. Der Fall erinnerte an einen 1824 von Cloquet mitgeteilten Fall von Zerstörung beider Augen durch Larven der Fleischfliege—Sarcophaga. Die Zerstörung der Augen wird nach Schultz-Zehden in erster Linie durch die mit bohrenden Instrumenten versehenen Larven, sodann durch den mazerierenden Einfluss des Bindehautsekrets und der Lebensprodukte der Larven veranlasst.

Kayser (1905) beobachtete bei einem 6jährigen Mädchen, dem am Tage vor der Vorstellung ein Insekt ins Auge geflogen war, eine starke Conjunctivitis mit follikulärem Charakter und mit feiner membranöser Auflagerung. In der gewulsteten Bindehaut fanden sich fünf Larven einer Fleischfliege (Sarcophaga), die sich noch nicht festgebissen hatten. Über zwei ähnliche Fälle von Conjunctivitis mit Larven, deren Art aber nicht bestimmt war, berichtete Ollendorf (1904), sowie über einen Fall von Larve (Sarcophaga carnaria) in der äußeren Commissur bei einem 17 Monate alten Kinde Dolcet (1909).

Über das in Afrika beobachtete Vorkommen von Filaria loa unter der Bindehaut berichteten Pollak (1906), Vail (1905). Zwei Fälle, in denen lebende Blutegel (Hirudineen) im Bindehautsack des menschlichen Auges festgestellt waren, teilte Kuwahara (1903) aus Japan mit. Der Holzbock (Ixodes ricinus) wurde mehrfach an den Augenlidern und im inneren Augenwinkel angetroffen [Carron du Villards (Zander und Geissler 1864) S. 139].

Symptome und Verlauf. In den Bindehautsack geratene Fremdkörper rufen in der Regel sofort lebhafte Schmerzen, starke Reizung des Auges, Thränenträufeln, Lichtscheu und Lidkrampf hervor, die sich dann besonders steigern, wenn kleine eckige und körnige Partikelchen, wie z. B. die auf der Eisenbahn eingedrungenen Kohlepartikelchen, unter das obere Lid gelangt sind und bei Lidbewegungen auf der nervenreichen Cornea hin- und herreiben. Auch kleine Glassplitter können unerträgliche Schmerzen veranlassen, während andere glatte, der Bulbuswand fest anliegende Fremdkörper, wie Insektenflügel, oft auffallend wenig Beschwerden verursachen. Der Schmerz ist um so stärker, je spitzer und härter der Fremdkörper ist und je mehr er die empfindlichen Teile, vor allem die Cornea, berührt. Bei Sitz der Fremdkörper in der oberen Übergangsfalte sind die Beschwerden deshalb meist geringer, wenn nicht ein Ende des Fremdkörpers noch die Cornea bei Augenbewegungen erreicht, wie es öfters bei längeren Ährengrannen vorkommt. Gelangt ein im Bindehautsack verweilender und die empfindliche Hornhaut berührender Fremdkörper ganz in die obere Übergangsfalte, so können die Schmerzen nachlassen und beim Patienten den Eindruck erwecken, dass der Fremdkörper das Auge verlassen habe. Selbst größere in der oberen Übergangsfalte steckende Fremdkörper können schmerzlos vertragen werden.

Ob kleine in den Bindehautsack eingedrungene Fremdkörper ausgedehnte Reflexkrämpfe auslösen können, bedarf weiterer Bestätigung. v. Graefe (1854, 1858) hatte zwei Fälle mitgeteilt, bei denen im Anschluss an das Eindringen eines Fremdkörpers im Bindehautsack ausgedehnte Reflexkrämpfe auftraten, die sich in einem Fall zu epileptiformen Konvulsionen steigerten und bei denen erst nach Durchschneidung des Nervus supraorbitalis Heilung eintrat. In dem ersten Fall hatte der Fremdkörper, ein Stückchen eines Apfelstiels, nur 1/4 Stunde im Bindehautsack geweilt und im zweiten Fall war vermutungsweise durch einen Windstoß ein Fremdkörper eingedrungen und ein Krebsstein zu seiner Entfernung eingeführt, der Tags darauf herausfiel.

Brière (1876) beschrieb ferner einen Fall von längerdauernder, hochgradiger Amblyopie, die er als Reflexamblyopie auffasste, infolge von Verletzung der Nervenendigungen des Trigeminus durch einen im Conjunctivalsack zurückgebliebenen Fremdkörper.

Bei längerem Verweilen rufen Fremdkörper im Bindehautsack meist Entzündung hervor, deren Grad, Sitz und Ausdehnung große Verschiedenheit darbieten können. Die Natur des Fremdkörpers und seine chemische Reizwirkung spielen dabei eine große Rolle, in anderen Fällen können auch Mikroorganismen die Entzündung veranlassen. Vor allem rufen gewisse organische Fremdkörper stärkere Entzündung hervor, die am Sitz des Fremdkörpers am stärksten ist.

In vielen Fällen beobachtet man nur einen gewissen Grad von einfach katarrhalischer Entzündung.

In anderen Fällen findet sich in der Umgebung des Fremdkörpers leichte Fibrinausscheidung, so z. B. bei eingedrungenen Sägespänen. Bei einem Patienten, dem viel Sägespäne in den Bindehautsack eingedrungen waren, fand ich am nächsten Tag eine gleichmäßige Fibrinablagerung auf der Schleimhaut. Andere kleine Fremdkörper, wie z. B. Insektenflügel, können eine umschriebene Vaskularisation anregen und sich mit einer dünnen Gefäßschicht überziehen. Kleine Samenkerne, die am Limbus zurückgeblieben sind, können umschriebene Entzündung mit Vaskularisation hervorrufen und zur Verwechslung mit Phlyktänen Anlass geben.

So erwähnte Rosschewsky (1903) einen Fall, bei dem die Hülse einer Hirse eine Phlyktäne vortäuschte.

Besonders starke Entzündung mit Schwellung der Schleimhaut und der Augenlider, starker Sekretion, Fibrinausscheidung und oft granulierendem Charakter der Entzündung rufen die in der oberen Übergangsfalte haftenden halmartigen Fremdkörper hervor, wie Grashalme, Strohhalmstücke, vor allem Ährengrannen, Getreidekörner, aber auch Baumzweigstücke, Holzsplitter u. s. w. Bei längerem Verweilen führt die Entzündung zu Wucherung von Granulationsgewebe, so dass der Fremdkörper mehr und mehr umwachsen wird und in einem polypoiden Granulom steckt.

Zander und Geissler (1864, S. 122) führen aus der älteren Litteratur mehrere Fälle von polypenähnlichen Granulomen um Fremdkörper an, so von Cooper, Salomon, Walton, Desmarres, Mackenzie, Riberi, Guepin und Heydenreich. Ich selbst habe derartige Wucherungen mehrfach gesehen, meist um Grannen oder Strohhalmstücke. Fischer (1907) berichtete neuerdings über eine 15 mm lange gelappte Geschwulst, die um eine Gerstengranne bei einem 6jährigen Kind, das seit 6 Wochen schmerzhafte Entzündung hatte, aufgetreten war. Die abgetragene Geschwulst erwies sich als epithelloses Granulom. Hirsch (1904) berichtete über fast 2jähriges Verweilen eines 10 mm langen Strohstückchens im oberen Bindehautfornix; das Aussehen der Conjunctiva glich dem Befund bei Trachom oder chronischer Blennorrhöe.

In einem von Sous (1878) mitgeteilten Fall war ein 4 mm langes Eisenstück in die Karunkel eingedrungen und hatte einen halbbohnengroßen Tumor veranlasst. Croskey (1897) berichtete über einen 18 mm langen, 6 mm breiten und 3 mm dicken Holzsplitter, der, in Granulationen eingebettet, 8 Monate in der oberen Übergangsfalte gesessen hatte. Uhthoff (1893) fand bei einem Steinhauer 2 mm nach außen vom Limbus eine 6 mm lange und 3 mm breite Geschwulst, die sich nach der Entfernung als eine Granulationsgeschwulst mit zahlreichen eingelagerten Mineralsplittern und schwarzbraunen Partikelchen erwies.

Die im Bindehautsack verweilenden Fremdkörper können zu sekundärer Verletzung der Cornea führen. Es kommt zu Epitheldefekten, Pannus, vor allem aber durch Infektion zu traumatischen Geschwüren, nicht selten zum Ulcus serpens. Die Gefahr für das Auftreten von Hornhautgeschwüren ist am größten bei den in der Übergangsfalte steckenden längeren Grannen, Strohhalmstücken u. s. w.

Andere kleine, in oder unter der Bindehaut eingedrungene Fremdkörper, wie vor allem Pulverkörner, kleine Metall- oder Steinsplitter, können sich einkapseln und reizlos vertragen werden. Zuweilen werden auch größere Fremdkörper in der Übergangsfalte eingekapselt und bleiben selbst monate- und jahrelang reizlos liegen.

Fränkel (1891) sah ein 15 mm langes und 1,5 mm dickes Aststückchen im äußeren Winkel unten in einer tiefen Rinne der Sklera und Conjunctiva, das wahrscheinlich 12 Jahre lang dort gesessen hatte. Sexe (1905) fand 22 Jahre nach der Verletzung durch Fall ein abgebrochenes Stück Stricknadel als 22 mm langen und 3 mm dicken oxydierten Fremdkörper in der oberen Übergangsfalte eingebettet. Die Stelle war geschwulstartig verdickt. Der Fremdkörper ließ sich leicht entfernen. Swan (1889) berichtete über einen seit 2 Jahren unter dem oberen Lid steckenden Dorn.

In einem von Lewis (1897) mitgeteilten Fall lag ein Nagelknopf 8 Jahre lang reizlos zwischen Conjunctiva und Sklera eingebettet, rief dann aber Entzündung hervor und wurde entfernt.

Ich selbst beobachtete bei einem Patienten einen kleinen Eisensplitter unter der Bindehaut, der, von einem Rosthof umgeben, 21 Jahre daselbst reizlos verweilt hatte, und bei einer Patientin einen kleinen Metallsplitter reizlos eingeheilt, der 19 Jahre zuvor bei der Explosion einer Patrone eingedrungen war.

De Micas (1904) extrahierte ein 6 g schweres Eisenstück aus dem Bindehautsack, das 2 cm lang und 1 cm breit war.

Größere, in den Bindehautsack mit einer gewissen Wucht eingedrungene Fremdkörper können Kontusionserscheinungen am Bulbus mannigfacher und selbst schwerer Art verursachen, wie z. B. in dem bereits erwähnten Fall von Lederer (1899). Ich selbst habe nach Explosionsverletzungen mehrfach schwere Kontusionsfolgen der Netzhaut und Aderhaut durch größere in den Bindehautsack eingedrungene Steinsplitter beobachtet. Ebenso können tangential auftreffende Fremdkörper die Bulbuswand perforieren und auf oder unter der Bindehaut angetroffen werden.

So fanden Ulry und Aubaret (1899) 6 Tage nach der Verletzung durch Eisendraht eine Hornhautnarbe mit Iriseinklemmung bei klarer Linse. Im Innern des Auges war kein Fremdkörper vorhanden, aber unter dem oberen Lid steckte ein 1 cm langes, 2 mm dickes Drahtstück. Ich selbst erwähnte bereits eine Beobachtung von Skleralperforation und Sitz des Messingsplitters seitwärts subconjunctival.

Dass durch die in den Bindehautsack eingedrungenen Fremdkörper selbst oder durch unzweckmäßige Maßnahmen bei ihrer Entfernung schwere und mannigfache infektiöse Prozesse zu stande kommen können, wurde bereits früher erwähnt. In Betracht kommen z. B. Tuberkulose, Tetanus, Rotz, Syphilis, Trachom. Ich verweise auf die §§ 29, 30, 32, 34, und 35.

Über Komplikation eines Bindehautfremdkörpers mit Tetanus berichtete z. B. Samelsohn (1879). Er beobachtete bei einem 46jährigen Schuster, dem ein Holzstück in das linke Auge geflogen und im Bindehautsack 3 Wochen stecken geblieben war, ausgesprochenen Tetanus, der nach 3wöchiger Behandlung zurückging.

Diagnose. In den meisten Fällen wird sofort die Anamnese zur richtigen Diagnose führen, in anderen Fällen erweckt der charakteristische einseitige Reiz- und Entzündungszustand die Vermutung, dass ein Fremdkörper eingedrungen ist, auch wenn das Vorkommnis dem Patienten nicht bekannt ist. Einseitige Conjunctivitis bei fehlender Thränensackblennorrhöe muss den Verdacht auf Fremdkörper erregen. Kleine Fremdkörper können leicht übersehen werden oder völlig entgehen, wenn nicht das obere Lid ektropioniert wird. Immer wieder kommen Fälle vor, in denen die Ursache verkannt und die Veränderung unrichtig gedeutet wurde. Andererseits kommt Fremdkörpergefühl als Symptom von Bindehaut- oder Hornhautentzündung vor.

Zur Feststellung des Fremdkörpers muss man den ganzen Bindehautsack nach Ektropionieren der Lider, eventuell unter doppelter Umstülpung des oberen Lides, genau bei Tageslicht mit freien Augen oder mit der Lupe absuchen, nachdem bei stärkerem Reizzustand die Schleimhaut cocainisiert ist.

Bei kleinen ungebärdigen Kindern kann selbst Narkose einmal nötig werden. Während gewisse bräunliche oder schwärzliche Fremdkörper, wie z. B. Kohlenpartikelchen, leicht erkannt werden, ist der Nachweis anderer ungefärbter oder durchsichtiger Fremdkörper zuweilen recht schwierig. Am mühsamsten ist oft, kleinste Glassplitter, die in der Schleimhaut stecken und nur mit einer kleinen Spitze vorragen, aufzufinden, wenn nicht eine kleine Ecchymose auf ihren Sitz hinweist. In solchen Fällen ist das Abtasten der Schleimhaut mit dem Rücken eines kleinen flachen Löffels oder mit einer kleinen stumpfen Sonde oder selbst dem Finger zu empfehlen, da cirkumskripte Druckempfindlichkeit die Stelle, wo der Glassplitter sitzt, andeutet. In anderen Fällen ist das Erkennen des Fremdkörpers dadurch erschwert, dass er von etwas Schleim bedeckt ist. Sorgfältiges Abspülen der Schleimhaut und vorsichtiges Abtupfen mit feuchter Watte führt dann zum Ziel.

Die in der oberen Übergangsfalte steckenden Fremdkörper werden wegen Schwellung der Schleimhaut oft anfangs nicht erkannt. Man muss unter Vordrängen der Übergangsfalte und doppelter Umstülpung des Tarsus alle Buchten absuchen. Bei den in der Schleimhaut steckenden Grannen u. s. w. lenkt die Stelle der stärksten Entzündung oder eine etwaige Granulationswucherung auf den Sitz des Fremdkörpers.

Zahlreiche Fälle sind bekannt, in denen selbst größere Fremdkörper längere Zeit unerkannt geblieben sind. So führten schon Zander und Geissler (1864) mehrere derartige Fälle an. Als Beispiel seien noch einige Fälle aus neuerer Zeit genannt. Roure (1900) berichtete über zwei Fälle von Fremdkörpern des oberen Conjunctivalsackes, die anfangs übersehen waren. In einem Fall von Hypopyonkeratitis wurde am sechsten Tage ein voluminöses Holzstück von 11 mm Länge entdeckt und in einem zweiten Fall sollte wegen eines seit 1 Monat bestehenden Conjunctivalkatarrhes geätzt werden und dabei fand sich oben

ein Getreidekorn. De Lantshere (1899) berichtete über ein 3 Monate lang im Bindehautsack einer 50jährigen Frau steckendes Weizenkorn.

Prognose. Die Prognose ist im allgemeinen günstig, da die Veränderungen nach Entfernung des Fremdkörpers in der Regel sofort zurückgehen. Sie wird getrübt, wenn durch Verletzung der Hornhautoberfläche mit hinzugetretener Infektion eitrige Geschwüre oder gar ein Ulcus serpens veranlasst sind.

Wir sehen hier ab von den prognostisch ungünstigen Verletzungen, bei denen ein Fremdkörper in heißem oder glühendem Zustand in den Bindehautsack eindringt und zu Verbrennungen führt oder in dem ein chemisch ätzender Fremdkörper Verätzung der Schleimhaut veranlasst. Diese Verletzungen werden im nächsten Abschnitt abgehandelt.

Therapie. Die der Conjunctiva bulbi oder tarsi aufsitzenden Fremdkörper werden am besten nach Umklappen der Lider mit einem spitzen, angefeuchteten Wattebausch oder Gazetupfer entfernt oder mit einem kleinen scharfen Löffel abgeschabt. Waren zahlreiche feine oder schwer sichtbare Fremdkörper wie Sägespäne, Asche, Staub u. s. w. eingedrungen, so empfiehlt sich, die Conjunctiva nach Ektropionieren der Lider mit einem feuchten Wattetupfer sanft abzuwischen und den Conjunctivalsack mit physiologischer Kochsalzlösung auszuspülen. Steckt ein Fremdkörper in der oberen Übergangsfalte fest, so muss man an dem ektropionierten Lid den oberen Tarsalrand fassen und nochmals ektropionieren, um die Übergangsfalte vollkommen übersehen und den Fremdkörper mit einer Cilienpinzette fassen und herausziehen zu können. Hatte sich um den Fremdkörper bereits ein Granulationsknopf gebildet, so muss dieser mit abgetragen werden.

Pulverkörner und Splitter, die in oder unter der Bindehaut, meist der Augapfelbindehaut, sitzen, können in der Regel nur dadurch entfernt werden, dass man die Bindehaut an der betreffenden Stelle incidiert und den Fremdkörper mit einem scharfen Löffelchen auskratzt oder dass man den Fremdkörper mit der Pinzette fasst und samt der Bindehaut ausschneidet. Die Bindehautwunde wird durch ein Sutur geschlossen. Bei kleinen subconjunctival sitzenden Eisensplittern kann der Elektromagnet benutzt werden, doch ist er meist zu entbehren (Hirschberg 1890).

Nach der Entfernung des Fremdkörpers sind die zurückgebliebenen Veränderungen je nach ihrer Art in der gewönlichen Weise zu behandeln mit adstringierenden oder desinfizierenden Tropfen oder Salben, mit Umschlägen, Verband u. s. w.

Zu den unzweckmäßigen Verfahren, Fremdkörper aus dem Bindehautsack zu entfernen, gehört das Auslecken. So berichtete Bourgeois (1894), dass in der Bretagne eine Frau einer Dame, der einige Sandkörner unter das obere Lid geraten waren, die Fremdkörper mit der Spitze der Zunge entfernt habe. Dass durch dieses Verfahren Syphilis übertragen werden kann, wurde bereits S. 148 gelegentlich der Beobachtung von Tepljaschin (1887) erwähnt.

Fremdkörper auf und in der Hornhaut.

§ 203. Verletzungen mit Zurückbleiben von Fremdkörpern auf und in der Hornhaut kommen überaus häufig vor und haben große praktische Bedeutung. Meist handelt es sich um kleinere härtere Partikelchen, die mit etwas stärkerer Flugkraft im Lidspaltenbezirk das Auge treffen und an ihrer Aufschlagsstelle sofort festhaften. In den meisten Fällen dringt ein einziger Fremdkörper ein, bei gewissen Verletzungsvorgängen, zumal bei Explosionsverletzungen, wird die Hornhaut von mehreren oder zahlreichen Fremdkörpern gleichzeitig getroffen, die sich in die Hornhaut einbohren. Vielfach wird dasselbe Auge wiederholt auf dieselbe Art verletzt. (Vgl. die statistischen Angaben in §§ 10, 11, 12, 13.)

Dem Sitz nach muss man zwischen oberflächlich und tiefsitzenden Fremdkörpern der Hornhaut unterscheiden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sitzt der meist kleine Fremdkörper auf oder in den oberflächlichsten Schichten und ragt etwas über das Niveau der Hornhaut hinaus.

Etwas größere, splitterförmige, meist mit stärkerer Kraft anfliegende, zudem harte Fremdkörper, wie Metall-, Stein-, Glas- oder Holzsplitter können bis zu jeder Tiefe der Grundsubstanz eindringen und selbst nach Perforation der Descemet'schen Membran in die vordere Kammer hineinragen. Je nach der Tiefe des Eindringens und der Länge des Fremdkörpers kann dabei das äußere Ende des Fremdkörpers unter oder in oder über dem Niveau der äußeren Oberfläche liegen. Man muss deshalb unterscheiden zwischen den Fremdkörpern, die ganz innerhalb der Hornhautgrundsubstanz stecken und denen, die über die äußere Oberfläche vorragen und denen, die in die Vorderkammer hineinragen. Besonders lange Fremdkörper ragen zuweilen mit ihrem äußeren Ende über der äußeren Oberfläche der Hornhaut heraus und mit ihrem inneren Ende bis in die Vorderkammer oder selbst bis in die Iris und Linse vor. Die Verletzung ist im allgemeinen um so schwerer, je tiefer der Fremdkörper in die Hornhaut eingedrungen ist. Besondere Beachtung verdienen die Verletzungen, bei denen der Fremdkörper noch soeben in den tiefsten Schichten steckt und größtenteils in die Vorderkammer vorragt.

Die Fremdkörper finden sich besonders häufig im Lidspaltenbezirk der Hornhaut, doch können sie in jedem Teil angetroffen werden.

Ursache der Verletzung. Vornehmlich kommen Fremdkörper in der Hornhaut bei solchen Individuen vor, die durch ihre Berufsarbeit derartigen Verletzungen ausgesetzt sind, wie bei Metallarbeitern, Schmieden, Schlossern, Steinhauern, Landwirten u. s. w. Je nach der Art der Beschäftigung werden entsprechend charakteristische Fremdkörperarten auf der Hornhaut der Verletzten angetroffen, so vor allem Stahlfunken oder

Eisensplitterchen bei allen, die Eisen bearbeiten oder mit eisernen Instrumenten arbeiten, Steinpartikelchen bei Steinhauern und Maurern u. s. w. In zahlreichen Fällen handelt es sich um zufällige Vorkommnisse.

Auf einige besondere Fremdkörperbefunde, die mit gewissen Beschäftigungen in ursächlichem Zusammenhang stehen, sei noch hingewiesen, so auf das Eindringen von Bernsteinsplittern bei Bernsteindrehern (Wintersteiner 1894), von Hasenhaaren bei Hutmachern (Topolanski 1894), von Austerschalenstückchen bei Austerschalenöffnern (Randolph 1895), von Marmorsplitterchen bei Marmorhauern (Trantas 1909).

Die Art der verletzenden Fremdkörper. Die verschiedensten Fremdkörperarten werden auf oder in der Hornhaut beobachtet. Im allgemeinen findet man dieselben Fremdkörperarten, die auch als Fremdkörper im Bindehautsack angetroffen werden, vor allem Metallpartikelchen, Sand, Asche, Pulverkörner, Kohlepartikelchen, Splitter aus Glas, Stein, Holz, Dornen, Getreidegrannen, Insektenflügel, Samenhülsen, Borstenhaare u. s. w.

Zu den selten vorkommenden Fremdkörpern gehören Splitter von Knochen, Bein, Fingernägel, Lederstückchen. Zander und Geissler (1864, S. 125) erwähnten einen Fall von Mayne, bei dem ein Lederstückchen auf der Hornhaut eines Schuhmachers $1^1/_3$ Jahr gesessen hatte und nicht als Fremdkörper erkannt war. Nach der Entfernung wich die Entzündung sofort. Critchett (1891) fand ein Stückchen Fingernagel auf der Hornhaut, das ein torpides Hornhautgeschwür vorgetäuscht hatte.

Über eine eigenartige Verletzung durch eine in heißen Ländern einheimische Art Hirschkäfer (Lucanus) berichtete nach Zander und Geissler (1864) Carron du Villards. Das Tier fliegt zuweilen gegen das Auge von Menschen an, und dabei können die Hörner als kleine schwarze Spitzen in der Hornhaut oder Bindehaut zurückbleiben.

Von den Metallsplittern wird nur selten ein Bleisplitter in der Hornhaut angetroffen. Thompson (1898) berichtete über die Extraktion eines seit 22 Jahren in der Hornhaut steckenden Kugelsplitters. Einen Fall von tiefsitzendem Bleisplitter in der Hornhaut habe ich durch Rademacher (1908) mitteilen lassen. Über das Eindringen der Raupenhaare in die Hornhaut verweise ich auf § 199.

Lebende Insekten oder andere tierische Schmarotzer werden nur selten auf der Hornhaut beobachtet.

Fischer (1897) beobachtete eine Hühnerlaus als schwarzen Fremdkörper auf der Cornea einer Frau und gab an, dass die Leute dort die Blindheit von Hühnern auf dieselbe Ursache zurückführen.

Harvie Scott (1883) erwähnte die Entfernung eines auf der Hornhaut eines Kapnegers sitzenden Ixodes.

Saemisch (1898) berichtete über einen Fall von Scabies corneae. Nach Entfernung einer auf der Hornhaut festsitzenden grauweißen strangartigen Masse ergab sich, dass der Strang eine weibliche Krätzmilbe mit 8 Eiern enthielt.

Nach Batten (1900) wurde bei einem Fischer eine 2 mm große helle Blase am oberen Hornhautrand entfernt, die sich als eine Crustacee erwies, die als Parasit auf Fischen (Steinbutt und Stockfisch) lebt, wahrscheinlich Caligus curtus. Ob sie auf dem Auge noch gelebt hat, konnte nicht mehr festgestellt werden.

Symptome und Verlauf. Die in die Hornhaut eingedrungenen Fremdkörper rufen in der Regel sofort starken Reizzustand des Auges, heftige Schmerzen, besonders bei Bewegungen des Auges, stärkeres Thränenträufeln, Lichtscheu, pericorneale Injektion, starke Verengerung der Pupille und Lidkrampf hervor. Der Spasmus kann sich auf die übrigen vom Facialis innervierten Gesichtsmuskeln erstrecken. Praun (1899) erwähnte das Vorkommen von einseitigem Nystagmus bei einem Fremdkörper auf der Cornea; der Nystagmus schwand nach Entfernung des Fremdkörpers.

In anderen Fällen wissen die Patienten nicht, dass ihnen etwas ins Auge geflogen ist und werden erst durch die Reizung und Entzündung auf die Augenaffektion aufmerksam. Auf die Stärke des Reizes haben im einzelnen Fall die Natur des Fremdkörpers und sein Sitz Einfluss. Der Reiz ist um so erheblicher, je mehr der Fremdkörper über die Oberfläche vorragt und je härter und spitzer er ist. Während kleine eckige, harte, oberflächlich sitzende Partikelchen, wie Steinsplitterchen, Kohlepartikelchen, Eisenteilchen, sofort lebhafte Beschwerden verursachen, werden kleine flache glatte Fremdkörper, wie Insektenflügel, Samenschalen, oft kaum bemerkt, zumal wenn sie am Limbus sitzen. Glühende Partikelchen, wie Stahlfunken, veranlassen weniger Schmerz, als nicht glühende, da im ersten Fall die Nervenendigungen sofort zerstört werden, während im zweiten Fall die feinen Nervenendigungen nur gequetscht und sofort stärker gereizt sind. Ist ein Fremdkörper ganz in die Grundsubstanz eingedrungen, ohne außen zu prominieren, so sind die Reizerscheinungen ebenfalls geringer. Ragt ein Fremdkörper bis tief in die vordere Kammer vor, so ist zuweilen das Kammerwasser abgeflossen und die Kammer seicht. Auch können die Iris und die Linsenkapsel manchmal mitgetroffen sein.

Die Fremdkörper auf und in der Hornhaut zeigen je nach ihrer Natur eine verschiedene Eigenfarbe, werden dementsprechend leichter oder schwerer erkannt und heben sich je nach ihrer Eigenfarbe, je nach der Farbe der Iris und je nach ihrem Sitz gegenüber der Iris oder der Pupille verschieden deutlich ab. Helle Fremdkörper werden bei Sitz im Pupillarbereich leichter erkannt, umgekehrt dunkle gegenüber einer hellen Iris.

Bei einzelnen Fremdkörperverletzungen tritt die thermische oder chemisch-ätzende Wirkung in den Vordergrund, so bei etwas größeren, im glühenden Zustand das Auge treffenden Fremdkörpern, wie geschmolzenes Blei, glühendes Metall u. s. w. oder bei chemisch wirksamen Fremdkörpern, wie Kalk u. s. w. Der zurückbleibende Fremdkörper spielt eine untergeordnete Rolle und die Verletzung ist den Verbrennungen oder Verätzungen zuzurechnen.

Der weitere Verlauf hängt vor allem davon ab, ob die Verletzung aseptisch bleibt oder infiziert wird, sei es, dass der Fremdkörper selbst verunreinigt war, sei es, dass sich nachträglich an der Verletzungsstelle

Mikroorganismen niederlassen. Die die Hornhaut treffenden Fremdkörper sind sicher häufig aseptisch, das gilt vor allem für die in heißem Zustand anfliegenden Stahlfunken. In anderen Fällen sind aber die Fremdkörper Träger der Infektion, das beweist z. B. die Keratomycosis corneae, bei der der Fremdkörper selbst mit Schimmelpilzen infiziert war. Tritt Infektion ein, so können die verschiedenen Formen der infektiösen Hornhauterkrankungen mit allen ihren Folgezuständen auftreten, es kommt meist entweder zum einfachen traumatischen Geschwür oder zur atypischen Hypopyonkeratitis oder zum typischen progressiven Ulcus serpens (vgl. § 170—174). Bleibt Infektion bei der Fremdkörperverletzung aus, so hängt der weitere Verlauf im wesentlichen von der Natur des Fremdkörpers, seiner Größe, seinem Sitz und der Dauer seines Verweilens ab. Bei den meisten Fremdkörpern tritt im allgemeinen, falls sie nicht entfernt werden, eine reaktive Entzündung mit Leukocyteneinwanderung in der Umgebung des Fremdkörpers auf, die bei oberflächlichem Sitz zur Gewebserweichung, sowie Lockerung und Abstoßung des Fremdkörpers führt. Der Fremdkörper erscheint von einem zarten grauen Hof umgeben. Nach Abstoßung des Fremdkörpers heilt der kleine Substanzverlust mit Hinterlassung einer punktförmigen Trübung ab, nur bei kleinsten, im Epithel sitzenden Fremdkörpern bleibt eine Trübung aus. Andere Fremdkörper, wie Pulverkörner, Steinpartikelchen, Sandkörner, können sich einkapseln und reaktionslos liegen bleiben, nachdem sich eine Verdichtung des Gewebes mit zarter Trübung ausgebildet hat. Bei den ganz oberflächlich im Epithel sitzenden Partikelchen kann eine Epithelwucherung entstehen, die den Fremdkörper überkleidet. In anderen Fällen regt der Fremdkörper umschriebene Vaskularisation an und kann mit gefäßhaltigem Gewebe übersponnen werden.

Die tiefsitzenden Fremdkörper verhalten sich ebenfalls je nach ihrer Natur verschieden.

Je nach der Stärke der reaktiven Entzündung kann sich iritische Reizung einstellen, während ausgesprochene exsudative Iritis bei Fremdkörpern auf der Hornhaut oder innerhalb ihrer Grundsubstanz stets auf Infektion hinweist. Ragt dagegen ein chemisch differenter Fremdkörper in die Vorderkammer vor, wie z. B. ein Kupfersplitter, so kann exsudative Iritis infolge der chemischen Reizung auftreten.

Da die verschiedenen Fremdkörper je nach ihrer Natur einen mehr oder weniger charakteristischen Befund und Verlauf darbieten, so müssen die Hauptarten der Fremdkörper noch besonders besprochen werden.

Unter allen Hornhautfremdkörpern stehen der Zahl nach weit voran die Fremdkörper aus Eisen, meist als kleinste Stahlfunken an der Oberfläche, seltener als kleine keilförmige Eisensplitter in der Tiefe der Grundsubstanz.

Ganz besonders häufig werden auf der Hornhaut die kleinen Eisenpartikelchen beobachtet, die z. B. beim Hämmern auf Eisen als Funken abspringen und

teils in glühendem Zustand, teils in einem durch die Wucht des Schlages stark erhitzten Zustand die Hornhaut im Lidspaltenbezirk treffen, oberflächlich haften bleiben oder sich einbrennen und als dunkelbraune oder schwarze Punkte erscheinen. Ähnliche Eisenfunken spritzen an der Drehscheibe oder beim Schleifen ab unb treffen das Auge. Diese Partikelchen bestehen dann nicht mehr aus reinem metallischen Eisen, sondern aus dem sogenannten Hammerschlag, einer Mischung von Eisenoxydoxydul (6 Teile Eisenoxydul + 1 Teil Eisenoxyd). Trifft der erhitzte Hammerschlag die Cornea, so entsteht durch die Verbrennung anfangs ein kleiner grauer Hof um den Stahlfunken. Schon nach kurzer Zeit wird aber das Bett des Fremdkörpers intensiv braun gefärbt, da der Hammerschlag durch Diffusion in die angrenzende Hornhautsubstanz übertritt und durch weitere Oxydation als Eisenoxyd liegen bleibt. Dieser kleine Rostring bildet ein kompaktes Bett des Fremdkörpers, das sich als kleine Scheibe oder Schale nach Entfernung des Metallfunkens abhebt und für sich entfernen lässt. Bleibt die Verletzung anfangs sich überlassen, so tritt durch die chemische Wirkung des Fremdkörperchens und seines Bettes bald nach außen von dem Ring eine graue Trübung durch Leukocyteneinwanderung auf, so dass man dann zwei oder drei den Fremdkörper umgebende konzentrische Zonen unterscheiden kann. Die Infiltration um den braunen Ring nimmt in den nächsten Tagen zu, es entsteht ein graugelblicher Infiltrationsring, der schließlich durch Erweichung des Gewebes zur Abstoßung des Fremdkörpers samt dem Rostring führt. Der Abstoßungsprozess nimmt meist 8—14 Tage in Anspruch. Während der Zeit befindet sich das Auge in einem leichten Reizzustand und zeigt leichte Ciliarinjektion.

In anderen Fällen wird die Hornhaut von kleinsten nicht glühenden Eisen- oder Stahlpartikelchen oder kleinen Rostfunken getroffen, die oberflächlich haften. Die Bildung des Rostringes tritt dann langsamer und weniger dicht auf. Manchmal werden sie auch reizlos vertragen und zufällig angetroffen, selbst in größerer Zahl, wie bei Eisendrehern.

Der Umstand, dass die kleinen Stahlfunken fast ausschließlich auf der Cornea bis zum Limbus und kaum je auf der Conjunctiva bulbi angetroffen werden, beruht zum Teil darauf, dass sie gegen die prominente und die mittlere Zone des Lidspaltenbezirks einnehmende Hornhaut am leichtesten von vorn her anprallen, während sie die abfallende seitliche Conjunctiva nur tangential treffen. Zum Teil trifft auch die von Zander und Geissler (1864) angenommene Stellwag'sche Ansicht zu, dass die Lockerheit des subconjunctivalen Zellgewebes die Eisensplitter wieder abspringen lässt, ähnlich wie weiche mit Federn gefüllte Säcke Projektile weniger leicht eindringen lassen als gespannte Membranen, zu denen die Cornea gehört. Sodann wird, wie Praun (1899) betont, das innere Dreieck der Lidspaltenzone schon mehr durch das Gesicht und die Nase geschützt.

Die kleinen, mit stärkerer Flugkraft anspringenden, oft spitzen oder keilförmigen Splitterchen aus metallischem Eisen dringen meist in die Tiefe der Grundsubstanz ein und können in jeder Tiefe eingekeilt sitzen bleiben. Zuweilen ragen sie bereits in die Vorderkammer vor. Waren die Splitter aseptisch, so ist ihre entzündliche Wirkung anfangs gering, die Eingangswunde schließt sich bald und der Splitter heilt mit einer geringen Trübung in der Umgebung ein. Allmählich tritt bei diesen Splittern die chemische Wirkung hervor, es kommt zu einem deutlichen Mantel aus Rost, der meist auf die Umgebung des Splitters beschränkt bleibt. Die Fremdkörper können lange Zeit reizlos vertragen werden.

Doch kann sich später eine zunehmende Trübung der Umgebung einstellen, auch kann es zu einer nachträglichen Lockerung des Fremdkörpers durch geringe entzündliche Veränderungen kommen. Meist dringt nur ein Splitter ein, doch können ausnahmsweise mehrere eingesprengt werden. So erwähnten ZANDER und GEISSLER (1864) zwei derartige Beobachtungen von WALTON. In dem einen Fall wurden durch Explosion beim Bohren eines Loches in den Cylinder eines Dampfkessels die Bohrspäne in das Auge geschleudert, so dass die ganze Cornea und die Conjunctiva sclerae mit Eisenpartikelchen übersät waren.

ZANDER und GEISSLER (1864) führten mehrere Fälle aus der älteren Litteratur an, in denen kleine Eisensplitter längere Zeit eingekapselt reizlos vertragen wurden, so in einem Fall von WALTON 2 Jahre, in einem Fall von WARDROP anscheinend dauernd u. s. w.

KNAPP (1883) entfernte ein 2 mm langes und 1 mm dickes Stahlstückchen, das 2 Jahre lang reizlos in der Hornhaut geweilt hatte. Erst in den letzten 3 Wochen schien es sich der Oberfläche zu nähern und machte das Auge empfindlich. Eine minimale Schicht grauen Gewebes umgab den Fremdkörper.

Hinsichtlich der entzündlichen und siderotischen Wirkung von Eisensplittern und Stahlfunken (Hammerschlag, Eisenoxydoxydul) auf das Hornhautgewebe verweise ich auf die in §§ 195, 196 angeführten Arbeiten von LEBER und GRUBER.

Andere metallische Fremdkörper kommen viel seltener auf oder in der Hornhaut vor, am häufigsten noch kleine Messingspänchen bei Feinmechanikern durch Abspringen an der Drehscheibe, die meist ganz oberflächlich wie Stahlfunken haften bleiben und wegen ihrer oberflächlichen Lage bald lebhafte Beschwerden veranlassen, aber leicht entfernt werden können. Zuweilen finden sich kleine Kupfersplitter in der Hornhaut, während die durch Zündkapselexplosion abspringenden Splitter leicht die Cornea durchschlagen und ins Innere des Auges eindringen. Die in die Hornhaut eingedrungenen Kupfersplitter verhalten sich verschieden. Zum Teil rufen sie Infiltration hervor, die zur Abstoßung des Fremdkörpers führt. Doch können sie auch einheilen und lange Zeit ohne Reizerscheinung vertragen werden.

v. ARLT (1875) sah winzige Kupferblättchen in der Hornhaut, ohne Eiterung zu erregen, sitzen.

SHAW BOWEN (1887) fand bei einem Former zufällig eine Hornhauttrübung, in der ein vor 20 Monaten durch Explosion eines Zündhütchens eingedrungenes Kupferstückchen reizlos steckte. Bei der Entfernung zeigte sich das vollständig in der Grundsubstanz eingeschlossene, 1 mm lange Kupfersplitterchen von grauem Gewebe umgeben.

RUST (1908) wies darauf hin, dass bei Arbeiten an elektrischen Straßenbahnkabelleitungen kleine Kupfersplitter, die oxydiert sind, gegen die Cornea fliegen. Sie rufen starke Reizung hervor, ihre Entfernung ist oft nicht leicht.

ZANDER und GEISSLER (1864) führten eine Beobachtung von HEYDENREICH an, bei der ein Zündhütchenstück in der Cornea steckte und in die Vorderkammer vorragte. Die Entzündung war anfangs nur mäßig stark. Weitere Fälle von Kupfer- und Messingsplitterchen in der Hornhaut finden sich u. a. bei HORNSTEIN (1905).

Steinsplitter treffen das Auge besonders beim Behauen und Zerkleinern der Steine. Die Verletzung ist um so gefährlicher, je härter das bearbeitete Material ist und mit je größerer Flugkraft die Steinsplitterchen auftreffen. Zahlreiche kleine Splitterchen finden sich oft nach Explosionsverletzungen beim Sprengen von Steinen tief in die Hornhaut eingedrungen. Die beim Behauen

und Zerkleinern von Steinen abspringenden Partikelchen verursachen häufig Quetschwunden der Cornea, die durch Infektion zur Entwicklung des Ulcus serpens führen. Die Fremdkörper selbst werden auf der Cornea dann nicht angetroffen, auch wenn sie anfangs auf der Oberfläche hafteten. Die Splitter von härterem Gestein dringen oft tiefer ein, wie z. B. von Basalt, Granit, Schiefer, und können selbst die Descemet durchschlagen und in die vordere Kammer vorragen.

Die in die Hornhautgrundsubstanz eingedrungenen Steinsplitter können, von einem zarten Trübungshof umgeben, eingekapselt reizlos vertragen werden, doch beobachtete ich wiederholt, dass derartige Steinsplitter einen langdauernden Reiz unterhalten, der erst nach der Entfernung des Fragments verschwand. Die Größe der Partikelchen spielt ebenfalls eine Rolle.

Über die Augenverletzungen bei der Steinbruchsarbeit hat Hillemanns (1896) eine Reihe Angaben gemacht. Es kommen dabei Augenverletzungen hauptsächlich durch abspringende Steinsplitter, durch Eisensplitter, die vom Werkzeug abspringen, und durch Explosion (Pulver—Dynamit) vor. Die Häufigkeit der Verletzungen durch Steinsplitter hängt ab von der Härte des Materials, der Gefährlichkeit nach folgen sich: Basalt, Porphyr, Graustein, Melaphyr, Granit, Grauwacke, Schiefer, Kalk, Kreide, Marmor, Gips, Sand- und Mühlstein, Tuffstein und Trassstein. Bei der Bearbeitung ist am gefährlichsten das Zerkleinern und Zurichten der Steine, während das Steinbrechen weniger gefährlich ist (vgl. auch § 13, S. 42).

Bei Marmorbehauern, die jahrelang in ihrem Berufe thätig sind, findet sich häufig, wie Trantas (1909) hervorhob, eine Imprägnation mit kleinen Marmorsplitterchen. Man sieht kleine grauweiße Flecke bis zu 1 mm Größe, die zum Teil, je nach dem bearbeiteten Marmor, graurötlich aussehen. Die Veränderung liegt dicht unter dem Epithel. Beide Augen erscheinen befallen, doch das linke Auge häufiger bei rechtshändigen Arbeitern und umgekehrt. Therapeutisch dachte Trantas an Bäder mit schwacher Essigsäurelösung.

Mit der bereits von McDowell früher beschriebenen Keratitis, die bei Leuten, die die Austerschalen durch Zerklopfen des Randes der Schale öffnen, beobachtet wird, beschäftigte sich Randolph (1895) näher. Er beobachtete bei diesen Arbeitern durch abgesprungene kleine Partikelchen der Schale häufig schwere traumatische Keratitis mit rascher Nekrotisierung der betroffenen Stelle und Geschwürsbildung, so dass der eingedrungene Fremdkörper rasch abgestoßen wird. Auf Grund genauer klinischer und experimenteller Untersuchung kam er zu dem Schluss, dass die in der Austernschale enthaltenen chemischen Stoffe, vor allem das Calciumkarbonat, die Heftigkeit der entzündlichen Reizung verursache. Drang einmal ein Austernschalenstück durch die Hornhaut in das innere Auge, so ging das verletzte Auge in der Regel rasch verloren.

Bei Bernsteindrehern können Bernsteinsplitter in die Hornhaut eindringen. Wintersteiner (1893) fand bei einem Bernsteindreher an der Hornhaut des rechten, stark kurzsichtigen und an Glaukom erkrankten Auges im äußeren Lidspaltenbezirk zahlreiche feinste grauweiße Fleckchen und einzelne hellglänzende, blassgelbe Bernsteinsplitter. Die Sensibilität der Cornea war herabgesetzt. Der Mann hatte eine Zeitlang ohne Schutzbrille gearbeitet. Der Sitz der Splitter erklärte sich durch die starke Annäherung des rechten Auges beim Bernsteinbohren und die geneigte Kopfhaltung.

Die Hornhaut treffende Glassplitter dringen gewöhnlich in die Hornhautsubstanz ein, ganz kleine Splitterchen bleiben oberflächlich haften, etwas größere

können sich tiefer einbohren und selbst die Hinterfläche der Membran durchschlagen. So wurde vor kurzem in der Jenaer Augenklinik nach einer Explosionsverletzung im chemischen Laboratorium ein Glassplitter in der Hornhaut nachgewiesen, der die Descemet'sche Membran perforiert und die Linse verletzt hatte. Ragen die Glassplitter noch über die Hornhautoberfläche hervor, so verursachen sie meist lebhaften Schmerz und starke Reizung des Auges, zumal der Conjunctiva tarsi. Ihr Nachweis ist oft nicht ganz leicht, doch mit der binokularen Zeißlupe zu erbringen. Die in der Tiefe der Hornhaut steckenden Glassplitter können lange Zeit, ohne stärkere Entzündung zu verursachen, vertragen werden.

Bei der Explosion von Glasgefäßen, zumal in chemischen Laboratorien, können massenhafte kleinere und größere Splitter die Augenoberfläche und die Umgebung des Auges treffen und eindringen. War zugleich von der chemischen Substanz mit auf das Auge etwas gelangt, so finden sich kombinierte mechanische und chemisch-ätzende Verletzungsfolgen. So referiert Zander und Geissler (1864, S. 135) eine derartige Beobachtung von Walter (Graefe's und Walther's Journ. I, S. 336), in der durch Explosion von Knallsilber das Glasgefäß in tausend Splitter gesprungen war und unzählige kleine Glassplitter in die Hornhaut und Bindehaut beider Augen eingedrungen waren.

Über längeres Verweilen eines Glassplitters in der Hornhaut berichtete Magnus (1882). Er fand bei einer 59jährigen Dame links einen $1/2$ mm über das Hornhautniveau hervorragenden Glassplitter, der $2 1/3$ Jahr zuvor durch Explosion einer Selterwasserflasche eingedrungen war. In der Hornhaut zeigten sich ober- und unterhalb des Fremdkörpers je ein grauer Streif, sowie zwei feine, zum Fremdkörper hinziehende Gefäßchen. Die Innenfläche des oberen Lides war papillär geschwellt, im übrigen das Auge ohne stärkere Entzündung. Bei der Entfernung erwies sich der 2 mm lange Splitter fest in die Grundsubstanz eingekeilt.

Pulverkörner dringen oft in großer Zahl in die Hornhaut ein und können reizlos einheilen. Sie sind nur von einem kleinen grauen Trübungshof umgeben. Sitzen sie oberflächlich und ragen sie über die Oberfläche vor, so ist die Reizung erheblicher. Vor allem bei Pulverexplosionen können zahlreiche Pulverkörner neben Steinpartikelchen in der Hornhaut verschieden tief angetroffen werden. Mehrere Fälle finden sich z. B. bei Koch (1896), Lauber (1905). Über die Entfernung tiefsitzender Pulverkörner mittels der galvanokaustischen Glühschlinge berichtete Jackson (1897).

Partikel von Holz können als Fremdkörper verschiedenen Sitz in der Hornhaut zeigen. Kleine unregelmäßig geformte Teilchen, wie z. B. Stückchen Baumrinde, Sägespäne u. s. w., haften nur oberflächlich auf der Hornhaut, unter Umständen selbst ohne das Epithel abzuschürfen, während spitze Holzsplitterchen verschieden tief in die Hornhautgrundsubstanz eindringen und selbst nicht selten in die vordere Kammer vorragen. Die in der Hornhaut steckenden Holzsplitter rufen in der Regel eine umschriebene Gewebstrübung mit leicht entzündlicher Infiltration hervor, doch kann sich der Splitter bindegewebig einkapseln und dann reizlos vertragen werden. Besteht ausgesprochene Eiterung mit progressivem Charakter, so muss man Infektion annehmen.

So war bei einem von Rademacher (1908) aus meinem Beobachtungsmaterial mitgeteilten Fall infektiöse Eiterung eingetreten, nach Extraktion des Fremdkörpers und Ausbrennen des tiefen Wundkanals trat Heilung ein. Webster (1880) fand bei einem 3jährigen Kind ein Holzstückchen in einem Hornhautinfiltrat, das $1/2$ Jahr lang in der Cornea gesteckt hatte. Über das

Eindringen mehrerer Holzsplitter in die Hornhaut mit verschieden tiefem Sitz und nachfolgender offenbar infektiöser Entzündung berichtete Praun (1899). Tiefsitzende, in die Kammer vorragende Holzsplitter erwähnten ferner Mackenzie (Pract. treat. I, S. 344), Lawson (1867), Schachleiter (1881). Ähnlich wie Holzsplitter können Ährengrannen oder Strohhalmstückchen verschieden tief in die Cornea eindringen. Bei ihnen besteht die Gefahr, dass sie bis in die vordere Kammer vorragen. In einem von Deutschmann (1893) mitgeteilten Fall war eine Ährengranne tief in die Hornhaut eingedrungen und ragte weit in die Vorderkammer hinein, die Iris im Kammerwinkel berührend. Nach Anlegung eines Lanzenschnittes gelang es, die Ährengranne von der vorderen Kammer aus durch die Eingangspforte so weit vorzuschieben, dass sie von außen gefasst und extrahiert werden konnte. Ich selbst fand bei einem Kind, das auf einem Stoppelfeld gefallen war, ein Strohhalmstückchen in der Hornhaut stecken, das in die Kammer vorragte und die Linse mitverletzt hatte. Es bestand fibrinös eitrige Entzündung, die nach der Extraktion zurückging.

Eine charakteristische Verletzung, bei der meist mehrere oder selbst zahlreiche kleine dornähnliche Spitzen verschieden tief in die Hornhaut und in die Bindehaut eindringen, wird durch das Auftreffen von Kastanien gegen das Auge hervorgerufen. Diese Verletzung kommt vornehmlich im Herbst beim Aberuten der mit gestachelter Schale versehenen Kastanien durch Abschlagen oder Abschütteln von den Bäumen vor, wobei die Kastanien das geöffnete, nach oben gerichtete Auge treffen. Die Spitzen dringen verschieden tief in die Hornhaut, Bindehaut und Sklera ein, vielfach perforieren einzelne Spitzen die Hornhauthinterwand und ragen in die Vorderkammer vor. Selbst traumatische Katarakt wird dabei beobachtet. Sie veranlassen bei Sitz in der Hornhaut und Bindehaut ziemlich starke Reizung und Entzündung, einzelne aber können spontan abgestoßen werden. Schon Zander und Geissler (1864) führten mehrere Fälle an, in denen mehrere oder selbst zahlreiche Stacheln eingedrungen waren (Convers de Vevey, Desmarres, Guerin, Isaac, Hays, im letzteren Fall waren es 14—15 Dornen, davon einige perforierend); weitere Mitteilungen liegen vor von Boucher (1884), Gayet (1898), Deschamps (1899), Meding (1904). Gayet (1898) berichtete, dass unter 10 Fällen viermal eine oder mehrere Perforationen mit Vordringen der Spitze in die Vorderkammer eingetreten waren.

Ähnliche Verletzungen werden durch Dornen, Stacheln vom Kaktus hervorgerufen (Boucher 1884).

Flache und schalenförmige Fremdkörper, wie Samenhülsen, Insektenflügel, Deckblätter von Blatt- und Blumenknospen u. s. w. haften meist auf der Oberfläche der Hornhaut fest, ohne das Epithel zu verletzen; sie drücken sich mit ihrem Rand nur etwas ein, saugen sich gewissermaßen fest und werden besonders in der Nähe des Limbus angetroffen. Wegen ihrer glatten Oberfläche verursachen sie wenig Reiz und werden oft lange Zeit, selbst Jahre lang ohne Beschwerden getragen, so hatte z. B. in einem von Cunier (Annal. d'oculist. VII, S. 202, Zander und Geissler 1864, S. 119) mitgeteilten Fall ein Insektenflügel 5 Jahre am oberen Hornhautrand von Gefäßen übersponnen gesessen und in einem Fall von Hilbert (1895) ein Käferflügel $1^1/_2$ Jahre. Diese Fremdkörper veranlassen im Laufe der Zeit eine geringe graue Trübung durch spärliche Leukocyteneinwanderung, sowie cirkumskripte Hyperämie und büschelförmige Gefäßneubildung in der Hornhaut; sie können selbst mit Gefäßen übersponnen werden. Auch ist ein allmähliches Wandern beobachtet, wie in einem von Mackenzie (ref. Zander und Geissler 1864) mitgeteilten Fall, bei dem ein

Käferflügel im Laufe von 2 Jahren von der Bindehaut bis ins Bereich der Pupille gewandert war.

Ritter (1889) hat in 50 Fällen die vom Auge entfernten Fremdkörper, die bei landwirtschaftlichen Arbeitern auf der Hornhaut beobachtet waren und bei denen es sich vor allem um Teile von Getreidekörnern, Grannen und Torfstückchen, Insektenflügel u. s. w. handelte, bakteriell untersucht, die gefundenen Mikroorganismen kulturell bestimmt und ihre Pathogenität durch Impfung geprüft. Er fand in einer Anzahl von Fällen verschiedene Arten von Mikroorganismen, die im Boden, im Wasser und in der Luft vorkommen, saprophytisch an den Fremdkörpern haften, auch in einigen Fällen ausgesprochene pathogene Mikroorganismen. Der Befund war aber durchaus inkonstant.

Als besonderer Befund sei noch die Beobachtung von Topolanski (1894) erwähnt, der bei drei Hutmachern bandförmige Hornhauttrübung fand. In dem einen Fall, der sich unter dem Bild recidivierender Entzündung entwickelt hatte, wies er in den abgeschabten Partikelchen neben zum Teil veränderten Epithelzellen Reste von Hasenhaaren nach, so dass er die Erkrankung als gewerbliche Krankheit durch das Eindringen der Haare auffassen möchte.

Diagnose. Dass ein Fremdkörper das Auge getroffen hat und vermutlich oberflächlich haften geblieben ist, wird meist durch die Anamnese und Mitteilung über den Verletzungsvorgang, Art der Beschäftigung u. s. w., sowie durch den Befund des einseitigen Reizzustandes und Fremdkörpergefühls nahegelegt. Für Sitz auf der Cornea spricht sofort die fast nie fehlende pericorneale Injektion. Der Nachweis, dass ein Fremdkörper auf oder in der Hornhaut sitzt, lässt sich durch sorgfältige Untersuchung mit freiem Auge, mit focaler Beleuchtung und mit Zuhilfenahme der Lupe meist ohne weiteres sicher erbringen. Auch die Durchleuchtung des Auges mit dem Augenspiegel kann den Fremdkörpersitz feststellen. Besteht stärkerer Reizzustand, so ist die genaue Untersuchung nach Cocainisierung vorzunehmen. Liegt nach der Art der Verletzung die Möglichkeit vor, dass mehrere Fremdkörper eingedrungen sind, so darf man sich mit dem Nachweis eines Fremdkörpers nicht begnügen, sondern muss die ganze Cornea absuchen, auch empfiehlt sich genaue Untersuchung des Bindehautsackes, da dort Fremdkörper gleichzeitig eingedrungen sein können.

Am leichtesten werden die braunen oder schwärzlichen Fremdkörper, wie Stahlfunken, Kohlepartikelchen u. s. w., die sich besonders von einer hellen Iris gut abheben, erkannt; nur Anfänger oder Ungeübte werden einen cirkumskripten Pigmentfleck der Iris für einen Fremdkörper halten. Schon etwas schwieriger sind die hellen, lichtfarbenen Fremdkörper zu erkennen, die sich am besten gegenüber der dunklen Pupille abheben, wie kleine Sandkörner, Steinpartikelchen von weißlicher Farbe u. s. w. Beim Suchen nach einem derartigen Fremdkörper darf man sich nicht irreführen lassen durch Auflagerung von Schleimflöckchen, Luftbläschen, Staub u. s. w. Durch Abspülen der Hornhautoberfläche und Überwischen mit dem Lid-

rand wird man einen Fremdkörper von einer derartigen zufälligen Auflagerung von Sekret u. s. w. unterscheiden können.

Noch schwerer, wenn auch nicht so schwer wie in der Bindehaut, sind kleinste Glassplitter zu erkennen; zumal bei Lupenuntersuchung wird man sie sicher auffinden, so dass ein Abtasten mit einer stumpfen Sonde kaum je nötig wird.

Nur ausnahmsweise wird man zu näherer Fesstellung des Fremdkörpers je nach seiner Farbe ein Mydriaticum oder Mioticum anwenden, damit er sich vom Hintergrund besser abhebt (Williams 1902, Rosschewsky 1902). Nach Randall (1902) sieht man feine Fremdkörper in der Cornea am besten, wenn man einen Augenspiegel zur Beleuchtung benutzt. Er konstruierte für seine Spiegel-Plankonvexlinse von 20 D mit versilberter Krümmungsfläche einen Halter, den man im Mund hält, um die Hände frei zu haben.

Ist bereits Infiltration eingetreten, so kann es schwierig sein, zu entscheiden, ob in der verfärbten und infiltrierten Masse noch ein Fremdkörper steckt, besonders wenn nach der Anamnese ein weißlicher Fremdkörper, wie Sandkorn oder Steinpartikelchen, anzunehmen ist, oder wenn zahlreiche Herde vorliegen, wie nach Explosionsverletzungen. Man wird in derartigen Fällen gut thun, vorsichtig mit einem Hohlmeißel die verdächtige Stelle zu untersuchen und eventuell abzuschaben.

Die Angabe des Verletzten über die Art der Verletzung und seine Beschäftigung während der Verletzung, sowie der Befund werden meist gestatten, die Natur des Fremdkörpers festzustellen, wenn schon es für viele Fälle bedeutungslos ist, klinisch seine Natur zu bestimmen. Das Wichtigste ist, ihn richtig zu erkennen und möglichst bald zu entfernen. In gewissen Fällen kann nach der Entfernung das Mikroskop oder die chemische Untersuchung herangezogen werden.

Irrtümliche Diagnosen, wie sie z. B. Zander und Geissler (1864) in mehreren Fällen zusammengestellt haben, dass Fremdkörper selbst jahrelang verkannt wurden, dass ein am Limbus sitzender braunschwarzer Insektenflügel für einen Irisvorfall gehalten wurde oder umgekehrt, dass ein Irisvorfall als ein in der Cornea sitzender Fremdkörper angesprochen wurde, dürften bei etwas sorgfältiger Untersuchung kaum mehr vorkommen.

Bei den in die Tiefe der Hornhaut eingedrungenen Fremdkörpern ist ihr Erkennen leichter, da sie meist größer und splitterförmig sind. Durch genaue Untersuchung mit Focalbeleuchtung und Lupe, am besten der binokularen Lupe, ist in jedem Fall zu bestimmen, wie tief und in welcher Richtung der Splitter eingedrungen ist. Schwierig kann höchstens sein, festzustellen, ob die Descemet'sche Membran durchschlagen und die Kammer eröffnet ist oder nicht. In frischen Fällen deuten Seichtsein der Kammer und Verminderung des Augendruckes auf Abfluss von Kammerwasser. Ragt der Fremdkörper bis in die vordere Kammer hinein, so ist die Diagnose leicht. Im letzteren Fall muss man auf Mitverletzung der Iris und Linse

achten, zumal bei nicht ganz frischen Verletzungen. Bei tief sitzenden Splittern kann zur Feststellung der Fremdkörperart, z. B. ob Eisen oder Basalt, die Sideroskopie nötig werden. Feine tiefe Splitter, wie Holzsplitter, können durch Infiltration in der Umgebung verdeckt und ihr Erkennen erschwert werden.

Findet sich bei einem auf oder in der Hornhaut verweilenden Fremdkörper ein Infiltrationshof in seiner Umgebung, so ist oft die Beurteilung nicht ganz leicht, ob die Infiltration nur Fremdkörperwirkung oder Infektionsfolge ist. Der Grad der Infiltration, ihre Ausdehnung, die Natur des Fremdkörpers sind zu beachten. Das Bestehen von Hypopyon und deutlicher fibrinöser eitriger Iritis, sowie dichte weitgehende Hornhautinfiltration sprechen für Infektion, falls es sich nicht um einen eingedrungenen Kupfersplitter handelt.

Die Prognose hängt in erster Linie davon ab, ob die Verletzung aseptisch bleibt oder nicht. Die Infektionsgefahr ist in den meisten Fällen keine große, zumal bei den am häufigsten vorkommenden kleinen Metallfunken, die sicher meist durch Erhitzung aseptisch eindringen. Die Gefahr der nachträglichen Infektion ist deshalb viel geringer, weil die davon betroffenen Metallarbeiter weniger oft an chronischer Conjunctivitis oder Thränensackblennorrhöe leiden. Für die Prognose und den Grad etwaiger zurückbleibender Sehstörung ist ferner wichtig der Sitz, ob peripher oder central, ob oberflächlich oder tief, sowie die Zahl der eingedrungenen Fremdkörper und ihre Größe. Bei den oberflächlichen, isoliert eingedrungenen Fremdkörpern ist die Prognose günstig, zumal ihre Entfernung keine Schwierigkeit bietet. Die Verletzung heilt fast immer ohne jede bleibende Störung aus, selbst wenn ein kleines Trübungsfleckchen zurückbleiben sollte. Nur wenn derselbe Arbeiter wiederholt die gleiche Verletzung, z. B. durch Stahlfunken erleidet, können die zahlreich zurückbleibenden Trübungsfleckchen das Sehvermögen beeinträchtigen. Ungünstig ist ferner, wenn, wie es vor allem bei Explosionsverletzungen vorkommt, zahlreiche Fremdkörper verschieden tief eindringen und in der Hornhaut stecken bleiben. Dauernde Herabsetzung des Sehvermögens ist meist die Folge. Nach dem Eindringen kleiner oberflächlicher Fremdkörper und nach ihrer Entfernung kommt es nur selten zu dem Befund der recidivierenden Erosion (vgl. § 167, S. 877).

Die tiefer in die Hornhautgrundsubstanz eingedrungenen splitterförmigen Fremdkörper sind prognostisch insofern etwas ungünstiger, als ihre Entfernung manchmal auf Schwierigkeiten stößt und besondere operative Maßnahmen erfordert. Sie hinterlassen nach gelungener Entfernung meist eine dauernde entsprechende Trübung, die bei centralem Sitz das Sehvermögen schädigt, bei peripherem Sitz belanglos sein kann. Ragt der Fremdkörper in die vordere Kammer vor, so hängt die Prognose in erster Linie davon ab, dass die Entfernung gelingt.

Praun (1899) hat zur Beurteilung des Sitzes und der Schädigung des Sehvermögens den Sitz von 702 Hornhauteisensplittern näher notiert. 342 Fremdkörper fanden sich im rechten, 360 im linken Auge. Von den 702 Splitterchen saßen central, d. h. im Pupillarbereich, 125, also kaum $^1/_4$ der Gesamtzahl, peripher, d. h. außerhalb des Pupillarbereichs, 577.

Therapie. Die in die Hornhaut eingedrungenen Fremdkörper sind im allgemeinen möglichst bald und möglichst gründlich zu entfernen. Bei der Entfernung der kleinen oberflächlichen Fremdkörper der Hornhaut, vor allem der so häufigen Stahlfunken, soll man in jedem Fall systematisch vorgehen und zunächst das Auge hinreichend anästhetisch machen, dann den Fremdkörper vollständig mit einem geeigneten Instrument entfernen, dann eine leicht desinfizierende Salbe einstreichen und schließlich einen Verband anlegen. Eine hinreichende Anästhesie wird durch wiederholte Einträufelung einer 5 bis 10%igen Cocainlösung erzielt. Nur bei kleinen ungebärdigen Kindern ist es nötig, dass man sie nach lokaler Anästhesie leicht mit Chloroform narkotisiert. Zur Entfernung der oberflächlich sitzenden Fremdkörper bedient man sich am besten der kleinen, vorn abgerundeten oder sanft zugespitzten Hohlmeißel oder kleiner flacher Hohllöffel, nur ausnahmsweise kleiner Nadeln oder stumpfer Schabeisen. Die Hohlmeißel sind deshalb besonders geeignet, da man selbst festsitzende Fremdkörper mit ihrem oft festhaftenden verrosteten Fremdkörperbett unter kräftigerem Druck auskratzen kann, ohne Gefahr zu laufen, die Hornhaut zu perforieren, selbst nicht bei einer unvorhergesehenen heftigen Bewegung des Patienten. Nadelförmige Instrumente erfordern größere Übung und Sicherheit und sind vielfach weniger geeignet, da man mit ihnen nicht so gut schaben kann und da die Spitze leicht in den Lamellen fest hängen bleibt.

Bei der Entfernung der Stahlfunken darf man sich nicht begnügen, nur den kleinen Fremdkörper herauszuheben, sondern man muss auch den Rostring sofort vollständig mit entfernen und ausschaben, auch wenn es manchmal nicht ganz leicht gelingt. Man soll stets durch Untersuchung mit focaler Beleuchtung und Lupe feststellen, dass alles entfernt ist, da durch Zurücklassen von einem Teil des Fremdkörpers oder des Rostringes die Heilung verzögert wird. Der zurückbleibende Teil müsste der Spontanausstoßung verfallen, was mehrere Tage erfordert. Auch steigt mit der Verzögerung der Heilung die Gefahr der Infektion. Beim Auskratzen des Fremdkörpers muss man sich hüten, die Hornhaut durch Kratzwunden unnötig zu verletzen. Sitzt der Fremdkörper mehrere Tage auf der Hornhaut und ist das umgebende Gewebe bereits infiltriert und erweicht, so gelingt es viel leichter, den Fremdkörper samt Rostring in toto herauszubringen.

Die Entfernung des Fremdkörpers kann meistens bei Tageslicht, eventuell unter Benutzung einer Lupe vorgenommen werden. Bei kleinsten

Partikelchen, zumal bei hellen, sich weniger gut abhebenden Fremdkörpern, wie Sandkörner und Steinpartikelchen oder Glassplitter, empfiehlt sich dagegen die Entfernung bei künstlicher Beleuchtung unter Benutzung der focalen Beleuchtung, eventuell kombiniert mit einer Lupe.

Sind, wie bei Pulver- oder Dynamitexplosionen, zahllose Fremdkörper in die Hornhaut eingedrungen, so wird man zunächst nur die größeren und prominenteren entfernen, besonders wenn das Epithel in größerer Ausdehnung verbrannt ist. Man muss unter antiseptischer Behandlung einige Tage abwarten. Ein Teil der oberflächlichsten Partikelchen stößt sich während dessen von selbst ab. Von den noch zurückgebliebenen empfiehlt es sich nach meinen Erfahrungen, in mehreren Sitzungen möglichst die erreichbaren Fremdkörper, wie Sand-, Pulver oder Steinkörnchen zu entfernen, da die zurückbleibenden Trübungen geringer sind, als nach Einheilung der Fremdkörper. Stellt sich der Patient erst einige Zeit nach einer derartigen Verletzung vor, so kann man die bereits reizlos eingeheilten kleinen Fremdkörper eventuell sitzen lassen. Im allgemeinen empfiehlt es sich aber auch anscheinend zur Zeit reizlos eingeheilte, zumal etwas größere Partikelchen von Stein, Metall u. s. w., zu entfernen, da sie doch zur Trübung und Verdichtung des Gewebes in ihrer Umgebung führen und später Beschwerden und Entzündung veranlassen können. Nur minimalste Pünktchen kann man lassen.

Nach Beseitigung der kleinen oberflächlichen Fremdkörper ist dringend geboten, dafür zu sorgen, dass der Substanzverlust und die Kratzwunde ohne Komplikationen heilen. Man muss antiseptische Mittel anwenden, am besten in Salbenform, z. B. Borsalbe oder Sublimatsalbe, und sodann das Auge so lange unter Verband halten, bis der kleine Epitheldefekt geheilt ist. Beide Maßnahmen, Salbe und Verband, beugen Infektionen vor und verhüten das Zustandekommen einer recidivierenden Erosion. Höchstens könnte stärker secernierende Bindehautentzündung oder Thränensackentzündung eine Kontraindikation gegen Verband abgeben. Ist bereits eine iritische Reizung vorhanden, so kommt Atropin in Frage und bei ausgesprochener Infektion der Hornhautwunde haben die bei posttraumatischer infektiöser Hornhautentzündung besprochenen Maßnahmen zu erfolgen (vgl. § 170).

Zum Entfernen von oberflächlichen Fremdkörpern der Hornhaut sind die verschiedensten, meißel-, nadel- oder löffelförmigen Instrumente zum Ersatz der einfachen Hohlmeißel oder Nadeln empfohlen, so z. B. von Dessauer (1889), Burchardt (1896), Levinsohn (1899), Haas (1902), Todd (1906). Ferner sind die verschiedensten Lupenhalter angegeben, so z. B. Fingerlupen von Dessauer (1889), Schweigger, Kehr, Pfalz (1903), Stirnlupen für focale Beleuchtung, die am Kopf des Patienten befestigt werden von Sidler-Huguenin (1899), binokulare Lupen mit Stirnhalter, die der Arzt umlegt nach Zehender-Westien, Berger, Hess u. s. w.

Die nicht sachgemäße Entfernung der Hornhautfremdkörper, zumal von

Laien mit völlig ungeeigneten und unreinen Instrumenten, kann schwere Komplikationen mit Infektion, ausgedehnte Kratzwunden u. s. w. veranlassen. SNELL (1899) hat auf einer Tafel eine Reihe der zum Entfernen von Fremdkörpern meist von Mitarbeitern der Verletzten benutzten Instrumente abgebildet.

Über den anscheinend erfolgreichen Versuch, bei kleinsten massenhaft durch eine Explosion eingedrungenen Körnchen, die wahrscheinlich aus Schwefelantimon mit Spuren von Kalichloricum und Chlorkalium bestanden, eine Aufsaugung der Körnchen durch den elektrischen Strom zu erzielen, berichtete COLOMBO (1901).

Ist ein etwas größerer splitterförmiger Fremdkörper (z. B. Metall-, Stein-, Holzsplitter u. dgl.) tiefer in die Hornhautsubstanz eingedrungen, so hängt die Art des operativen Vorgehens davon ab, ob der Fremdkörper die hintere Hornhautwand erreicht hat, ob er mehr schräg oder steil eingedrungen ist, ob er schon in die Vorderkammer vorragt und ob sein äußeres Ende noch außen sichtbar ist. Ragt der Fremdkörper über die Hornhautfläche vor, so werden die Lamellen seitlich etwas gespalten, um ihn mit einer Pinzette sicher fassen und extrahieren zu können. Steckt er ganz innerhalb der Cornealgrundsubstanz, so muss man mit einem Linearmesser oder einer Lanze die Hornhautlamellen spalten und den Fremdkörper hinreichend freilegen, um ihn mit dem Hohlmeißel heraushebeln oder mit einer Pinzette fassen zu können. Dabei ist aber jeder Druck auf den Fremdkörper in der Richtung seines Wundkanals zu vermeiden, um ihn nicht noch tiefer einzustoßen oder gar in die vordere Kammer hineinzudrängen.

Ragt der meist längliche oder platte Fremdkörper bereits in die vordere Kammer vor, so kann sich die Entfernung recht schwierig gestalten. Zumal wenn er steil eingedrungen ist, besteht die Gefahr, dass er in die Vorderkammer vollends ganz hineingerät oder bei der Extraktion die Linse verletzt.

In diesen Fällen wurde mehrfach empfohlen, ein Instrument in die Kammer hinter den Fremdkörper einzuführen. Dadurch können die Iris und Linse geschützt, die Extraktion des Fremdkörpers von hinten her befördert und sein Hineingleiten in die Vorderkammer verhütet werden.

Bei abgeflossenem Kammerwasser kommt die Verschiebung der Operation bis nach Wiederherstellung der Kammer in Frage, wenn man auf aseptisches Eingedrungensein rechnen kann.

v. ARLT (1874) hat empfohlen, durch einen seitlichen Hornhautschnitt den DAVIEL'schen Löffel in die vordere Kammer hinter den Fremdkörper zu schieben, und ihn damit auswärts zu drängen oder ihn so zu stützen, dass man ihn sicher fassen kann.

DESMARRES (1855) hat zu demselben Zweck seine Paracenthesennadel in die Vorderkammer eingeführt und den Fremdkörper damit zurückgedrängt oder sie als Unterlage gegen den Fremdkörper gedrückt, bis er nach Durchschneidung der Hornhautlamellen mit einem Starmesser herausgehoben werden konnte. Andere führten zu demselben Zweck ein Starmesser oder eine Lanze hinter den Fremd-

körper ein, so dass der Fremdkörper von hinten an dem Instrument eine Unterlage findet, bis er entfernt ist. Agnew (1866) benutzte dazu ein Beer'sches Messer, Knapp (1879) eine breite Discissionsnadel, ebenso Lawson (1867).

Mayerhauser (1882) hat bei einem Fremdkörper, der teilweise in der vorderen Kammer steckte, ein Cystitom durch die erweiterte Wunde senkrecht zur Richtung des Splitters eingeschoben und durch Drehung nach vorn denselben herausbefördert.

Bei allen Eisensplittern muss man den Magneten zu Hilfe nehmen und zwar entweder den starken Magneten oder den Handmagneten. Freilich wird auch hier vorherige Spaltung der Lamellen und Freilegen des Fremdkörpers nötig sein, da ein in der Grundsubstanz eingekeilter Eisensplitter dem Zug oft nicht folgt.

Ragt ein Fremdkörper so weit in die Vorderkammer, dass seine Entfernung durch die Eingangspforte unmöglich erscheint, so kommt seine Extraktion durch die vordere Kammer in Frage.

Man hat versucht, den Fremdkörper nach Anlegen eines Lanzenschnittes mittels einer in die Kammer eingeführten Pinzette oder eines Häkchens zu extrahieren, doch besteht dabei die Gefahr, dass die Iris und die Linse verletzt werden oder der Fremdkörper in die vordere Kammer gleitet.

Knapp (1879) versuchte einen Steinsplitter mit der in die vordere Kammer eingeführten Pinzette zu extrahieren, doch gelang der Versuch nicht; wohl aber gelang es, den Splitter mit der Pinzette in die Hornhautwunde zurückzuschieben und ihn von außen zu fassen. In einem anderen Fall gelang die Extraktion eines Fremdkörpers durch ein in die Kammer eingeschobenes Häkchen. Über ähnliche Extraktionsversuche hatte schon Mackenzie berichtet.

Will man den Fremdkörper durch die vordere Kammer extrahieren, so ist das zweckmäßigste die Anlegung eines großen lappenförmigen Schnittes, damit der den Splitter tragende Lappen aufgeklappt und ohne Druck auf Iris und Linse der Fremdkörper mit der Pinzette extrahiert werden kann.

Gayet (1898) entfernte z. B. auf diese Weise in die vordere Kammer vorragende Stacheln von Kastanien.

Germann (1894) empfahl bei tiefsitzenden und manchmal bereits in die Vorderkammer vorragenden Fremdkörpern der Hornhaut mit der Glühschlinge über dem Splitter einen Krater zu brennen, bis der Fremdkörper gefasst und herausgezogen werden kann. Bei Holzsplittern soll der Fremdkörper kranzförmig umbrannt werden. Bei Eisensplittern wird nach dem Brennen der Magnet mit verwandt. Er selbst berichtete über sechs gelungene Extraktionen.

Jackson (1897) empfahl die galvanokaustische Nadel zur Entfernung tiefsitzender Pulverkörner.

Fuller (1904) riet, an der Stelle, wo der Fremdkörper in der Hornhaut sitzt, die oberflächlichen Schichten so weit abzutragen, dass eine ebene Fläche entsteht.

Kessler (1890) entfernte einen 2 mm langen, $^1/_2$ mm breiten und 5 mg schweren Eisensplitter aus der Hornhaut mit einem kleinen, einem Lithotryptor gleichenden Instrument, nachdem der Elektromagnet versagt hatte.

War die Wunde infiziert, so kann es nach der Entfernung des Fremdkörpers durch energische Kauterisation gelingen, den Prozess zum Stillstand und zur Heilung zu bringen, z. B. in einem von mir beobachteten Fall von tief eingedrungenem und infiziertem Holzsplitter, den Rademacher (1908) mitgeteilt hat.

Hinsichtlich der tiefsitzenden Fremdkörper und ihrer Extraktion sei noch hingewiesen auf die Fälle von Deutschmann (1903), Hirschberg (1885, 1899), Praun (1899, S. 190), Wermke (1906), Rademacher (1908, aus der Jenaer Augenklinik).

Von besonderer Wichtigkeit ist die Verhütung von Verletzungen, bei denen Fremdkörper auf der Hornhaut zurückbleiben, vor allem durch das Tragen von geeigneten Schutzbrillen bei Arbeiten, die erfahrungsgemäß häufig zum Abspritzen kleiner Fremdkörper Gelegenheit geben (vgl. § 18 S. 59, die Prophylaxe der Augenverletzungen).

Fremdkörper in der Sklera.

§ 204. In der Sklera werden Fremdkörper nur selten angetroffen. Das hat seinen Grund darin, dass alle nur mit geringer Flugkraft auftreffenden Fremdkörper der Bindehaut anhaften oder höchtens in sie eindringen und dass vielfach kleine körnige Fremdkörper an dem elastischen und federnden Bindehaut- und Episkleralgewebe abprallen, wie bereits früher erwähnt wurde. Es bedarf schon einer entsprechenden Form, Härte und Größe des Fremdkörpers, sowie einer stärkeren Flugkraft, wie sie kleine harte und spitze Splitter aus Metall, Stein oder Holz oft aufweisen, um die Splitter in die Sklera einzutreiben. In solchen Fällen vermögen aber in der Regel solche Fremdkörper die Membran vollständig zu durchschlagen und in das Augeninnere einzudringen. Etwas längere spitze Fremdkörper können nach Perforation der Sklera mit ihrem hinteren Ende noch zwischen den Wundrändern der Sklera stecken bleiben.

Der Sitz der Fremdkörper in der Sklera ist meist der Lidspaltenbezirk, seltener der obere und untere Abschnitt, da die Lider einen natürlichen Schutz dieser Stellen abgeben. Doch können Fremdkörper nach Perforation der Lider in die Sklera eindringen, wie z. B. Schrotkörner, oder vom Bindehautsack aus, wie z. B. Holzsplitter, in die Sklera eingestoßen werden und abbrechen. Tangential den Bulbus treffende Fremdkörper können unter Verwundung oder selbst Perforation der Sklera subconjunctival nach hinten vordringen und entweder episkleral oder in der Orbita liegen bleiben.

In dem hinter dem Bulbusäquator gelegenen Skleralteil könnte von außen her ein Fremdkörper in die Sklera nur eindringen, wenn er ganz peripher das Lid durchschlagen hat oder von der Orbita her das Auge trifft, wie es bei Schussverletzungen vorkommt. Cramer (1907) berichtete,

dass ein in der Thränensackgegend eingedrungener Eisensplitter bis in die Orbita vorgedrungen war und von hier aus mit seiner Spitze die Sklera perforiert hatte und in das innere Auge bis zur Netzhaut vorragte. Dagegen vermögen Fremdkörper, die im vorderen Bulbusabschnitt in den Bulbus eingedrungen sind, nach Durchquerung des Auges von innen her in die Sklera sich einzubohren oder die Membran vollständig zu durchschlagen. Es handelt sich dann um eine zweite Perforation des Auges durch den Fremdkörper, wobei der Fremdkörper entweder an seiner Austrittsstelle in der Sklera stecken bleibt oder das Auge vollständig verlässt. Wir kommen auf diese Verletzungen bei der doppelten Perforation zurück.

Einen merkwürdigen derartigen Fall hat Berlin (1866) mitgeteilt. Wegen den Folgen einer Fremdkörperverletzung war die Enukleation des verletzten Auges notwendig geworden. Nachdem bereits die Musculi rectus internus, inferior und externus durchtrennt waren, stieß man auf einen aus dem Bulbus am hinteren Pol herausragenden länglichen Eisensplitter, der sich leicht entfernen ließ. Der Versuch, den halbenukleierten Bulbus nach Annähung der Muskeln zur Wiedereinheilung zu bringen, gelang mit überraschend gutem kosmetischen Erfolg.

Von Fremdkörpern in der Sklera kommen vor allem in Frage kleine Splitter aus Metall (Eisen, Kupfer, Messing), aus Glas, Stein, Holz, sowie Pulverkörner, Sand- und Steinpartikelchen bei Explosionsverletzungen, Schrotkörner bei Schussverletzungen. Dass die Stacheln von Kastanien, die das Auge treffen, auch in die Sklera eindringen, wurde bei den Hornhautverletzungen erwähnt. Über das Eindringen von Raupenhaaren in die Sklera s. § 199.

Befund und Verlauf. An der Verletzungsstelle zeigt die Bindehaut gewöhnlich kleine Blutungen und je nach der Größe des Fremdkörpers eine mehr oder weniger deutliche Zerreißung, deren Rand zuweilen durch abgestreifte Partikelchen verunreinigt ist. Ganz kleine Fremdkörper können wegen der Blutung und Schwellung der Bindehaut anfangs entgehen und erst später durch Farbe und Prominenz zu Tage treten. Die in den oberflächlichsten Schichten haftenden Fremdkörper, wie Pulver- und Sandkörner nach Explosionsverletzungen, veranlassen in der Regel eine deutliche Injektion und Verdickung der Stelle. Sie heilen dann in dem verdickten Gewebe reizlos ein, wobei die Bindehaut entweder mit der Stelle verwachsen bleibt oder sich darüber verschieben lässt. Nur selten erregen oberflächlich sitzende Fremdkörper die Bildung von Granulationsgewebe. Ragt der Fremdkörper mit einer Ecke etwas mehr nach außen vor, so unterhält er stärkeres Fremdkörpergefühl und lebhaftere Reizerscheinungen. Die etwas größeren ganz innerhalb des Skleralgewebes steckenden Splitter können ebenfalls relativ gut vertragen werden, nach vorübergehenden entzündlichen Veränderungen reizlos einheilen und sich in dem Gewebe einkapseln. Doch hängen die weiteren Folgen mit ab

von der Art des Fremdkörpers, seiner Größe und seinem Sitz. Es ist eine Anzahl von Fällen beobachtet, in denen derartige Fremdkörper selbst viele Jahre lang ohne Schaden vertragen wurden. Bei Eisensplittern findet man manchmal einen geringen Rosthof. Andererseits kann sich früher oder später zunehmende Entzündung einstellen, es kommt zu Granulationsgewebsbildung, Lockerung und Ausstoßung des Fremdkörpers, besonders bei Kupfer- oder Holzsplittern. Zumal die in die Sklera eingedrungenen Kupfersplitter können entweder sofort Eiterung erregen und ausgestoßen werden oder nach Abklingen der anfänglichen Entzündung einheilen, bis nach kürzerer oder längerer Zeit erneute Entzündung auftritt. Bei stärkeren entzündlichen Veränderungen in der Umgebung des Fremdkörpers werden zuweilen Veränderungen an den der inneren Oberfläche der Sklera anliegenden Augenhäuten beobachtet (Rampoldi 1891, Hornstein 1905). Ist ein etwas größerer Fremdkörper bis in die tiefsten Schichten der Membran vorgedrungen, so kann er, zumal bei Sitz in der Ciliarkörpergegend, auf die darunterliegende Gefäßhaut einen Reiz ausüben und stärkere cyklitische Erscheinungen auslösen. War er mit größerer Gewalt aufgetroffen und in die Sklera eingedrungen, wie z. B. Steinsplitter bei Explosionsverletzungen, so können die darunterliegenden Teile die verschiedenartigen direkten Kontusionsveränderungen erfahren.

Hat der Fremdkörper die Sklera ganz durchschlagen und ragt er mit einer Spitze in die Gefäßhaut, besonders in den Ciliarkörper oder gar noch weiter in den Glaskörperraum vor, so können sich sämtliche Folgeerscheinungen, die bei intraokularen Fremdkörpern vorkommen, an die Verletzung anschließen.

Zum Beleg sei hier auf einige Beobachtungen hingewiesen.

Zander und Geissler (1864) erwähnen eine Mitteilung von Solomon über 18 Monate langes Verweilen eines Eisensplitters in einer rostbraunen Gewebsverdickung der Sklera. Strawbridge (1875) fand einen Eisensplitter 21 Jahre lang reizlos in der Episklera und Sklera eingebettet. Roulet (1877) berichtete über einen Eisensplitter von 3 mm Länge und 1/2 mm Breite, der 7 Jahre lang in der Sklera 2 mm vom Hornhautrand entfernt steckte. Es hatte sich eine tumorartige Verdickung gebildet und das äußere Ende steckte in einer Art Cyste, die von der Conjunctiva gebildet wurde. Der Tumor samt Fremdkörper wurden entfernt. Praun (1899) berichtete über einen 7 Jahre lang reizlos vertragenen Eisensplitter in der Episklera. In einem von Hoene (1896) mitgeteilten Fall war durch Verletzung mit einer Stahlfeder eine perforierende Risswunde in dem inneren untereren Quadranten der Cornea mit Irisvorfall hervorgerufen, sowie eine Risswunde an der oberen Corneoskleralgrenze mit subconjunctivaler Blutung. Die Stahlfeder erschien abgebrochen. Die beiden Wunden heilten, doch blieb oben die Bindehaut verdickt. 18 Monate später zeigten sich die beiden 13 mm langen Stahlfederspitzen in dem subconjunctivalen Gewebe und wurden extrahiert. Weitere Mitteilungen über Eisensplitter in der Sklera finden sich bei Schmitz (1887), Hirschberg (1890), Helm (1896), Powers (1905).

Zander und Geissler (1864) referieren einen Fall von Pagenstecher, in dem ein Zündhütchenstück gerade durch die Endfasern des Musculus internus

in die Sklera eingedrungen war und dort eine ulzerative Entzündung erregt hatte. Sie erwähnen weiter eine Beobachtung von Walton, dass ein neben dem Hornhautrand in die Sklera eingedrungenes Zündhütchenstück sich nach 9 Monaten in einer Granulationsgeschwulst zeigte und entfernt wurde.

Rampoldi (1891) berichtete über eine Verletzung, bei der ein Zündhütchensplitter gegen das Auge geflogen und in der Sklera stecken geblieben war, ohne sichtbar zu sein. Zwei Monate später zeigte sich schmerzhafte Entzündung und Netzhautablösung. Nach zwei Jahren kam es zu einem Skleralabscess, in dem der Splitter gefunden wurde.

Hornstein (1905) teilte drei Fälle von Kupfer- bezw. Messingsplitter in der Sklera mit; in dem einen Fall steckte ein Stückchen einer Patronenhülse 2 Monate lang in verdicktem Skleralgewebe und im Augenhintergrund fanden sich an der Stelle des Fremdkörpers chorioiditische Herde. Über einen Messingsplitter in der Sklera berichtete Kuthe (1896).

In einem von Silex (1888) mitgeteilten Fall handelte es sich um eine perforierende Verletzung durch Zündhütchensplitter, der noch in der Skleralwunde steckte.

Armaignac (1887) erwähnte das 32jährige Verweilen eines Dornes in einer Verdickung der Sklera. Öller (1882) entfernte einen Holzsplitter aus der Sklera, der $17^1/_2$ Jahre lang reizlos vertragen war, dann aber schmerzhafte Entzündung vorgerufen hatte. 2 Jahre nach der durch Schuss mit einem Holzpfeil veranlassten Verletzung hatte Völckers das Auge untersucht und Myopie, Astigmatismus bei S $^1/_4$ und eine birnförmige Verziehung der Pupille, die er auf die Verletzung des den äußeren Quadranten der Iris innervierenden Ciliarnerven bezog, festgestellt. Am Äquator bulbi in der Gegend des Rectus externus fand sich damals ein der Sklera fest aufsitzender von Bindehaut überzogener Tumor mit einem eingekapselten Holzsplitter im Innern. Allmählich sank das Sehvermögen, und $17^1/_2$ Jahre nach der Verletzung trat Entzündung mit ausgesprochener Iritis auf. Aus der injizierten Granulationsgeschwulst ragte der Splitter $^1/_2$ mm hervor. Mit der Pinzette wurde ein 8 mm langer, senkrecht auf der Längsachse des Bulbus steckender und 1 mm dicker Holzsplitter entfernt. Es bestand Katarakt. Offenbar hatte der Splitter die Bulbuswand perforiert, wie Öller annahm, erst durch sekundäre Usurierung der Augenwand.

Raynaut (1886) entfernte in einem Fall einen größeren Fremdkörper aus der Sklera mit Schere und Pinzette, der 15 Jahre daselbst reizlos verweilt hatte, und in einem zweiten Fall einen Fremdkörper, der 4 Jahre in der Sklera verweilt, Iridocyklitis und Netzhautablösung verursacht hatte.

Diagnose. Wenn auch das Erkennen eines in die Sklera eingedrungenen Fremdkörpers durch Blutung und Schwellung des Bindehaut- und des episkleralen Gewebes erschwert oder in den ersten Tagen, besonders bei kleinen Fremdkörpern, geradezu unmöglich gemacht wird, so ist doch bei etwas größeren Partikelchen die Diagnose in der Regel durch die Farbe und Prominenz des Fremdkörpers leicht zu stellen. Besonders wertvoll ist in unsicheren Fällen eine vorsichtige Untersuchung mit der Sonde, die auch dann angezeigt ist, wenn es zweifelhaft erscheint, ob eine in der Sklera sich zeigende blauschwärzliche Verfärbung von einem eingedrungenen Fremdkörper oder von eingeklemmter und vorgefallener Gefäßhaut herrührt.

Die Entscheidung, ob ein in der Sklera steckender Fremdkörper die Augenkapsel ganz durchschlagen hat und in das Augeninnere vorragt, ist bei frischen Fällen durch Herabsetzung des Augendrucks, Vorfall des Glaskörpers und durch genaue Augenspiegeluntersuchung oft sicher zu treffen, kann aber zuweilen große Schwierigkeit bieten. Bei älteren Fällen spricht für Perforation und Vorragen des Fremdkörpers ins Augeninnere, wenn die Schwere der Veränderungen des Auges mit dem Befund eines rein skleral sitzenden Fremdkörpers im offenen Missverhältnis steht. Um die Natur eines Fremdkörpers in der Sklera festzustellen, ist bei Verdacht auf Eisen die Sideroskopie heranzuziehen.

Die Prognose ist günstig, wenn der Fremdkörper innerhalb der Sklera steckt und den Bulbusraum nicht eröffnet hat.

Die Behandlung hat im allgemeinen die möglichst baldige Entfernung des Fremdkörpers anzustreben, höchstens können bereits reizlos eingeheilte kleine Fremdkörper, wie Pulverkörner u. s. w., im Gewebe ruhig belassen werden. Ragt ein Fremdkörper mit einer Spitze frei nach außen, so versucht man ihn mit einer Pinzette zu fassen und zu extrahieren. In anderen Fällen muss zunächst der Fremdkörper durch Incision der Bindehaut und Durchtrennung des episkleralen Gewebes mit Schere und Pinzette oder mit dem Linearmesser freigelegt werden. Dann versucht man, ihn entweder mit der Pinzette herauszuziehen oder mit einem Hohlmeißel oder Löffelchen herauszuhebeln. Besonders vorsichtig muss man verfahren, wenn die Bulbuswand ganz durchschlagen ist, damit der Fremdkörper nicht vollends in das Bulbusinnere hineingetrieben wird.

Handelt es sich um Eisensplitter, so ist stets der Elektromagnet, in erster Linie der starke, eventuell der Handmagnet, zu Hilfe zu nehmen.

War die Bindehaut eingeschnitten, so ist nach Entfernung des Fremdkörpers die Wunde derselben durch ein Sutur zu schließen.

Ich selbst habe wiederholt sklerale Fremdkörper der mannigfachsten Art mit Erfolg extrahiert.

Litteratur zu §§ 201—204.

1854. 1. v. Graefe, A., Fall von Blepharospasmus mit hinzugetretenen allgemeinen Konvulsionen u.s.w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I. S. 440.

1855. 2. v. Graefe, A., 2 Glassplitter im Conjunctivalsack. v. Graefe's Arch. f. Ophth. II, 1. S. 229.

3. Desmarres, Traité des Mal. des Yeux. Bd. II. p. 312.

1858. 4. v. Graefe, A., Fall von Durchschneidung der Supraorbitalnerven u.s.w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. IV, 2. S. 184.

1864. 5. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg.

1866. 6. Berlin, Extraktion eines fremden Körpers aus der Sklera in der Gegend des hinteren Pols. Wiedereinheilung des fast enukleierten Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 81.

1866. 7. Agnew, A method for removing foreign particles from the cornea. New York Med. Rec.
1867. 8. Lawson, London Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 36.
1872. 9. Simi, Barba di spiga di grano penetrato nel sacco lagrimale senza lesione delle parti. Lo Sperimentale. Aprile.
1875. 10. v. Arlt, Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Rücksicht auf deren gerichtsärztliche Würdigung. Wien, Braumüller.
11. Strawbridge, Ophthalmic Contributions. Transact. ophth. Soc. p. 302.
1876. 12. Brière, Cyclite et cécité absolue, causées par un corps étranger resté, pendant un mois, dans le cul-de-sac oculo-palpébral inférieur. Guérison etc. Gaz. des hôpit. No. 117. p. 931.
1877. 13. Badal, Rétino-Choroïdite liée à la présence d'un corps étranger fixé depuis 4 mois sur la conjonctive palpébrale. Gaz. méd. de Paris. No. 9. p. 48.
14. Roulet, Les corps étrangers du globe de l'œil. Correspondbl. d. schweiz. Ärzte. No. 3 u. 4.
1878. 15. Öller, Bericht der ophth. Klinik und Augenheilanstalt von Professor v. Rothmund. Ann. d. städt. Krankenh. München. I.
16. Sous, Des corps étrangers de la caroncule lacrymale. Journ. de méd. de Bordeaux. VII. No. 10.
1879. 17. Potechin, Artefizielle Entzündung des Auges. Med. Ges. von Tambow. (Protokoll No. 5 1878.) Jahresb. d. ophth. Litt. Russlands. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 335.
18. Talko, Ein Fall von dauernder Anwesenheit eines fremden Körpers im Augenlid. (Milit. med. Journ. Sept. 1878.) Jahresb. d. ophth. Litt. Russlands. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 39.
19. Samelsohn, Ein Fall von Tetanus nach Verweilen eines Fremdkörpers im Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. III. S. 325.
20. Knapp, Die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Innern des Auges. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 71.
21. Fournet, De quelques cas de blessures de la conjonctive et de la cornée produites par le crachement du fusil Gras. Recueil d'Opht. p. 465.
22. Trompetter, Über das Vorkommen von Fremdkörpern in der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 55.
1880. 23. Del Castillo, Corps étrangers de la cornée et de la conjonctive. Congrès internat. de Milano. Compt. rend. p. 272.
24. Agnew, Injury of the cornea by a foreign body. Med. Rec. New-York. p. 171.
25. Webster, Extraction of a splinter of wood from the cornea. Arch. of Med. III. No. 2.
26. v. Hasner, Die Verletzungen des Auges in gerichtsärztlicher Hinsicht. Handb. d. gerichtl. Med. von Maschka.
1881. 27. Schachleiter, Inaug.-Diss. Bonn.
28. Hock, Die kleinen chirurgischen Handgriffe in der Augenheilkunde. Wiener Klinik. Nov. 1881. Petersburger med. Wochenschr. Januar 1882.
29. Rushmore, The recognition and removal of foreign bodies from the cornea. Proc. M. Soc. County Kings. Brooklyn. VI. p. 47.
30. Kramsztyk, Über die Entfernung der metallischen Niederschläge aus den Hornhäuten. Gaz. lek. 1881. Jahresb. über die ophth. Litteratur Polens. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 386.
31. Pintaud Desallées, Du meilleur traitement du traumatisme de la cornée par l'épi de blé. Recueil d'Opht. p. 422.
1882. 32. Oeller, Ein Holzsplitter. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 18.
33. Weinberg, Quelques considérations sur les corps étrangers de la surface du globe oculaire. Recueil d'Opht. p. 257.

1882. 34. **Hickman**, Removal of a large splinter from between the eyelids of a child two years age. Atlanta M. Reg. 1881—82. I. p. 397. Michel's Jahrb. S. 562.

35. **Shaw Bowen**, Long-continued presence of spiculum of copper in the cornea without exciting apparent irritation. Arch. Ophth. New York. XI. p. 333.

36. **Fernandez-Caro**, Los cuerpos extrãnos de la cornea. Escuela de Med. México 1882—83. IV. p. 46.

37. **Noyes**, Entfernung von Fremdkörpern aus der Hornhaut. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 1882. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 500.

38. **Magnus**, Ein 2 Jahr und 3 Monate in der Hornhaut des linken Auges getragener Glassplitter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 396.

39. **Mooren**, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden, Bergmann.

40. **Mayerhausen**, Zur Entfernung von Fremdkörpern aus der Hornhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 48.

1883. 41. **Ammundsen**, Et corp alila i taaresäkken fjoernet med. electromagneten. Hosp. tid. 3 R. Bd. I. No. 52. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 398.

42. **Harvie Scott**, A rare foreign body in the eye. Brit. med. Journ. II. S. 582.

1884. 43. **van Allen**, Relative frequency of foreign bodies on cornea or conjunctiva of right and left eyes. Med. Ann. Albany. V. p. 371.

44. **Boucher**, Contribution à l'étude des corps étrangers de la cornée. Recueil d'Opht. p. 711.

45. **Frank**, Removal of foreign bodies from the surface of the eye and lids. Maryland med. Journ. 12. Jan. p. 625.

46. **Hoffmann**, Über traumatische Conjunctivitis bei Bergleuten. Arch. f. Hygiene. I. S. 41.

47. **Szili**, Über Augenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 33.

1885. 48. **Gallenga**, Di alcuni casi di corpi stranieri dell' occhio e relazione di estrazione coll' elettro-calamite. Gazz. clin. d. Torino. XXI. p. 97.

49. **McGregor**, Foreign body in cornea for two months; easily removed after the application of cocaine. Med. Times and Gaz. I. p. 145.

50. **Roberts**, Cuerpo estrãno en el fondo de saco conjunctival salido espontáneamente al décimo dia etc. Rev. méd. guer. Buenos Ayres. XXI. p. 383.

1886. 51. **The Will's Eye Hosp.** Philadelphia. Bericht für 1885.

52. **Dumont**, Corps étranger du cul-de-sac de la paupière supérieure. Irido-choroïdite consécutive. Bullet. de la clin. nat. opht. Quinze-Vingts. p. 137.

53. **Harlan**, A piece of metal imbedded in the cornea, without producing irritation. Maryland med. Journ. XV. p. 124.

54. **Raynaut**, Corps étrangers du globe oculaire. Marseille méd. p. 471. Recueil du comité méd. des bouches du Rhône. XXV, 2 u. 3.

1887. 55. **Armaignac**, Epine ayant séjourné trente-deux ans dans l'épaisseur de la sclérotique. Revue clin. d'oculist. Mai. p. 53.

56. **Caudron**, Corps étranger de l'œil, épine noire enchassée dans la cornée. Revue gén. d'Opht. p. 120.

57. **Czápodi**, Fremdkörper innerhalb der Cornea. Szémészet. p. 88.

58. **Shaw Bowen**, Langes Verweilen eines Kupfersplitters in der Cornea ohne Reizerscheinung zu machen. (Übersetzt von Dr. E. Esmarch in Berlin.) Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 406.

59. **Grossmann**, Traumatische Augenverletzungen. Wiener med. Presse. No. 46.

1887. 60. Schmitz, G., Über Fremdkörper in Hornhaut und Lederhaut und deren Behandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 303.
1888. 61. Silex, Über perforierende Wunden der Cornea und Sklera. Berliner klin. Wochenschr. No. 20.
1889. 62. Dessauer, Abänderung an den Instrumenten zur Entfernung von Fremdkörpern der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 27.
63. Dessauer, Lupenhalter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 25.
64. Hirschberg, Vermischtes. Zur Entfernung fremder Körper aus dem Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 126.
65. Chevallereau, Corps étrangers (morceau de verre) ayant séjourné dix ans dans la paupière supérieure. Recueil d'Opht. p. 306.
66. Chevallereau, Corps étranger ayant séjourné cinq ans dans le cul-de-sac supérieur de la conjonctive. Recueil d'Opht. p. 308.
67. Swan, Foreign body in the eye for two years. Lancet. II. p. 69.
68. Ritter, Über Fremdkörper der Cornea. Arch. f. Augenheilk. XIX. p. 36.
1890. 69. Auzilhon, Des pierres oculistiques. Recueil d'Opht. p. 94.
70. Kessler, Operatieve Verwijdering van een ijzersplinter van de achtervlakte der cornea. Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 2. Deel.
71. Gasiorowski, Über Eisen- und Stahlsplitter der Cornea und deren Behandlung. Inaug.-Diss. Basel.
72. Stanford Morton, Demonstrationen. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Brit. med. Journ. 12. Juli.
73. Ritter, Über Fremdkörper der Cornea. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 36.
74. Hirschberg, Über die Ergebnisse der Magnetoperation in der Augenheilkunde. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 3. S. 37.
75. Malgat, Corps étrangers dans le canal lacrymal droit inférieur. Rec. d'Opht. p. 209.
1891. 76. Bothezat, Corps étrangers de la cornée. Montpellier méd. XVI. No. 9. p. 408.
77. Critchett, Exceptional cases in ophthalmic practice. Brit. med. Journ 5. Dec. p. 1196.
78. Fraenkel, Holzstückchen, seit 12 Jahren im Bindehautsack. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIX. S. 92.
79. Logetschnikow, Eine Cilie unter der Conjunctiva bulbi. Wjestnik Ottalm. Juli-October.
80. Rampoldi, Le injezioni ipodermiche alle tempia nella terapia oculare. Annali di Ottalm. XX. p. 538.
81. Valude, Syphilis héréditaire éveillée par un traumatisme. France méd. No. 12. p. 189.
1892. 82. Gorand, Deux cas d'iritis traumatique. Ann. de la policl. de Bordeaux. No. 9.
83. Jackson, Foreign bodies in the cornea. Maryland med. Journ. Baltimore. XXVIII. p. 23.
84. Cohn, Lehrbuch der Hygiene des Auges. Wien, Leipzig.
1893. 85. Deutschmann, Über Augenverletzungen und Antisepsis. Beiträge zur Augenheilkunde. I. S. 1.
86. Doyne, Remarks on peculiar foreign bodies on the cornea. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. January 26. Ophth. Review. p. 63.
87. Gruber, Über Rostablagerung in der Hornhaut. Bericht über die 23. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 38.
88. Fröhlich, A propos des corps étrangers de la conjonctive. Revue méd. de la Suisse romande. XIII. p. 378.
89. Hunt, A foreign body in the conjunctiva. Journ. Ophth. Otol. New York. V. p. 86.
90. Stroschein, Über die Entfernung von Fremdkörpern der Hornhaut. Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis. Frankfurt a. M. S. 105.

1893. 91. Wintersteiner, Kasuistische Beiträge aus der Prof. Stellwag'schen Augenklinik. 2. Multiple Fremdkörper in der Hornhaut eines glaukomatösen Auges. Wiener klin. Wochenschr. No. 6. S. 102.

92. Uhthoff, Demonstration der anatomischen Präparate von drei seltenen Fällen. 2. Geschwulst am Limbus. Vers. d. Ges. Deutscher Naturf. und Ärzte. Nürnberg. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVIII. 1894. S. 398.

93. Sous, Corps étrangers des paupières. Journ. de méd. de Bordeaux. XXIII. p. 445.

1894. 94. Bourgeois, Un procédé peu connu d'extraction des corps étrangers sous-palpébraux. Recueil d'Opht. Févr.

95. Germann, Die Entfernung von Fremdkörpern, die tief in die Hornhaut eingedrungen sind. Verein St. Petersb. Ärzte-Sitzung. 20. Sept. 1894. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 44. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 400.

96. Gradenigo, Dermatolobia noxialis dans la paupière d'un nourrison. 11. Internat. med. Congr. Rom. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 281.

97. Hirschberg, Kupfer im Auge. Deutsche med. Wochenschr. No. 14.

98. Hillemanns, Über Verletzungen des Auges. Arch f. Augenheilk. XXX. S. 29.

99. Topolanski, Die Ätiologie der bandförmigen Hornhauttrübung. Wiener klin. Wochenschr. No. 6. S. 98.

1895. 100. Bane, A piece of steel in the cornea removed with electromagnet. Transact. Colorado med. Soc. Denver. p. 77.

101. Harvey, The dangers in removing foreign bodies from the cornea. Boston med. and surg. Journ. CXXXII. p. 130.

102. Baquis, Su di una larva di dittero parasita della congiunctiva umana. Ann. di Ottalm. XXIV. p. 7.

103. Danesi, Casistica. Bollet. d'Oculist. XVII. p. 14.

104. Hilbert, Ein Fremdkörper über 11/2 Jahre in der Hornhaut steckend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIII. S. 280.

105. Randolph, A clinical and experimental study of the so-called oyster-shuckers keratitis. Transact. of the Amer. ophth. Soc. Thirty-first annual meeting. New-London. p. 313.

1896. 106. Koch, Johannes, Über die Verletzungen des Auges durch Schießpulver. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.

107. Hillemanns, Über Verletzungen des Auges. II. Teil. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. S. 198.

108. Hoene, Zur Kasuistik der traumatischen Läsionen des Auges und der Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 33.

109. Armaignac, Traumatisme et kératite diffuse. Ann. d'Ocul. CXVI. p. 382. Rec. d'Opht. p. 641.

110. Burchardt, Über Entfernung von Fremdkörpern aus der Hornhaut. (Berliner ophth. Ges. Sitzung 22. Nov. 1894.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 313.

111. Asmus, Fremdkörper in der Horn- und Bindehaut. Wiener med. Blätter. No. 32.

112. Kuthe, Messing im Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober.

113. Helm, Five cases of injury of the eye from chips of steel. Lancet. 7. Mars.

1897. 114. Croskey, Foreign body of unusual size retained under the retrotorsal fold of the upper lid for a period of eight months. Med. and surg. Reporter. 6 Nov. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 646. The Ophth. Rec. 1898. Jan.

115. Fischer, Eine Hühnerlaus als Fremdkörper in der Cornea. Münchener med. Wochenschr. S. 112.

1897. 116. Jackson, Die Entfernung von eingedrungenen Pulverkörnern aus dem Auge. (Albany med. Annals. No. 5.) Deutsche med. Zeit. No. 87. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 684. Ophth. Klin. 1898. S. 8.
1898. 117. Gayet, Perforation de la cornée par les piquants de châtaignes. (Société de Chirurgie de Lyon.) Ann. d'Ocul. CXXI. p. 127.
118. Ginsburg, Ophthalmologische Beobachtungen. Westn. ophth. XV. S. 32.
119. Jackson, Foreign bodies retained in the cornea. Brit. med. Journ. January.
120. Saemisch, Ein Fall von Scabies corneae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 449.
121. Schubert, Fremdkörper im Bindehautsack. Münchener med. Wochenschr. S. 1135.
122. Thompson, Foreign body retained in the cornea. Brit. med. Journ. 5. February.
123. Truc, Deux cas de corps étrangers péri-orbitaires volumineux, ignorés des patients et tolérés pendant quatre ans. Clinique opht. No. 19. Ophth. Klinik. II. No. 3.
124. Grossmann, Über Verletzungen der Cornea und ihrer Umgebung. Therapeut. Wochenschr.
1899. 125. Deschamps, M., Sur les blessures de l'œil par les piquants de châtaigne. Ann. d'ocul. CXXI. p. 241.
126. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
127. Mazet, Pénetration d'un poil dans le point lacrymal inférieur. (Soc. de méd. de Marseille.) Recueil d'Opht. p. 432.
128. Kraemer, Die tierischen Schmarotzer des Auges. Dieses Handbuch. II. X. Bd. 18. Kap.
129. de Lantshere, Beitrag zum Studium der Fremdkörper im Bindehautsack des Auges. (Übers. von Wolffberg.) Wochenschr. f. Ther. u. Hygiene. No. 19.
130. Lederer, Zwei Fremdkörper. Ophth. Klinik. No. 22. S. 341.
131. Guttmann, E., Die Fremdkörper des Auges in der ärztlichen Praxis. Die ärztl. Praxis. No. 8.
132. Markus, Ein Fall von Conjunctivitis mit Knötchenbildung, hervorgerufen durch eingedrungene Pflanzenhaare. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 34.
133. Schmidt-Rimpler, Pseudotrachom durch Pflanzenhärchen veranlasst. (Med. Ges. in Göttingen.) Deutsche med. Wochenschr. S. 143.
134. Thilliez, Corps étranger volumineux du cul-de-sac conjonctival. Journ. des scienc. méd. de Lille. 1898. 17. dec. Recueil d'Opht. p. 311.
135. Sidler-Huguenin, Ein Hilfsmittel zur Entfernung von Fremdkörpern aus der Hornhaut. Correspondbl. f. Schweizer Ärzte. No. 20.
136. Snell, The prevention of eye accidents occurring in trades. Brit. med. Journ. 12. Aug. II. p. 389.
137. Levinsohn, G., Über Entfernung von Fremdkörpern aus der Hornhaut. Berliner klin. Wochenschr. No. 37. S. 813.
1900. 138. Batten, A parasitic crustacean as a foreign body of the cornea. Lancet. 7. April. p. 1002.
139. Gentilini, Drei neue Fälle von Keratitis aspergillina. Deutschmann's Beiträge zur prakt. Augenheilk. Heft 45. S. 115.
140. Wolffberg, Eine Mücke im Thränen-Nasenkanal. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 34.
141. Roure, Corps étranger du cul-de-sac conjonctival supérieur. Recueil d'Opht. p. 286.
1901. 142. Colombo, Un caso di vantaggiosa applicazione della cataforesi alla terapia oculare. Arch. di Ottalm. IX. p. 113.

1901. 143. Ischreyt, G., Über Hornhaut-Fremdkörper. Vortrag. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 40.
144. Wagenmann, Zur Kasuistik der Fremdkörperverletzungen des Auges. Ophth. Klinik. No. 9 u. 10. S. 129.
1902. 145. Randall, Some aids in locating and removing foreign bodies of the cornea. Ophth. Record. p. 666.
146. Williams, Foreign bodies in the cornea. Lancet. 27. Sept.
147. Haas, Eine neue Fremdkörpernadel. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. No. 12.
1903. 148. Greene, Foreign bodies in the cornea. Brit. med. Journ. 2. May.
149. Royds, Foreign bodies in the cornea. Brit. med. Journ. 10. January.
150. Williams, Foreign bodies in the cornea. Brit. med. Journ. 24. January.
151. Pfalz, Demonstration einer verbesserten Fingerlinse. Bericht über die 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 279.
152. Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. 3. Aufl.
153. Lotin, Beitrag zur Frage der Augenerkrankungen, die durch die Larven der Wohlfahrt'schen Fliege erzeugt werden. Vortrag in der ophth. Ges. zu St. Petersburg. Übersetzt Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 328 u. 357.
154. Rosschewsky, Ophthalmologische Erfahrungen. Wratsch II. No. 44.
155. Kuwahara, Über lebende Hirudineen im Bindehautsack des menschlichen Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 262.
1904. 156. Bock, Fremdkörper in den Thränenröhrchen. Wiener med. Wochenschr. No. 12.
157. Bock, Klümpchen Anilinfarbe als Fremdkörper der Hornhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April.
158. Herford, Über artefizielle Augenentzündungen. Samml. zwangl. Abhandl. aus d. Geb. d. Augenheilk. V. Heft 8.
159. Fuller, New method of treating foreign bodies in the cornea. Journ. of med. scienc. April. Revue génér. d'Opht. p. 111.
160. Hirsch, Fast zweijähriges Verweilen eines Fremdkörpers im Bindehautsack. Wiener med. Rundschau. No. 33.
161. Ollendorf, Über Insektenlarven im Auge. Württ. med. Korrespondenzbl. S. 1015.
162. Meding, Ein Fall von Kastanienschalendornen in der Cornea, teilweise durch Resorption, teilweise durch Entfernung der Dornen geheilt. Arch. of Ophth. XXXI. Heft 6. Übersetzt Arch. f. Augenheilk. LI. 1905. S. 114.
1905. 163. Alvarado, Cuerpos extraños del fondo de saco conjunctival superior. Arch. de Oftalm. hisp.-amer. April.
164. Hornstein, Verletzungen des Auges durch Kupfer- und Messingsplitter. Inaug.-Diss. Gießen.
165. Lauber, Pulverkörner in der Cornea. Ophth. Ges. zu Wien. Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 106.
166. Powers, Rostiger Niet in der Sklera. San Franz. Ges. der Augenärzte. Bericht. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 395.
167. Kayser, Über Fliegenlarvenschädigung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 205.
168. Lewin und Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. I. S. 842. Berlin, Hischwald.
169. Sexe, Corps étranger du cul-de-sac conjonctival supérieur toléré pendant vingt-deux ans. Soc. franç. d'Opht. Revue génér. p. 206.
170. Schwetz-Zehden, Zerstörung beider Augen durch Fliegenlarven (Musca vomitoria). Berliner ophth. Ges. Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 359.
171. de Micas, Volumineux corps étranger du cul-de-sac conjonctival inférieur. Clin. Opht. p. 91.

1905. 172. Würdemann, Ophthalmia nodosa. Ophth. Record. p. 65.
173. Vail, Filoria loa. Amer. Acad. of Opthth. Ophth. Record. p. 489. The Amer. Journ. of Ophth. Dez.
174. Stevenson, Die Entfernung von Fremdkörpern vom Augapfel und von der Innenfläche der Lider. The Therap. Gaz. Januar. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 483.
1906. 175. Conkey, Foreign bodies in the cornea. Ophth. Record. p. 59.
176. Todd, Some new foreign-body instruments. Ophth. Record. p. 208.
177. Baker, Foreign bodies in the cornea and conjonctiva. Cleveland med. Journ. Revue génér. d'Opht. 1907. p. 112.
178. Werncke, Fremdkörper in der Cornea. Augenärztl. Ges. zu Odessa. Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. N. F. I. S. 439.
179. Pier, Zur Kasuistik der angeborenen und erworbenen pathologischen Pigmentierungen des Bulbus. Inaug.-Diss. Gießen.
180. Pollack, Demonstration einer Filaria loa. Berliner ophth. Ges. Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 181.
1907. 181. Cramer, Entfernung eines durch die Augenhöhle in den Augapfel eingedrungenen Eisenplitters. Monatsbl. f. Unfallheilk. XIV. No. 11.
182. Roure, Quelques remarques sur les corps étrangers superficiels de l'œil. Ann. d'Ocul. CXXXVIII. p. 122.
183. Gepner, Ein Bienenstachel durch zwei Monate im Lide. Medycyna. No. 31—34.
184. Niccolini, Ein ungewöhnlicher Fremdkörper in der oberen-äußeren Bindehautfornix. Carpi Tip. Rossi. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 448.
185. Fischer, Über eine entzündliche Neubildung (Granulom) der Conjunctiva. Arch. f. Augenheilk. LVII. S. 101.
186. Heath, A case of hysteria in which accidental trauma was simulated by placing pieces of glass into the conjunctival sac. The Ophth. Record. p. 174.
1908. 187. Girandeau, Etudes sur les corps étrangers de la cornée. Thèse de Paris.
188. Rademacher, Über einige seltene Fremdkörperverletzungen im vorderen Augenabschnitt. Inaug.-Diss. Jena.
189. Rust, Oxide of copper in the cornea. Arch. of Ophth. XXXVII. p. 174.
1909. 190. Dolcet, Fliegenlarven (Sarcophaga carnaria) im Auge eines Kindes. 11. internat. ophth. Kongr. zu Neapel. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. N. F. VII. S. 463.
191. Trantas, Über Marmarokoniasis. Internat. ophth. Kongr. zu Neapel. Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. N. F. VII. S. 456.
1910. 192. Carlini, Die traumatischen Cysten der Conjunctiva. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXIII. S. 288.

Perforierende Verletzungen des Auges mit Zurückbleiben von Fremdkörpern im vorderen Bulbusabschnitt (vorderer Kammer, Iris, hinterer Kammer und Linse).

Fremdkörper in der Vorderkammer, Iris und hinteren Kammer.

§ 205. In die vordere Kammer, auf und in die Iris gelangen Fremdkörper am häufigsten von vorn her durch die Hornhaut oder den Corneoskleralrand, nur seltener durch den vorderen Skleralteil. So können einmal

Zündhütchenstücke oder Schrotkörner von rückwärts oder von der Seite her, meist nach Durchbohrung des Lides, durch die Sklera und Linse oder am Linsenäquator vorbei in die vordere Kammer, hintere Kammer und Iris eindringen. Ferner kommt vor, dass ein anfangs noch in der Cornea steckender Fremdkörper nachträglich, sei es von selbst, sei es durch Reiben am Auge, sei es durch einen missglückten Extraktionsversuch in die vordere Kammer fällt.

Andererseits kann ein anfangs in der Linse steckender Fremdkörper in die vordere oder hintere Kammer gelangen, teils von selbst durch Resorption der Linse (z. B. Topolanski 1895, Cramer 1899), teils bei der Operation der traumatischen Katarakt. Auch aus der Tiefe können Fremdkörper in die vordere Kammer übertreten spontan oder bei Operation, z. B. bei der Vorziehung tiefsitzender Eisensplitter mit dem großen Magneten. Schließlich können Fremdkörper, vor allem Kupferstückchen, durch den Vorgang der Spontanausstoßung aus dem hinteren Bulbusabschnitt ihren Weg durch die hintere Kammer und die Iris bis in die vordere Kammer und Hornhaut nehmen.

Hat sich die Flugkraft des Fremdkörpers nach Überwindung der Hornhaut gerade erschöpft, so bleibt der Fremdkörper frei in der Vorderkammer liegen, meist gerät er dann durch Senkung in den unteren Abschnitt der Kammerbucht, wo er festhaftet oder beweglich bleibt. Außer der Eingangswunde ist nicht die geringste Gewebsläsion nachweisbar. In anderen Fällen markiert sich die Aufschlagsstelle auf der Iris oder der Linse durch eine geringfügige Gewebsläsion, während der Fremdkörper sich gesenkt hat. Bei etwas stärkerer Flugkraft spießen sich die in die Vorderkammer eingedrungenen Fremdkörper in das Irisgewebe ein, haften an der Aufschlagsstelle fest und ragen zum Teil in die vordere Kammer vor. Kleine Fremdkörper können sich mehr oder weniger vollständig in das Irisgewebe eingraben, unter Umständen die Hinterfläche der Iris durchbohren und mit ihrer Spitze in die hintere Kammer vorragen. Bei etwas größeren in die Iris eingedrungenen Splittern besteht die Gefahr, daß die Linsenkapsel verletzt wird und die Spitze selbst verschieden tief in die Linse eindringt.

Kleine anfangs an oder in der Irisoberfläche festhaftende Fremdkörper können nachträglich frei in die Vorderkammer fallen, zum Teil durch spontane Lockerung des Gewebes. Größere in die Vorderkammer eingedrungene Fremdkörper erscheinen häufig zwischen der Hornhaut und der Iris oder Linse eingekeilt. Je nach der Lage der Eingangspforte und der Größe des Fremdkörpers, seiner Flugkraft und Richtung kommen große Verschiedenheiten in der Lage der Fremdkörper und in der Art ihrer Fixierung vor.

Neben den reinen Fällen von Lage des Fremdkörpers in der Vorderkammer, auf oder in der Iris finden sich vielfach komplizierte Fälle, in

denen der Fremdkörper noch in der Hornhaut steckt und nur mit einem Ende mehr oder weniger weit in die Vorderkammer vorragt oder in denen er mit seinem vorderen Ende bereits in der Linse sich befindet, während sein hinteres Ende in der Vorderkammer oder in der Iris haftet oder in denen der Fremdkörper mit dem hinteren Ende in der Hornhaut steckt, die Vorderkammer durchquert und mit seinem Vorderende in die Iris oder Linse eingedrungen ist.

Zu den Seltenheiten gehört primärer Sitz des Fremdkörpers in der hinteren Kammer. Ein Fremdkörper kann dorthin gelangen von vorn her nach Durchbohrung der Iris oder von der Seite her nach Durchquerung des Ciliarkörpers. Zuweilen wird der Fremdkörper in der hinteren Kammer erst nach einer Iridektomie entdeckt. Nachträglich vermag ein Fremdkörper in die hintere Kammer zu gelangen, teils spontan aus der Linse, teils bei Extraktionsversuchen an Fremdkörpern, sei es dass er aus der vorderen Kammer durch die Pupille entschlüpft oder durch die Iris gestoßen wird oder aus der Linse stammt. Bei Anwendung des großen Magneten werden die Eisensplitter aus dem hinteren Bulbusabschnitt ja absichtlich oft in die hintere Kammer um die Linse herum und dann durch die Pupille in die vordere Kammer gezogen. Dabei kann der Eisensplitter, zumal bei zu starkem und schnellem Angezogenwerden, sich in die Iris von hinten her einbohren und in der hinteren Kammer stecken bleiben.

Schließlich kann durch spontane Wanderung und Spontanausstoßung ein im hinteren Augenabschnitt sitzender Fremdkörper in die hintere Kammer gelangen; ob auch ein auf der Iris befindlicher Fremdkörper durch die Pupille in die hintere Kammer wandern kann, bedarf der Bestätigung.

Auf die Wanderung von Fremdkörpern haben u. a. hingewiesen De Wecker, Denig (1896) und Gesang (1905). Ich verweise darüber auf die § 195 und besonders § 197, wo die Versuche Denig's angeführt sind.

Was die Art der Fremdkörper anlangt, die in der vorderen Augenkammer, auf und in der Iris angetroffen werden, so kommen am häufigsten vor: Metallsplitter, vor allem Eisen- oder Zündhütchensplitter, seltener Bleisplitter, zuweilen Schrotkörner, ferner häufiger Splitter von Stein, Glas, Porzellan, Holzsplitter, Stacheln, Dornen u. s. w. Pulverkörner geraten nicht selten bei Explosionsverletzungen bis in die Iris oder Linse. Als Fremdkörper in der vorderen Kammer werden ferner gar nicht selten Cilien angetroffen, die entweder bei einer perforierenden Verletzung oder bei Operationen hineingelangt sind. Über das Vorkommen von Raupenhaaren in der Iris wurde § 199 berichtet.

Auf einige seltenere Vorkommnisse sei noch hingewiesen: Zander und Geissler (1864) erwähnen, dass Dupuytren einmal einen Peitschenknoten, der Eiterung mit Hypopyon verursacht hatte, in der Vorderkammer gesehen hat.

Zwei Stück Eierschalen von ca. 5 mm Länge im äußeren Kammerfalz fand Sachsalber (1900) an einem 26 Jahre vorher durch zerschlagenes Ei verletzten Auge. Zeitweise war schmerzhafte Entzündung aufgetreten. Es fanden sich diffuse Hornhauttrübung mit Bläschenbildung an der Oberfläche, Cataracta secundaria mit kalkiger Kapselverdickung. Die Extraktion der Fremdkörper gelang leicht mittels Schnitt und Einführung eines Löffelchen, doch trat Iridocyklitis und Drucksteigerung auf.

Über das Vorkommen eines Knochenstückchens in der Iris und Linse bei einem 76jährigen Mann berichtete Spierer (1891). Die Extraktion wurde anfangs verweigert, es stellten sich Iritis, Katarakt und Sekundärglaukom ein; bei der jetzt vorgenommenen Iridektomie gelang die Extraktion nicht. Der Knochensplitter verkleinerte sich stetig und war nach 2 Jahren verschwunden.

Es beobachteten ein in der Vorkammer frei bewegliches Stückchen Kohle Prokopenko (1898), ein in der Iris reizlos eingeheiltes Kohlenstück Bock (1907), ein Schmirgelkonglomerat Hennicke (1899), ein Stückchen Strohhalm auf Iris Volk (1898), Öltropfen in der Vorderkammer Hudson (1908, noch nach 4 Monaten frei beweglich im reizlosen Auge vorhanden) und Bunge (1908), einen Bienenstachel in der Iris Joachim (1904).

Hutchinson jun. (1889) berichtete über die Verletzung des Hornhautrandes durch einen Ziegelstein, wobei sich die vordere Kammer zur Hälfte mit Ziegelmehlstaub füllte.

Mehrfach wurden auch Fliegenlarven in der Vorderkammer beobachtet. Krauter (1900) fand bei einem 9jährigen Mädchen, das ca. $^1/_2$ Jahr vorher von einer Fliege gestochen war, einen 12 mm langen, $1^1/_2$ mm breiten grauweißlichen, durchscheinenden, segmentierten Parasit. Bei der Extraktion in Chloroformnarkose trat Exitus letalis durch Herzlähmung ein. Anatomisch fanden sich Iritis, Zerstörung der Descemet'schen Membran und Hornhautinfiltration. Der Parasit wurde zoologisch als Larve der Ochsenbremse, Hypoderma bovis, bestimmt. Weitere analoge Fälle, ebenfalls meist bei Kindern, sind mitgeteilt von Stählberg (1901), Ewetzky (1904), Thomas und Parsons (1908), die an dem enukleierten Auge Iridocyklitis und Ablatio retinae fanden, von Mackay (1908) und Elliot (1908), der auf das öftere Vorkommen dieser Larven in der Vorderkammer von Pferden in Indien hinwies. Die Extraktion der Larven wurde ausgeführt in den Fällen von Stählberg, Ewetzky und Mackay. Ohne Zweifel dringen die Larven vom Bindehautsack durch die Augenmembranen ein.

Zusammenstellung der Fälle von Fremdkörpern in der Vorderkammer aus der Litteratur finden sich bei Zander und Geissler (1864), Landmann (1882), Franke (1884), Blessig (1890), Praun (1899), der eine tabellarische Übersicht der Beobachtungen gab.

Aus meinem Beobachtungsmaterial sind Fälle mitgeteilt von Wagenmann (1894, 1900), Koch (1901), Bach (1905), Rademacher (1908) und Binder (1905).

Befund und Verlauf. Bei frischen Verletzungen sind die Erscheinungen in der Regel relativ gering. Die Eingangspforte ist gewöhnlich nur klein, linear und schließt sich schnell, so dass die Kammer bald normale Tiefe erhält. Nur selten tritt eine vordere Synechie oder gar ein Vorfall der Iris ein. Nur stumpfspitze oder etwas größere Fremdkörper,

wie Steinsplitter, Holzstückchen, können größere gequetschte Wunden verursachen, das Irisgewebe zerreißen und zum Irisvorfall führen.

War der Fremdkörper nicht in das Irisgewebe eingedrungen, so haftet er bei aufgehobener Kammer zwischen Hornhaut und Iris, in der Regel gelangen dann freie Partikelchen bald durch Senkung auf den Boden der Kammer, wo sie sich fest einkeilen oder beweglich bleiben. Ganz kleine Stückchen sind wegen ihrer Kleinheit durch den Skleralrand verdeckt, während größere Fremdkörper in die vordere Kammer über den Limbus hinaus vorragen. Die in das Irisgewebe eingebohrten Splitter bleiben an der Verletzungsstelle haften, rufen zuweilen eine umschriebene Blutung hervor, die sie anfangs ganz verdecken kann. Die Stärke der Blutung hängt vom Grad der Irisverletzung ab. Meist ist sie nur gering und resorbiert sich schnell, so dass der Fremdkörper ohne weiteres durch seine Prominenz, Farbe und Glanz sichtbar ist. Ist der Fremdkörper in den Kammerwinkel eingedrungen, so erfährt die Pupille in der Regel eine leichte Verziehung nach der betreffenden Stelle hin. Beim Eingedrungensein kleiner Splitter in die Vorderkammer oder auf und in die Iris können die subjektiven Beschwerden so gering und das Sehvermögen bei fehlender Blutung so wenig beeinträchtigt sein, dass die Verletzung anfangs kaum beachtet wird und der anfängliche geringe Reizzustand bald schwindet. Bei größeren Fremdkörpern und bei ausgesprochener Irisquetschung sind die Beschwerden erheblicher und der Reizzustand ein beträchtlicher.

Ferner erscheint der Befund entspechend kompliziert, wenn der Fremdkörper noch in der Hornhaut steckt oder die Linse mit verletzt hat.

Der weitere Verlauf hängt wie bei allen Fremdkörperverletzungen in erster Linie von etwaiger Infektion und sodann von der chemischen Natur des Fremdkörpers und seiner entzünderregenden Eigenschaften ab. Fremdkörper, die frei beweglich sind und deshalb die Iris immer wieder treffen, oder solche, die mit einer Spitze oder Kante das Irisgewebe quetschen, können auch zu einer stärkeren mechanischen Reizung der Iris und des Ciliarkörpers führen, während sonst im allgemeinen der Einfluss der mechanischen Reizung gering oder ganz bedeutungslos ist.

Die Infektionsgefahr ist in der Regel keine große. Die in das Auge eindringenden Fremdkörper sind häufig aseptisch und die sekundäre Infektionsgefahr ist um so geringer, je kleiner, spitzer, härter und scharfrandiger der Fremdkörper ist, da derartige Fremdkörper kleine, sich schnell schließende Wunden setzen, während voluminösere oder zackige Fremdkörper mehr gerissene und gequetschte Wunden mit Iriseinklemmung verursachen, wodurch die sekundäre Infektion erleichtert wird.

Da der Befund und Verlauf der Verletzung, abgesehen von der Infektion, ganz wesentlich von der Natur des eingedrungenen Fremdkörpers abhängt, so müssen wir auf die wichtigsten Fremdkörperarten und ihr

Verhalten beim Verweilen in der Vorderkammer und Iris gesondert eingehen. Ich verweise zugleich auf die §§ 195—198.

Metallische Fremdkörper. Verletzungen mit Zurückbleiben von Fremdkörpern aus Edelmetallen im vorderen Augenabschnitt kommen außerordentlich selten vor. Bei ihrer ganz geringen entzündungerregenden Eigenschaft werden sie bei aseptischem Eingedrungensein lange Zeit ohne Schaden für das Auge, vielleicht sogar dauernd vertragen.

Wardrop (1826 ref. Zander und Geissler 1864, S. 133) berichtete über die Verletzung durch Golddraht. 3 Tage nach der Verletzung stellte sich Entzündung ein, die 5 Wochen anhielt, dann nachließ. 14 Wochen nach der Verletzung fand sich ein grauer adhärenter Hornhautfleck, in dem das Ende des Golddrahtes sichtbar war. Mit der Pinzette wurde das 3 mm lange Stück extrahiert, worauf schnelle Heilung eintrat. Die Entzündung war wohl durch Infektion veranlasst, möglicherweise handelte es sich nicht um chemisch reines Gold, sondern um erhebliche Beimengung von Kupfer.

In einem von Stellwag (1853) mitgeteilten Fall war ein 3—4 mm langes Stück Golddraht in die Vorderkammer eingedrungen, wobei das eine Ende noch in der Hornhaut steckte und über die äußere Oberfläche hervorragte. Zwei Tage nach der Verletzung war die Hornhaut noch vollkommen klar. Nach Extraktion des Fremdkörpers vernarbte die Wunde schnell spurlos.

Kipp (1884) entfernte ein Stück weichen Silbers aus der Iris 16 Stunden nach der Verletzung.

Von Fremdkörpern aus Blei kommen vornehmlich Schrotkörner in Betracht, die in einer Reihe von Fällen in der vorderen Augenkammer angetroffen worden sind. Wir kommen darauf bei den Schussverletzungen zurück.

Eisen- und Stahlsplitter (vgl. § 196) werden von allen Fremdkörpern, wie leicht verständlich, am häufigsten im vorderen Bulbusabschnitt angetroffen. Sie finden sich meistens auf oder in der Iris, etwas weniger häufig im Kammerwinkel eingekeilt oder frei in der Vorderkammer, noch seltener in der Hinterkammer. Ferner kommt vor, dass zumal längliche Eisensplitter mit einem Ende in der Hornhaut stecken und mit dem anderen in die Vorderkammer ragen oder selbst noch bis in die Iris und Linse reichen (z. B. Sandford 1893, Weiss 1904). Ebenso können in der Linse steckende Splitter in die Kammer oder in die Iris vorragen.

Wie in § 195, 196 näher angegeben wurde, rufen die Eisensplitter bei aseptischem Eingedrungensein und Wundverlauf keine stärkere exsudative Entzündung und niemals Eiterung hervor.

Wenn auch Eisensplitter in der Vorderkammer des menschlichen Auges etwas stärkere entzündliche Reizung als am Kaninchenauge bewirken, so bleibt die anfängliche Entzündung doch nur gering; eine minimal umschriebene Absonderung von etwas Fibrin und Exsudat besonders bei Sitz auf und in der Iris kann wohl beobachtet werden. Der mechanische Reiz ist je nach Größe und Lage des Eisensplitters verschieden. Kleine, in

die Iris eingedrungene Splitter oder die im Limbus an ihrer Durchschlagsstelle festsitzenden Stückchen können so geringe anfängliche Reizerscheinungen hervorrufen, dass ihr Eindringen unbeachtet bleibt. Ist der anfängliche Reiz geschwunden, so können Eisensplitter in der Vorderkammer oder auf und in der Iris wochen-, monate und selbst jahrelang scheinbar reizlos vertragen werden, doch treten fast durchweg, wenn auch nach verschieden langer Zeit, später schwerere Folgezustände mit Entzündung u. s. w. auf, die ihre Entfernung noch nötig machen.

Aseptische Eisensplitter in der Vorderkammer rufen nie eine stärkere, zur Einkapselung führende, dichtere Gewebswucherung hervor. Jede anfängliche stärkere exsudative oder plastisch eitrige Entzündung ist durch Infektion veranlasst, die bei gutartigem Charakter zu einer dickeren bindegewebigen Einkapselung führt. Nur in Fällen, in denen die Wunde größer und gequetscht oder die Iris in die Wunde gezogen war, sind die aseptischen Vernarbungsvorgänge mit stärkerer Gewebsproliferation und Reizung verbunden, andererseits ist dabei die sekundäre Infektionsgefahr erhöht. Bei ausgesprochener Infektion kann schnell zunehmende Eiterung auftreten und es selbst zu Panophthalmie kommen. Gelingt es bei beginnender infektiöser Entzündung, den Fremdkörper noch zu extrahieren, so kann die Entzündung zurückgehen und selbst Sehvermögen erhalten werden.

Eisen- und Stahlsplitter halten sich Jahre lang in der vorderen Kammer, verlieren allmählich ihren Glanz, überziehen sich mit einer Oxydschicht und können nach und nach stärker oxydiert werden. Wahrscheinlich löst sich nach Leber's Angaben etwas unter dem Einfluss der Kohlensäure als Bikarbonat und wird als unlösliches Eisenoxydhydrat durch Sauerstoff niedergeschlagen. Da die gelösten Partikelchen im Kammerwasser sich verteilen und weggeführt werden, so erklärt sich, dass bei den in der vorderen Kammer gelegenen Eisensplittern trotz jahrelangen Verweilens die siderotische Verfärbung der Iris ausbleiben kann. War der Fremdkörper bindegewebig eingekapselt, so kommt es ebenfalls nicht zur Siderosis. In anderen Fällen von Eisensplittern in der Vorderkammer macht sich aber nach und nach die Siderosis bulbi bemerkbar.

Bei den in oder auf der Iris liegenden Eisensplittern kommt es später meist zu einer direkten Siderosis in der Umgebung des Splitters und zuweilen zu einer indirekten Siderosis der Iris und der weiteren Umgebung.

Die früher verbreitete Ansicht, dass Fremdkörper aus Eisen und Stahl in kurzer Zeit durch Resorption verschwinden können, hat sich auf Grund sonstiger klinischer Beobachtungen und der experimentellen Untersuchungen Leber's nicht bestätigt. Wie Zander und Geissler (1864, S. 169) angaben, wollten Lawrence und Wardrop beobachtet haben, dass abgebrochene Spitzen von Haarnadeln und Starmessern sich in den ersten Tagen schwarz färbten und allmählich verschwanden, auch Cooper und Walton hätten ähnlichen günstigen Ausgang gesehen und Cline gab an, dass die abgebrochene Spitze einer Haarnadel in der

vorderen Augenkammer bereits am nächsten Tage oxydiert und nach 10 Tagen verschwunden war. Jedenfalls hat es sich um Unsichtbarwerden durch Senkung oder Einspießen in den Kammerwinkel gehandelt.

Fast durchweg treten in den Fällen, in denen nach anfänglicher geringfügiger Reizung die Eisensplitter längere Zeit ohne Schaden getragen werden, nach kürzerer oder längerer Zeit doch schwere Erscheinungen auf, die die Folgen der langsam zunehmenden Siderosis sind. Einmalige oder recidivierende Entzündungen der Iris und des Ciliarkörpers, stark zunehmende subjektive Beschwerden, Sehstörungen, sowie anderweitige Folgezustände, wie Sekundärglaukom, Katarakt, Netzhautablösung u. s. w. treten in Erscheinung. Zuweilen kommt es in der Umgebung des Fremdkörpers zu Bildung von Granulationsgewebe zumal bei Sitz auf der Iris, so dass selbst knötchenbildende Iridocyklitis vorgetäuscht wird. Auch kann sich Spontanausstoßung oder Wanderung des Fremdkörpers bemerkbar machen. Meist steigern sich die Beschwerden so, dass noch zur Extraktion geschritten werden musste. Die Bedingungen für erfolgreiche Operation und Dauerheilung sind dabei vielfach ungünstiger geworden. Bei schweren Komplikationen kann es schließlich zur Enukleation kommen. Selbst wenn der Fremdkörper durch anfänglich stärkere Entzündung bindegewebig eingekapselt war, kann nach langer Ruhepause die Entzündung wieder eintreten. Dabei kann ein in der Iris eingekapselter Splitter sich spontan oder nach einer Erschütterung des Auges loslösen und frei in die Kammer fallen (z. B. Middlemore 1835).

Kurzum, auch wenn ein Eisensplitter in der Vorderkammer oder Iris längere Zeit reizlos getragen wird, muss man stets befürchten, dass die üblen Zufälle nachfolgen und die Unverträglichkeit sich noch herausstellt.

Auf einige seltenere Komplikationen sei noch hingewiesen. So beobachtete Weiss (1904) nach der Extraktion eines bei unverletzter Linse in der Hornhaut, vorderen Kammer und Iris steckenden Eisensplitters am hinteren Linsenpol eine kleine, aus feinen bräunlichen Punkten bestehende Trübung, die sich bald wieder spontan verlor. Er verlegte die Trübung in die Linse, während v. Hippel (Referat in v. Michel's Jahresbericht S. 736) eine kleine, nach dem Pol hingewanderte und bald sich resorbierende Blutung vermutete.

Ahlström (1903) fand zwei kleine Iriscysten dort, wo $2^1/_2$ Jahre zuvor ein Eisensplitter aus der Iris mit dem Magneten entfernt war. Offenbar war von dem Fremdkörper Hornhautepithel in die Iris mitgerissen und hatte die Cystenbildung veranlasst. Auch Hirschberg (1890) erwähnte Iriscyste nach Entfernung eines Eisensplitters vom innen-unteren Skleralrand. In der Litteratur sind zahlreiche Fälle mitgeteilt, in denen Eisensplitter längere Zeit reizlos in Vorderkammer und Iris verweilten, bei denen aber fast durchweg später die Unverträglichkeit doch hervortrat. Ich führe eine Anzahl derartige Fälle an.

Eisensplitter in der Vorderkammer. Über 10jähriges Verweilen eines kleinen, im Kammerwasser frei schwimmenden rostigen Eisensplitterchens berichtete Landesberg (1882). Wiederholte Entzündungsanfälle am Auge waren

aufgetreten, es bestanden Beschläge der Descemet und schmutziggraue Irisverfärbung. WINTERSTEINER (1894) beobachtete einen frei beweglichen Eisensplitter am Boden der Vorderkammer bei reizlosem Auge $2^1/_2$ Jahre nach der Verletzung.

In einem von TOPOLANSKI (1895) mitgeteilten Fall, in dem ein durch Verletzung vor 22 Jahren offenbar ursprünglich in die Linse eingedrungener und nach ihrer Resorption in die vordere Augenkammer gefallener Eisensplitter frei beweglich daselbst nachgewiesen wurde, war das Auge zwar reizlos, doch bestand ausgesprochene Siderosis bulbi. Die Iris war olivgrün verfärbt, an der Descemet bestanden gelbe Flecke, die Hornhaut zeigte zarte tiefe Trübung, die Pupille war eng, das Sehvermögen auffallend gering; von der Linse fand sich nur eine zarte Membran.

Eisensplitter in der Iris. BADER (1859) fand einen Eisensplitter in der Iris seit $1^1/_2$ Jahren und Abnahme des Sehvermögens seit 14 Tagen, die Extraktion gelang.

In einem von OWEN (1873) mitgeteilten Fall wurde ein Stahlsplitter 22 Jahre nach dem Eindringen an der Iris adhärent nachgewiesen, das Auge hatte häufig an Entzündung gelitten und zeigte Katarakt.

MASON (1877) berichtete: 10 Jahre nach dem Eindringen eines Eisensplitters heftige Entzündung, die zurückging; 1 Jahr später Schwinden des guten Sehvermögens, 17 Jahre nach der Verletzung wieder Entzündung mit Reizung des zweiten Auges, deshalb Enukleation; der Eisensplitter fand sich in der Iris, die Netzhaut war abgelöst.

LITTLE (1882) und GRIFFITH (1882) fanden 16 Jahre langes Verweilen eines Splitters in der Iris mit wiederholter Entzündung, weshalb die Entfernung des Splitters vorgenommen wurde. LANDESBERG (1882) beobachtete bei 3jährigem Verweilen eines Eisensplitters einen gummaähnlichen Knoten in der grauverfärbten Iris; die Entfernung mit Iridektomie wurde ausgeführt. Er (1884) teilte noch zwei hierhergehörende Fälle von 2- bezw. 3jährigem Verweilen und nachfolgender Entzündung und Katarakt mit. BIRNBACHER (1885) berichtete über 25 Jahre langes Verweilen eines Eisensplitters in der Iris. 16 Jahre nach der Verletzung traten wiederholt Entzündungen auf, 9 Jahre später erneute Entzündung mit heftigen Schmerzen. Die Umgebung des Splitters war ockergelb, die übrige Iris aber wie das andere Auge gefärbt. Der Fremdkörper wurde mit einem Irisstück durch Iridektomie entfernt. Anatomisch fand sich ein verrosteter Eisensplitter in verdünnter und mit Eisenpigment durchsetzter Iris. Die Eisenreaktion mit gelbem Blutlaugensalz ergab Blaufärbung des Gewebes. In einem von BLESSIG (1890) mitgeteilten Fall traten nach 14jährigem reizlosem Verhalten Entzündung und Verdunklung des Sehens auf, die Iris war verfärbt, die Pupille reagierte träge. Die Extraktion gelang.

VOSSIUS (1896) fand knötchenförmige Iritis um einen 8 Jahre in der Iris steckenden Stahlsplitter. Da die Erkrankung eine tuberkulöse Iritis zu sein schien, wurde das Auge enukleiert.

HIRSCHBERG (1899, S. 114) fand bei wiederholt heftiger Entzündung in der Kammerbucht einen stark verrosteten Eisensplitter. Siderosis des Auges war trotz 14 Jahre langem Verweilen des Splitters ausgeblieben. Der Fremdkörper wurde mit der Pinzette extrahiert.

Ich selbst fand bei einem 48jährigen Schmied, dem 18 Jahre zuvor ein Fremdkörper in das Auge geflogen war, plötzlich aufgetretene Iritis mit Kammerwassertrübung und eine Synechie. In der siderotisch verfärbten Iris fand sich

der Fremdkörper, der mit dem Handmagneten entfernt wurde. Rasche Heilung mit S $\frac{5}{7,5-5}$.

Analoge Fälle sind noch mitgeteilt von NEESE (1888) 15jähriges Verweilen, dann Entzündung, SEGGEL (1890) 12jähriges Verweilen, dann Entzündung, CANT (1883) Verletzung vor 16 Jahren, recidivierende Entzündung, Katarakt, GLAUNING (1900) nach $1^1/_2$ Jahren spontane heftige Entzündung, HOTZ (1902) Entzündung nach 12jährigem reizlosem Verweilen, BERGMEISTER (1907) Entzündung nach 10jährigem reizlosem Verhalten.

Kasuistik. Die Kasuistik über das Vorkommen von Eisensplitter in der Vorderkammer und Iris ist eine außerordenlich große.

Fälle von Eisensplitter in der Vorderkammer sind mitgeteilt von: STELLWAG (1853), WALDHAUER (1876), HASSENSTEIN (1879), ZIWINSKY (1879), BULL (1881), SCHACHLEITER (1881), LANDESBERG (1882), WEISS (1883), HOMBURG (1883), HOLMES (1887), GUTMANN (1887), MONTI (1888), WEIDMANN (1888), HIRSCHBERG (1890, 1899), GAZIS (1890), LEPLAT (1892), CAPEI (1893), SANDFORD (1893), WINTERSTEINER (1894), BARKAN (1895), TOPOLANSKI (1895), DUJARDIN (1896), VOLK (1898), HENNICKE (1899), KOCH (1901) und BACH (1905) aus der Jenaer Augenklinik, GESANG (1905), CRAMER (1899) und HERMJOHANKNECHT (1905).

Von Eisensensplitter in der Iris seien hier angeführt die Fälle von: MIDDLEMORE (1835), BADER (1859), HORNER (1863), LE BRUN (1870), ANDRÉ (1872), BASTIDE (1872), OWEN (1873), WAGNER (1872), HIRSCHBERG (1874), STAWBRIDGE (1875), SCWARZBACH (1876), MASON (1877), KNAPP (1879), SCHIESS (1880), COATES (1878), COUDRON und DEBIERRE (1880), SCHACHLEITER (1881), MEYER (1881), LANDESBERG (1882), LITTLE (1882), GRIFFITH (1882), SANTOS FERNANDEZ (1882), HIRSCHBERG (1882), WHERRY (1883), SZILY (1883), HOMBURG (1883), CANT (1883), WEISS (1883), LANDESBERG (1884), LEBER (1884), KIPP (1884), BIRNBACHER (1885), GERMANN (1885), FRÖHLICH (1885), NEESE (1888), WEIDMANN (1888), HIRSCHBERG (1890, 1899), SCHREIBER (1885), BLESSIG (1890), SEGGEL (1890), HEATH (1891), JOHN (1891), FERRI (1891), KEIPER (1892), DOYNE (1892), PATTERSON (1892), CAPEI (1893), OLIVER (1893, 1894), GRÜNTAHL (1895), HECKEL (1896), VOSSIUS (1896), CERVERA TORREZ (1896), BAUDRY (1896), VOLK (1898), PRAUN (1899), GLAUNING (1900), KOCH (1901) und BACH (1905) aus der Jenaer Augenklinik, HOTZ (1902), SUCHOW (1902), HERMJOHANKNECHT (1905), BERGMEISTER (1907), KLEIN (1909).

Über Eisensplitter in der hinteren Kammer berichteten u. a. PURTSCHER (1895), NATANSON (1902).

Weitere Fälle von Fremdkörpern in der Vorderkammer und Iris, sowie hinteren Kammer finden sich in den Zusammenstellungen über die Magnetoperationen angeführt. Vgl. § 200 mit Litteratur.

Kupfer- und Messingsplitter (vgl. § 197). Die in den vorderen Bulbusabschnitt eingedrungenen Kupfersplitter, meist durch Explosion abgesprungene Zündhütchensplitter, werden am häufigsten auf oder in der Iris, weniger häufig frei in der Vorderkammer und ganz selten bei unverletzter Linse in der hinteren Kammer angetroffen. Die Messingsplitter verhalten sich chemisch analog den Kupfersplittern. Da, wie in § 195 und 197 näher ausgeführt wurde, das Kupfer auf gefäßhaltigem Gewebe schnell eitrige Entzündung hervorruft, so beobachtet man bei den im Bereich der Vorder-

kammer steckenden Kupfersplittern eine bald nach der Verletzung einsetzende und schnell zunehmende heftige Iritis mit fibrinöser und eitriger Exsudation. Der Fremdkörper wird in kurzer Zeit in eitriges Exsudat eingehüllt und damit dem Blick ganz oder größtenteils entzogen. Als Ausnahme erscheint, dass Galezowski (Yvert 1880, S. 150) ein Kupferstückchen 24 Stunden nach der Verletzung ohne Reizung des Auges der Iris frei aufsitzend fand. Je nach Sitz und Größe des Fremdkörpers tritt ausgesprochene Cyklitis mit Glaskörpertrübungen in Erscheinung, besonders beim Sitz im Kammerwinkel. Ebenso können Fremdkörper in der Kammerbucht in der Hornhaut zu eitriger Infiltration an der Berührungsstelle führen. Bei stärkerer Entzündung kann, falls die Augenspiegeluntersuchung möglich ist, Neuroretinitis und Papillitis nachgewiesen werden (Franke 1901).

Die eitrige Exsudation ist am stärksten in der nächsten Umgebung des Fremdkörpers. War der Kupfersplitter, wie es meist der Fall ist, aseptisch, so bleibt die Eiterung umschrieben, nach einiger Zeit nimmt die Heftigkeit der Entzündung ab, das eitrige Exsudat schrumpft, wird durch einen Granulationsknopf ersetzt und, falls der Fremdkörper nicht entfernt wird, kommt es dann in der Regel zu seiner Einkapselung. Der den Fremdkörper umgebende entzündliche Gewebsknoten kann ganz einem Gummiknoten gleichen (Wicherkiewicz 1894, Rocchi 1909). Das Auge kann sich allmählich beruhigen, doch bleibt die Pupille meist verwachsen und verlegt, auch entstehen Linsentrübungen. Nur selten ist noch ein gewisser Grad von Sehvermögen erhalten, meist ist das Auge für das Sehen verloren, in den schwereren Fällen kann Netzhautablösung auftreten und das Auge selbst phthisisch werden.

In anderen Fällen bleiben aber Empfindlichkeit und Schmerzen zurück oder die Entzündung nimmt einen recidivierenden Charakter an; manchmal treten nach längerer, oft jahrelanger Ruhepause erneute Anfälle von Entzündung auf, die wieder einen eitrigen umschriebenen Charakter annehmen und zu einer Granulationsgewebsbildung führen, z. B. Dixon (1848), Hirschberg (1880, S. 312) und Knapp (1880).

In einem von Jacobi (1868) mitgeteilten Fall war ein Zündhütchen 35 Jahre zuvor eingedrungen und hatte unter heftiger Entzündung in wenigen Wochen zur Amaurose geführt. 34 Jahre war das Auge dann frei von Beschwerden, bis sich wieder heftigste Entzündung mit rasenden Schmerzen einstellte, die schließlich nach 4 Monaten zur Enukleation führte. In der Iris fand sich ein eingekapseltes Zündhütchenmantelstück, daneben bestand Netzhautablösung und Aderhautverknöcherung. Joos und Fourgs (1895) berichteten über 40jähriges Verweilen eines Zündhütchenstückes in der Iris und Auftreten von erneuter eitriger Entzündung. Über ungewöhnlich heftige Schmerzanfälle berichtete Fumagalli (1889). Durch ein in das Auge eingedrungenes Zündhütchen, das später an der Irishinterfläche gefunden wurde, entstand heftige Ciliarneuralgie und es traten ausgesprochene epileptiforme Anfälle hinzu, die nach der Enukleation des Auges schwanden.

Nur in seltensten Fällen bleibt ein Kupfersplitter längere Jahre ohne stärkere Abkapselung sichtbar und wird reizlos im Auge vertragen. Auch in derartigen Fällen ist die Möglichkeit späterer Zufälle nicht ausgeschlossen.

So fand Jäger (1854) ein kleines Zündhütchenstück auf der Iris, das 5 Jahre in der vorderen Kammer gelegen und abgesehen von anfänglicher Entzündung keine weiteren Zufälle verursacht hatte. Hotz (1881) beobachtete bei einem 48jährigen Patienten 25 Jahre nach der Verletzung rechts bei S $^{20}/_{30}$ eine feine lineare Hornhautnarbe nach außen von der Mitte und in der gegenüber liegenden Irispartie eine tiefe Einsenkung, in deren Boden die Spitze eines Kupfersplitterchens hervorragte, dessen hinteres Ende in der Linse steckte, umgeben von einem weißen Gewebsstrang. Die Linse war im übrigen klar und ebenso der Glaskörper und der Fundus normal.

Allein die sofortige Entfernung des Fremdkörpers bietet die nicht ungünstige Chance der Erhaltung des Sehvermögens. Nach erfolgreicher Extraktion geht die Entzündung schnell zurück (Leber 1894).

Bleibt der Kupfersplitter im Auge, so kann es nach mehr oder weniger langer Zeit zur Spontanperforation der Hornhaut und Spontanausstoßung des Fremdkörpers kommen.

Von beginnender oder vollständiger Spontanausstoßung führen bereits Zander und Geissler (1864) mehrere Fälle aus der älteren Litteratur an, so einen Fall von Rothmund (S. 167) Ausstoßung nach mehreren Wochen, einen Fall aus der med. Zeitschrift für Heilkunde (S. 184) nach 2 Monaten, einen Fall von Dixon (S. 168) nach 8 Jahren, einen Fall von Stöber (S. 184) nach 2 Jahren. Weitere Fälle finden sich u. a. bei Kipp (1884), Hartley (1883, Messingsplitter nach 10 Jahren). Vgl. § 197.

Ferner können Kupfer- oder Messingsplitter, die anfangs in der Tiefe saßen, bei dem Prozess der Spontanausstoßung von hinten her in die hintere Kammer und durch die Iris in die vordere Kammer vordringen (z. B. Denig 1896, Lewis 1897, zur Nedden 1903, Gesang 1905, Kümmell 1908).

Kasuistik. Als Beispiele von längerem Verweilen von Zündhütchen seien folgende Fälle erwähnt.

Knapp (1880) fand bei einem 13jährigen Knaben am linken Auge eine lokalisierte Iridocyklitis, am Boden der Vorderkammer lag ein graubraunes Knötchen, der Glaskörper war rauchig getrübt und in seinem unteren vorderen Abschnitt fädig und membranös. Die Entzündung mit eitrigem Charakter nahm zu. S $^{10}/_{200}$. In der Pustel wurde ein Fremdkörper vermutet. Nachträglich wurde festgestellt, dass das Auge 1 Jahr zuvor durch Zündhütchen verletzt und seitdem recidivierend entzündet war. Der letzte Rückfall bestand seit 14 Tagen. Der Splitter wurde mittels Linearschnitt und Hohlhäkchen extrahiert, worauf rasch Heilung mit S $^{20}/_{70}$ eintrat.

In einem von Hirschberg (1880) mitgeteilten Fall hatte das Kupferstückchen 9 Jahre im Auge gesessen und seit 12 Wochen starke Entzündung verursacht. Es fand sich ein gummaähnlicher Knoten auf der grünlich verfärbten und stark entzündeten Iris. In der Linse bestand Corticaltrübung, S = Fingerzählen in 3′. Die Extraktion gelang.

Fälle von Kupfer-, meist Zündhütchensplitter, in der Vorderkammer sind mitgeteilt von:

Butter (1834), Laurent (1840), Rothmund (1863), Solomon (1871), Bernard (1873), Hassenstein (1879), Knapp (1880), Hirschberg (1880), v. Hasner (1880), Hodges (1883), Szili (1883), Socor (1890), Leber (1894), Franke (1901), Brekle (1904), Hornstein (1905), Plitt (1906), Witalinski (1907), Rademacher (1908).

Über Kupfer- und Messingsplitter auf oder in der Iris berichteten:

Cunier (1840), Desmarres (1849), Dixon (1848), nach Zander und Geissler (1864, in der med. Zeitschr. f. Heilk. 1835, und im Wiener Krankenhausbericht 1858, und ein Fall von Tyrrel), Fonck (1860), Middlemore (1835), Jäger (1854), Horner (1863), Waldhauer (1876), Vieson (1877), Jacobi (1868), Mooren (1874), Ströhmberg (1879), Galezowski (Yvert 1881), Jäger (1880), Schiess (1880), v. Hasner (1880), Hotz (1881), Landesberg (1882), Katzaurow (1883), Korte (1892), Leber (1894), Hirschberg (1894), Wicherkiewicz (1894), Szili (1897), Volk (1898), Bach (1905, aus der Jenaer Augenklinik), Hornstein (1905), Brekle (1904), Hermjohanknecht (1905).

Über Kupfer- oder Messingsplitter in der Hinterkammer berichteten: Quadri (Zander und Geissler 1864, S. 181), Zander und Geissler (1864, S. 184, aus der med. Zeitschr.), Stoeber (1859 Zander und Geissler S. 184), Hartley (1883), Fumagalli (1889), Jäger (1880, Fremdkörper bei der Operation in die hintere Kammer geglitten).

Glassplitter (vgl. § 198). Die in die vordere Kammer oder Iris eingedrungenen Glassplitter können selbst jahrelang, ohne ernstere Entzündung zu veranlassen, vertragen werden. Die meist scharf geschnittene Eingangspforte schließt sich rasch, manchmal mit Zurückbleiben einer vorderen Synechie. Die anfängliche Reizung ist in der Regel gering, doch bei größeren Splittern auch stärker, wie in einem von mir mitgeteilten Fall (1900), in dem ein 4 mm im Quadrat messender Splitter auf der Iris, die Pupille deckend, festsaß. In den meisten Fällen stellen sich aber im Laufe der Zeit doch geringe entzündliche Veränderungen ein, die zum Teil einen vorübergehenden recidivierenden Charakter haben, zum Teil langsam und stetig zunehmen. Bei einem Teil dieser Veränderungen, zumal mit vorübergehendem Charakter, bei frei beweglichen Fremdkörpern kann die mechanische Läsion als Ursache mit in Frage kommen. So berichtete Critchett (ref. Landmann 1882) über das 16jährige Verweilen eines kleinen, in der Vorderkammer frei beweglichen Glassplitters, der sich beim Kopfneigen nach vorn schob; hier war das Auge vorübergehend empfindlich und leicht entzündet. Scharfe Splitter können die Iris mechanisch reizen und durch Endothelverletzung zur Trübung und Quellung der Hornhaut führen.

Dass aber nicht allein die mechanische Läsion die im Laufe der Zeit auftretenden entzündlichen Veränderungen hervorruft, sondern dass auch chemische Einwirkung stattfindet, beweist deutlich ein von mir mitgeteilter Fall (1894).

Bei dem am Boden der Kammer unbeweglich eingekeilten Glassplitter trat nach 5 Monaten eine langsam, aber stetig an Intensität und Extensität

zunehmende parenchymatöse Hornhauttrübung auf, die mit ausgesprochenem Reizzustand und Abnahme des Sehens einherging und die ganz analog der LEBER'schen Beobachtung beim Tier nur durch chemische Wirkung des in Spuren gelösten Glases erklärt werden konnte. Gegen die mechanische Läsion sprach, dass der Fremdkörper festsaß und dass die Hornhautentzündung erst so spät eintrat und dann stetig zunahm. BRANDENBURG (1903) berichtete über das 9jährige Verweilen eines Glassplitters in der Vorderkammer. 3 Jahre lang war das Auge völlig reizlos bei leidlichem Sehvermögen, dann traten wiederholte Endzündungsanfälle mit Hornhauttrübung auf, nach 9 Jahren war $^3/_5$ der Hornhaut parenchymatös getrübt und das Sehvermögen bis auf Fingerzählen gesunken. BRANDENBURG bezog die Veränderungen auf mechanische Einwirkung.

Ferner kann es zu geringer Gewebsproliferation kommen, die unter Umständen zu einer Fixierung des Fremdkörpers und selbst zu seiner Einbettung führt.

Diese Vorgänge sind zum Teil auf die Fremdkörperwirkung zu beziehen, wie in dem Fall von HÖRING (aus der JÄGER'schen Klinik ref. LANDMANN 1882), in dem der anfangs bewegliche Splitter auf der Iris fixiert wurde, zum Teil auf andere Momente, wie in einem von HIRSCHBERG (1874) mitgeteilten Fall, bei dem der den Splitter einschließende Bindegewebsstrang anscheinend mit der stärkeren Verletzung der Hornhaut und Iris zusammenhing. Tritt im Anschluss an die Verletzung Iritis mit granulierender Endzündung auf, so kommt als Ursache Verunreinigung des Splitters in Betracht.

So beobachtete BEARD (1901) nach Eingedrungensein eines Glassplitters recidivierende Iritis mit Bildung einer schwammigen Geschwulst der Iris am Kammerboden. Wegen Verdacht auf Fremdkörper wurde Keratotomie ausgeführt und die Geschwulst entfernt. Doch fand sich kein Fremdkörper. Die Heilung erfolgte mit Nachblutung, und nach der Entlassung trat nach stärkerem Bücken wieder Iritis auf. Jetzt fand sich ein Glassplitter in der Vorderkammer, der 6 Wochen nach der Verletzung entfernt wurde und 3 : 1 : $^3/_5$ mm maß.

Kasuistik. Fälle von Glassplittern in der vorderen Augenkammer und auf der Iris, die zum Teil viele Jahre mit oder ohne Reizung dort verweilt hatten, sind mitgeteilt von: HÖRING (ref. LANDMANN 1882) 5 Jahre, CRITCHETT (ref. LANDMANN 1882) 16 Jahre, HIRSCHBERG (1874, 11 Jahre), THEOBALD (1882, 10 Jahre), BICKERTON (1888, zwei Fälle 10 resp. 6 Jahre), WAGENMANN (1894, 1900, zwei Fälle nahezu 1 Jahr resp. $3^1/_2$ Wochen, dieselben Fälle bei KOCH 1901), MICHEL (nach PRAUN 1899, mehrere Wochen), FERGUSSON (1885, 10 Monate), SCHREIBER (1885, 3 Jahre), BEARD (1901, 6 Wochen), COCKS (1883, 17 Monate), BRANDENBURG (1903, 9 Jahre), THILLIEZ (1904, 7 Jahre), FISHER (1905, 4 Splitter in einem Auge, drei Glassplitter in der Vorderkammer und Iris und ein Glassplitter im Glaskörper).

In dem Fall von THILLIEZ (1904) war der Splitter eines zerbrochenen Kneifers in die Vorderkammer eingedrungen, hatte sich allmählich in die Iris geschoben und wurde 7 Jahre reizlos bei S = $^1/_2$ vertragen.

In dem Fall BEARD (1901) lag der Splitter wahrscheinlich zuerst in der Hinterkammer und fiel in die Vorderkammer vor. Ein Fall, in dem ein anfangs in der Tiefe sitzender Glassplitter erst sekundär in die Vorderkammer vorfiel, ist mitgeteilt von MITCHELL (1901).

ROGNETTA (ZANDER und GEISSLER 1864) sah ein erbsengroßes Porzellanstück ohne Reiz 8 Tage nach der Verletzung in der Vorderkammer auf der Iris verweilen.

Steinsplitter (vgl. § 198). Nach dem Eindringen eines Steinsplitters in die vordere Augenkammer oder in die Iris kommt es relativ häufiger als bei Glas- und Eisensplitterverletzungen zu einer an die Verletzung sich anschließenden eitrigen oder chronisch plastischen Entzündung, die ohne weiteres als infektiöse Entzündung anzusprechen ist, da die Steine bei aseptischem Eindringen nur eine äußerst geringe chemische entzündungerregende Wirkung besitzen. Bei Verletzungen durch Eindringen eines Steinsplitters ist die Infektionsgefahr erhöht. Da der verletzende Fremdkörper häufig mit dem Boden in Berührung stand, so können ihm leicht Infektionskeime anhaften, die zur primären Infektion Anlass geben. Sodann sind die Bedingungen zum Zustandekommen einer sekundären Infektion durch die Art der Wunden erleichtert, Momente, auf die PRAUN (1899) allein die häufigere Infektion zurückführen möchte. Da die Steinsplitter im Unterschied zu den Glas- und Eisensplittern häufig voluminöser und zackiger sind, so verursachen sie entsprechend weniger glatte, oft deutlich gequetschte und gerissene und etwas größere Wunden, in die die Iris leichter hineingezogen wird. Dadurch ist das Zustandekommen einer sekundären Infektion erleichtert. Wir sehen hier ab von den kleinsten sandförmigen Partikelchen, die z. B. bei Explosionsverletzungen die Hornhaut durchschlagen und bis in die Iris, in die Linse und selbst in den Glaskörper vordringen können und entsprechend kleinste Wunden setzen.

SPECIALE CIRINCIONE (1907), der in mehreren Fällen nach Eindringen eines Steinsplitters in die Iris anfänglich Iritis selbst mit Hypopyon fand, ohne dass sich Mikroorganismen kulturell nachweisen ließen, nahm als Ursache der Entzündung an, daß der aseptische Splitter die Entzündung auslösen kann, wenn das Gewebe durch eine vorher vorhandene Diathese zur Entzündung prädisponiert ist. Tritt bei einem reizlos eingeheilten Splitter erst nachträchlich die Entzündung auf, so soll die Diathese erst später sich entwickelt haben. Wie § 198, S. 1203 schon erwähnt wurde, ist die Möglichkeit, dass ein Fremdkörper auslösend wirkt, an sich zuzugeben, aber durch die von SPECIALE CIRINCIONE angestellten klinischen Beobachtungen und Versuche nicht erwiesen.

Aseptisch in das Auge eingedrungene und aseptisch gebliebene Steinsplitter verursachen keine stärkere exsudative Entzündung. Dagegen ist die mechanische Reizung des Auges besonders bei etwas größeren, auf der Iris liegenden Splittern oft erheblich und verursacht lebhafte Beschwerden und Schmerzen, die die baldige Extraktion des Splitters erheischen. Zuweilen entsteht durch Irisquetschung eine Blutung, die den Splitter anfangs verdecken kann, z. B. in einer meiner Beobachtungen (RADEMACHER 1908). Auch Fibrinausscheidung kann durch Irisquetschung angeregt werden.

Kleine Steinsplitter können nach Ablauf der anfänglichen Reizung vollkommen reizlos einheilen, bei längerem Verweilen wird beobachtet, dass eine Fixierung des Splitters auf der Iris durch zarte Gewebsfasern eintritt. Diese zarte Gewebsproliferation ist als die Folge einer äußerst geringen entzündlichen Wirkung anzusehen. Ob einzelne Steinsorten etwas stärker entzündungerregend wirken, bedarf noch weiterer Feststellung. Einkapselung durch Granulationsgewebe mit Übergang in festes Bindegewebe ist sicher Folge einer umschriebenen infektiösen Entzündung, ebenso chronisch plastische Entzündung mit Verlust des Sehvermögens z. B. in den Fällen von Jeaffreson (1874), Grüllich (1830).

Mehrere Fälle sind bekannt, in denen Steinsplitter viele Jahre, selbst Jahrzehnte, reizlos vom Auge vertragen wurden.

v. Wecker (1866) entfernte ein Basaltstück, das 14 Jahre am oberen Pupillarrand der Iris reizlos, nicht eingekapselt, fixiert war.

In einem von Rieke (1890) mitgeteilten Fall war bei einer Patientin mit Myopie an der Iris des rechten Auges ein reizlos eingeheilter Steinsplitter von $^1/_2$ mm Länge und $^3/_4$ mm Breite gefunden, der ca. 32 Jahre zuvor eingedrungen und nach anfänglicher, 3 Tage dauernder Entzündung reizlos vertragen worden ist. Der Fremdkörper war in der Iris eingebettet und zum Teil von dünnem Gewebe bedeckt. Ebenfalls 32 Jahre lang wurde der Fremdkörper in einem Fall von Jay (1899) vertragen. Der Fremdkörper, der beim Hämmern auf Stein abgeflogen war und wahrseinlich einen Steinsplitter darstellte, war durch ein dünnes Gewebsband fixiert.

Weitere Fälle sind mitgeteilt von Kipp (1884) 2 Jahre, Bicknell (1899) 19 Jahre, Berger (1885) 25 Jahre, Knabe (1895) 20 Jahre.

In einer Reihe anderer Fälle wurde aber nach jahrelangem reizlosem Verhalten Unverträglichkeit mit frischer Entzündung beobachtet.

Jacob (1846) sah ein Steinstückchen in der Vorderkammer, das erst nach 4 Jahren einen erheblichen Reizzustand veranlasste. Saemisch (1865) fand nach 12jährigem reizlosem Verweilen eines Basaltstückes in der Vorderkammer seit 3 Wochen frische entzündliche Reizung, die nach der Extraktion schnell zurückging. In einem von Friedinger (1878) mitgeteilten Fall war ein Steinsplitter in das linke Auge eingedrungen und hatte zeitweilig Entzündung verursacht. Der Splitter lag gewöhnlich am Boden der Kammer. Nach 19 Jahren trat heftige Iritis mit umschriebenem eitrigem Exsudat auf. Der Extraktionsversuch misslang und die Entzündung ging zurück. Yvert (1881) berichtete über frische Entzündung nach Schlag an einem Auge, das 17 Jahre zuvor durch Explosionsverletzung erblindet, aber reizlos geblieben war. Auf der Iris fand sich ein stecknadelkopfgroßes Steinfragment, das durch zartes Gewebe fixiert war.

Taylor (1876) beobachtete nach 3jährigem Verweilen eines Ziegelsteinsplitters auf der Iris Reizzustand des verletzten Auges und sympathische Reizung des anderen Auges.

War nach dem Eindringen eines Steinsplitters infektiöse plastische Entzündung aufgetreten, so kann nach längerer Zeit das Auge meist unter erheblichen Veränderungen an den Augenhäuten zur Ruhe kommen, aber nach längerer Zeit wieder von stärkerer Entzündung befallen werden, so dass eventuell

die Enukleation nötig wird, wie z. B. in einem von Cunier (1840) mitgeteilten Fall. In einem von Lindner (1889) erwähnten Fall fand sich 14 Jahre nach der Verletzung ein Irisknoten mit Iridocyklitis und Drucksteigerung. Im enukleierten Auge wurde ein Kieselsteinstückchen in dem verkalkten Bindegewebe eingebettet nachgewiesen.

In einer Beobachtung von Zirm (1901) war das Auge nach Eindringen eines Steinsplitters 6 Wochen lang entzündet gewesen und erblindet. Nach 12 Jahren bestand Entzündung, Drucksteigerung und schwartige Verdickung der Iris, in der offenbar der Splitter steckte. Es gelang den in der Schwarte hinter der Iris steckenden Steinsplitter nach Lappenschnitt zu fassen und mit dem umgebenden Gewebe zu excidieren. Der Splitter maß 6 : 2 mm und wog 0,012 g.

In derartigen Fällen kann auch sympathische Ophthalmie auftreten, wie in einem von Mason (1870) mitgeteilten Fall.

Spontanausstoßung eines Steinstückchens aus der Hornhautwunde 4 Tage nach der Verletzung ohne Hinzutritt von Entzündung beobachtete Jeaffreson (1874).

Erwähnt sei noch, dass in einigen Fällen mehrere Steinsplitter eingedrungen waren, so fand Grüllich (1830) 3 Splitter in der Hinterkammer, Santos Fernandez (1882) 2 Splitter in der Vorderkammer und Knapp (1879) 2 Steinsplitter, je einen in der Vorderkammer und Iris.

Über Steinsplitter in der Vorderkammer berichteten Cunier (1840), v. Ammon (1832), Jacob (1846), Foltz (1847), Saemisch (1865), de Wecker (1866), Mason (1870), Jeaffreson (1874), Friedinger (1878), Hassenstein (1879), Knapp (1879), Schachleiter (1881), Yvert (1881), Santos Fernandez (1882), Kipp (1884), Perles (1894), Weber sen. und jun. (1899 bei Praun), Volk (1898), Koch (1901), Bach (1905), Rademacher (1908, Fälle aus der Jenaer Augenklinik), Hermjohanknecht (1905).

Über Steinsplitter in der Hinterkammer berichteten Grüllich (1830), Cooper (Zander und Geissler 1864 S. 182), Lindner (1889), Stephenson (1899).

Fälle von Steinsplitter in der Iris finden sich bei v. Ammon (1832), Tyrrel (ref. Zander und Geissler 1864, S. 179), ebendaselbst ein Fall von Sichel, Townsend (1870), Taylor (1876), Savary (1874), Schiess (1880), Yvert (1881), Hodges (1883), Franke (1884), Kipp (1884), Berger (1885), Vieson (1887), Rieke (1890), Korte (1892), Knabe (1895), Volk (1898), Bicknell (1899), Jay (1899), Zirm (1901), Speciale Cirincione (1907).

Holzsplitter (vgl. § 198), die frei in der Vorderkammer oder auf oder in der Iris stecken, werden nur seltener beobachtet. Häufiger sind die Fälle, in denen längliche Holzsplitter oder Dornen entweder noch in der Hornhaut stecken und mit ihrem vorderen Ende bis in die Kammer und selbst bis in die Iris und Linse vorgedrungen sind oder in denen die in das Auge eingedrungenen Splitter die Linse mit verletzt haben.

Die in aseptischem Zustand in die vordere Kammer oder auf resp. in die Iris eingedrungenen Holzsplitter oder Dornen rufen je nach ihrer Größe und ihrem Sitz manchmal anfangs einen lebhaften Reizzustand des Auges mit heftigen Schmerzen hervor. Folgt unmittelbar auf die Verletzung stärkere plastische oder eitrige Entzündung, so weist sie auf Infektion hin,

deren Zustandekommen durch die Beschaffenheit der Wunde — Quetschwunde, Iriseinlagerung — begünstigt wird. Wird bei beginnender Eiterung der Splitter extrahiert, so gelingt es unter Umständen, der Infektion Herr zu werden und einen günstigen Ausgang zu erzielen, z. B. in den Fällen von Clavelier (1897) und Bach (1905, Mitteilung eines von mir beobachteten Falles).

Im weiteren Verlaufe verhalten sich die eingedrungenen Holzsplitter verschieden, in manchen Fällen ist die entzündungerregende Wirkung gering, in manchen Fällen aber deutlich ausgesprochen. Die Splitter können, nachdem sich der anfängliche Reiz gelegt und das Auge sich beruhigt hat, einheilen und selbst jahrelang reizlos vertragen werden. In anderen Fällen findet sich als Ausdruck einer umschriebenen geringen entzündungerregenden Wirkung eine Gewebsproliferation, die zur Einhüllung des Splitters in eine bindegewebige Membran führt. Auch wurde bei jahrelangem Verweilen in der Umgebung des Fremdkörpers mehrfach ausgesprochene Irisatrophie beobachtet.

In anderen Fällen bildet sich eine knötchenförmige, mit Iritis einhergehende Granulationsgeschwulst um den Fremdkörper, die schließlich zu bindegewebiger Einkapselung führt. Häufig wurde beobachtet, dass nach kürzerer oder längerer Zeit doch Entzündungsanfälle auftraten.

In einem von Victor (1847) mitgeteilten Fall war ein noch in der Hornhaut steckender Holzsplitter beim Extraktionsversuch vollends in die Vorderkammer gestoßen und dann reizlos auf der Iris vertragen. Nach 8 Jahren schien nur die Iris in der Umgebung entfärbt und weniger beweglich. In einem von Richardson (1859) bekanntgegebenen Fall waren 1813 beim Zersplittern eines Baumastes durch eine Kanonenkugel 3 Holzstückchen einem Soldaten in das linke Auge eingedrungen. Nach 4 Tagen war das Sehen wiedergekehrt und das Auge blieb reizlos. 46 Jahre nach der Verletzung waren 3 kleine weißliche Körper sichtbar, mit einer zarten Haut umkleidet und mit einzelnen Pigmentpünktchen bestreut. Die Iris war auf einen schmalen Streif reduziert. Mit Konvexgläsern war das Sehen gut.

Landmann (1882) teilte aus der Göttinger Klinik einen Fall mit, in dem ein 1 mm langes Dornstückchen frei auf der Iris ohne umhüllendes Exsudat sichtbar war. Die anfänglich starken Beschwerden verloren sich nach dem 2. Monat, so dass von der Extraktion abgesehen wurde. Jung (1903) fand einen in der Iris seit 11 Jahren steckenden, in die vordere Kammer vorragenden Dorn. Das Auge war reizlos. Ebenso berichtete Bock (1907) über ein seit Jahren auf der Iris reizlos eingeheiltes Holzstückchen.

Maslennikow (1900) beobachtete einen seit $17^1/_2$ Jahren im linken Auge einer 40jährigen Bäuerin liegenden Holzsplitter von 1,5 mm Länge, der durch die Cornea in die hintere Kammer eingedrungen war und totale Linsentrübung verursacht hatte.

Über Dornen, die noch teilweise in der Hornhaut steckend, ohne Beschwerden vertragen wurden, berichtete Lawson (1867) bei 7 Wochen Beobachtungsdauer, Deschamps (1905) bei einer Dauer von 1 Monat.

Franke (1887) fand einen Holzsplitter nach 1 Monat reizlos in der Vorderkammer. Über schwere Veränderungen am Auge und später wieder auftretende Entzündung berichteten Sigismund (1880) und Massmann (1880). Das Auge war 47 Jahre zuvor durch Stoß an einen Ast erblindet, erst im letzten Jahr waren Schmerzen und Entzündung aufgetreten. Es fanden sich Hornhauttrübung, Drucksteigerung, Injektion, Druckempfindlichkeit, mittelweite, auf Atropin nicht reagierende Pupille, Katarakt und in der Pupille ein 5 mm langes und 2 mm breites Holzsplitterchen.

Granulome in der Umgebung von Holzsplitterchen in der Iris fanden sich in den Fällen von Volk (1898) und Stock (1901). Auch in einem zweiten, von Volk (1898) mitgeteilten Fall, in dem ein Holzstückchen oder ein Strohhalmsplitter eingedrungen war, fanden sich nach $^1/_2$ Jahr Beschläge, Synechien und graues Exsudat. $S = {}^{20}/_{100}$. 6 Jahre später war der kleine Fremdkörper nicht mehr sichtbar, an seiner Stelle war ein kleiner brauner Fleck bei $S = 1$. Möglicherweise war der Splitter resorbiert. Ebenso fand sich Entzündung in einem Fall von Horner (1863) bei dem 1 Monat langen Verweilen eines Holzsplitters in der Iris.

Wiener (1906) entfernte einen seit 10 Wochen in der Vorderkammer befindlichen Holzsplitter in einer mit gelblicher Flüssigkeit gefüllten Cyste.

Browne (1886) beobachtete nach Eingedrungensein eines Dornes Entzündung der Hornhaut und Iris mit plastischem Exsudat auf der Iris und in der Pupille und nach der Extraktion am anderen Auge Iritis serosa.

Schließlich berichtete Cooper (Zander und Geissler 1864, S. 166) über beginnende Spontanausstoßung eines Splitters 2 Monate nach der Verletzung, der offenbar in die hintere Kammer eingedrungen war und zu Staphylombildung der Cornea Anlaß gegeben hatte.

Fälle von Holzsplitter in der Vorderkammer finden sich bei Richardson (1859), Lawson (1867), Hassenstein (1879), Adamük (1881), Browne (1886), Franke (1887), Clavelier (1897), Praun (1899), Jung (1903), Deschamps (1905), Hermjohanknecht (1905), Bach (1905, aus der Jenaer Augenklinik), Wiener (1906). Verweilen in der hinteren Kammer erwähnen Cooper (ref. Zander und Geissler 1864), Maslennikow (1900). Holzsplitter in der Iris beobachteten Victor (1847), Horner (1863), Sigismund und Massmann (1880), Landmann (1882), Volk (1898), Praun (1899), Stock (1901), Bock (1907).

Cilien in der Vorderkammer und auf der Iris. Bei den in den vorderen Bulbusabschnitt eingedrungenen menschlichen Haaren handelt es sich fast durchweg um Cilien. In einem Falle von komplizierter Verletzung durch Maschinengewalt waren nach den Angaben v. Graefe's (1864) Haare von den Augenbrauen in dem erblindeten Auge eingeschlossen.

Die Cilien gelangen in die vordere Kammer in der Regel durch perforierende Verletzungen innerhalb der Cornea oder des Skleralbords, meist ohne Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers. Häufig ist zugleich die Linse verletzt oder die Iris vorgefallen. In den seltenen Fällen, in denen der im Auge steckenbleibende Fremdkörper Cilien mitgerissen hat, kann der Fremdkörper in der Vorderkammer bleiben oder selbst in die Tiefe dringen und die Cilien in der Vorderkammer zurücklassen (Schwarz 1899).

In einzelnen Fällen sind Cilien bei Operationen in die Vorderkammer geraten (z. B. Landmann 1882, Peschel 1887, Müller 1894). In der Mehrzahl der Fälle drang nur eine Cilie ein, in einzelnen Fällen aber mehrere; 6 Cilien z. B. zählten Cunier (1841), Schweigger (1871), 5 Cilien Valude (1892).

Die Cilien liegen häufig frei in der Vorderkammer und auf der Iris, zuweilen ragen sie in die Pupille und hintere Kammer hinein, oft sind sie mit einem Ende im Kammerwinkel oder in der Iris fixiert, bei gleichzeitiger Linsenverletzung können sie zum Teil in der Linse liegen und aus der Kapsel in die Kammer vorragen. Nicht selten steckt ein Ende noch in der Hornhautnarbe fest, während der übrige Teil frei in die Kammer ragt oder auf der Iris liegt. Manchmal flottiert das freie Ende oder die ganze Cilie ist beweglich. In seltenen Fällen sind Cilien in der hinteren Kammer beobachtet (Manz 1868).

Die in die Vorderkammer eingedrungenen Cilien veranlassen meist anfangs keine Reizung und können längere Zeit reizlos vertragen werden. In seltenen Fällen wurden gewisse entoptische Erscheinungen beobachtet, wenn die Cilie im Pupillargebiet lag (Pamard 1860). Die Objekte erschienen in diesem Falle wie durch eine schwarze Linie in zwei Teile geteilt.

Das anfänglich reizlose Einheilen rührt wahrscheinlich daher, dass, wie Müller (1894) durch eine Anzahl von Kulturversuchen bestätigen konnte, die Cilien doch nicht so häufig die Träger von pathogenen Mikroorganismen sind und aseptisch ins Auge gelangen. Landmann (1882) wies ferner auf die Möglichkeit hin, dass sich etwaige Keime in der Vorderkammer weniger leicht ansiedeln können. Ist eine Cilie infiziert, was zweifellos vorkommt, so kann sie eitrige oder plastische Entzündung veranlassen. So war sicher die Cilie der Träger von Infektionskeimen in 2 von Hirschberg (1892, 1909) mitgeteilten Fällen, bei denen umschriebene eitrige Entzündung beobachtet wurde, die nach der Extraktion der Cilien mit Iridektomie zurückging.

In den meisten Fällen allerdings, in denen beim Vorhandensein von Cilien im Auge infektiöse Entzündung beobachtet wurde, betraf die Infektion die perforierende Verletzung und stand sicher nicht im Zusammenhang mit den Cilien. Ebenso kann schwere Entzündung unabhängig von der Cilie durch den gleichzeitig zurückbleibenden Fremdkörper, z. B. einen Kupfersplitter, veranlasst sein (Schwarz 1899).

Sympathische Entzündung nach perforierender Verletzung mit Zurückbleiben von Cilien wurde von Cunier (1841) nach 6 Monaten und von v. Graefe (1864) bereits nach 2 Wochen beobachtet.

In dem Cunier'schen Fall lag sicher Infektion der perforierenden Verletzung vor, in dem v. Graefe'schen Fall könnte man schon eher annehmen, dass die Cilie der Träger der sympathisierenden Infektionskeime war, weil nach ihrer Entfernung schnelle Heilung am verletzten Auge eintrat und die Entzündung am zweiten Auge ebenfalls bald zurückging.

Bei aseptischem Eindringen können Cilien selbst viele Jahre reizlos im Auge verweilen, in zahlreichen Fällen traten aber doch nach kürzerer oder längerer Zeit schwere, das Auge schädigende und gefährdende Folgezustände auf.

Reizlos wurden die Cilien vertragen in dem Fall Pagenstecher (1860, erwähnt von v. Graefe), Landmann (1882) 2 Jahre, Friedinger (1878) 4 Jahre, Rübel (1901) 6 Jahre, Schwarz (1896) 8 Jahre, Peschel (1887) 10 Jahre, Roll (1906) 19 Jahre, Königstein (1906) 20 Jahre, Robertson (1876) 29 Jahre, Müller (1894) 34 Jahre und Schwarz (1899) 34 Jahre.

In mehreren Fällen stellten sich im Laufe der Zeit durch Reizung des Auges mancherlei Beschwerden und Entzündungsanfälle ein, die allein auf die Anwesenheit der Cilien zu beziehen waren.

In einem von Fehr (1901) mitgeteilten Fall war eine Cilie reizlos eingeheilt, aber es wurde beständig über Druck im Auge geklagt; die Cilie wurde $7^1/_2$ Monate nach der Verletzung entfernt. In einem von Métaxas (1899) mitgeteilten Fall waren durch Stichverletzung mit einer Stahlfeder 2 Cilien in die Vorderkammer mit gerissen. Das Auge wurde reizlos. Nach 10 Monaten bestanden Lichtscheu Rötung und Schmerzen, die Cilien waren in ein plastisches Exsudat eingeschlossen, nach Extraktion traten schnell Heilung und Resorption des Exsudats ein. In einem Fall von Schwarz (1899) war die Cilie 12 Jahre zuvor bei einer Eisensplitterverletzung mitgerissen. Der Splitter wurde damals entfernt. Das Auge war reizfrei geblieben, doch stellten sich seit einigen Monaten Flimmern und Schmerzen ein.

Meyer (1889) teilte einen Fall mit, in dem nach 13jährigem reizlosem Verweilen mit guter Sehschärfe zunehmende Beschwerden auftraten, anfangs Trübung des Sehens, dann lästige Anfälle mit Stichen und nachweisbaren Bläschen auf der Cornea. Die Anfälle häuften sich. Es bestand ausgesprochene Keratitis bullosa, der Visus betrug nur noch Fingerzählen in 1,5 m Entfernung. Es fanden sich 2 Cilien, die, mit der Cornea in Verbindung stehend, bis in die hintere Kammer reichten. Sie wurden extrahiert, doch heilte die Keratitis bullosa erst nach Kauterisation ab. Auch in dem von Königstein (1906) mitgeteilten Fall von 20jährigem Verweilen einer Cilie auf der Iris wurden zeitweilig geringe Reizerscheinungen beobachtet.

Es sind ferner mehrere Fälle von Wanderung und Spontanausstoßung einer Cilie beobachtet. Der Ausstoßungsvorgang verläuft mit deutlichen entzündlichen Erscheinungen und einem gewissen Reizzustand des Auges.

Müller (1894) teilte einen Fall von Wanderung und Spontanausstoßung einer Cilie $2^1/_2$ Monate nach der Verletzung mit, während das Auge fast dauernd einen gewissen und sich steigernden Reizzustand darbot. Eine nach Stichverletzung des Auges auf der Vorderkapsel der Linse liegende und nur mit ihrer Spitze der Hornhautnarbe adhärente Cilie fand sich nach wenigen Tagen bis an die hintere Hornhautwand gerückt. Nach weiteren 2 Monaten ragte sie mit ihrem mittleren Teil über die Hornhautvorderfläche hervor, während die beiden Enden noch fest in der Narbe saßen. Die Cilie wurde leicht entfernt.

Lang (1907) berichtete über beginnende Spontanausstoßung einer Cilie. Ein durch Holzsplitter verletztes Auge zeigte Irisvorfall, nach dessen Abtragung

das Auge innerhalb von 25 Tagen reizlos wurde. $1\frac{1}{2}$ Monate später trat neuer Reizzustand auf, und es fand sich an der Hornhautnarbe eine kleine Prominenz, die die Spitze einer in der Vorderkammer befindlichen Cilie darstellte. Die Hornhaut zeigte umschriebene tiefe Vaskularisation. Die Cilie wurde extrahiert.

Möglicherweise lag in einem von Samelsohn (1885) mitgeteilten Fall ebenfalls Spontanausstoßung vor, da die Cilie innerhalb von 2 Monaten verschwunden war.

van Dooremaal (1873) beobachtete bei einem Fall von experimenteller Implantation von Cilien in die Vorderkammer des Kaninchens Spontanausstoßung eines Haares. Gesang (1905) berichtet über Wanderung einer Cilie auf der Iris.

An den Cilien, die monate- oder jahrelang in der Vorderkammer verweilen, treten gewisse Veränderungen ihrer Struktur und ihres Aussehens auf. Man beobachtet Abblassen und Weißwerden, Aufspaltung und Auffaserung der Cuticula. Die Ursache dieser Veränderungen ist in der Einwirkung des Kammerwassers auf das Haar zu suchen, und zwar in seiner Alkalescenz (Meyer 1889, Schwarz 1896). Meyer nahm an, dass die Spuren von kohlensaurem Natron (Soda) im Kammerwasser die Härchen bleiche. Müller (1894) führte die Entfärbung auf das Ausschwemmen des Pigments durch das Kammerwasser zurück.

Samelsohn (1885), der nach Messerstichverletzung eine in der Hornhaut haftende Cilie mit ihrem anderen Ende in gequollenen Linsenmassen versteckt fand, nahm vollständige Auflösung der Cilie in der aus Kammerwasser und gequollenen Linsenmassen gemischten alkalischen Flüssigkeit an, weil er 2 Monate nach der Verletzung die Cilie nirgends fand, während die Katarakt resorbiert war. Da die Cilie in der Hornhaut steckte, so hat es sich möglicherweise um Spontanausstoßung der Cilie gehandelt.

Über einen Fall von Resorption einer Cilie berichtete Königstein (1906), ohne eine Erklärung zu geben.

Ist das verletzte Auge entzündet und ist es zur Bildung von Granulationsgewebe in der Umgebung der Cilie gekommen, so können Fremdkörperriesenzellen auftreten, unter deren Wirkung das Härchen schwere Veränderungen seiner Struktur erfährt. Zweifellos kann es durch Riesenzellenwirkung schließlich zur Resorption der Cilie kommen.

Schwarz (1899) hat 3 Augen untersucht, in denen schwere entzündliche Veränderungen vorlagen und in denen in die Vorderkammer eingedrungene Cilien zur Bildung von Riesenzellen Veranlassung gegeben hatten.

In dem ersten Fall war 5 Monate zuvor ein Zündhütchensplitter eingedrungen. Wegen Glaskörperabscesses war das Auge enukleiert und der Splitter im Glaskörper gefunden. Die Cilie zeigte Abblassung und Auffaserung und war von zahlreichen Riesenzellen umgeben. In dem zweiten Fall war das Auge wegen perforierender Verletzung mit Irisvorfall durch Steinwurf und nachfolgender starker Entzündung entfernt. In dem von der Narbe aus um die Linse herum in den Glaskörper sich erstreckenden Granulationsgewebsstrang war eine Cilie mit blasser Rindensubstanz und aufgeblätterter Cuticula und von Riesenzellen umgeben nachzuweisen. Der dritte Fall betraf einen atrophischen Bulbus nach Verletzung. In der Hornhautnarbe steckten in einer bindegewebigen Kapsel zwei Cilien mit aufgeblätterter Cuticula; auch hier fanden sich Riesenzellen.

Beim Zurückbleiben von Cilien in der Vorderkammer und auf der Iris droht dem Auge eine weitere Gefahr dadurch, dass die Cilien zur Bildung von Iriscysten mit dem Charakter der derberen, festen oder balgartigen Perlcysten — Epidermoidome, Perlgeschwülste, Cholesteatome, Margaritoidtumore — Anlass geben können, die durch ihr Wachstum zu Sehstörung, Entzündung, Drucksteigerung u. s. w. führen. Die Geschwulstbildung geht von lebensfähigen Epidermiskeimen oder Epithelien, die mit der Haarwurzel in das Auge gelangen, aus. Wenn die Haarwurzel noch in der Hornhaut steckt und nur das vordere Ende der Cilie in die Vorderkammer ragt, bleibt die Tumorbildung aus.

In einer großen Reihe von Fällen ist die Geschwulstbildung nach einigen Monaten, meist etwa nach Jahresfrist, beobachtet worden.

In § 40, S. 177, wurden die Perlcysten in ihrer klinischen Bedeutung ausführlich besprochen und auf die experimentellen Untersuchungen über die Implantation von Cilien, Epithelien u. s. w. hingewiesen.

Das Vorkommen von Cilien im Auge ist nicht allzu häufig. Müller (1894) erwähnte, dass unter 30000 Patienten der Wiener Klinik vom 1. Oktober 1891 bis 1. Oktober 1893 nur 5mal Cilien im Auge notiert sind. Ich selbst habe eine Reihe von Fällen beobachtet. Zusammenstellungen über die älteren Fälle finden sich bei Zander und Geissler (1864), weitere Zusammenstellungen bei v. Rothmund (1872), Vieweger (1883), Franke (1884), Wallner (1905), ferner bei Lang (1907).

Fälle von Cilien in der Vorderkammer sind mitgeteilt von Lerche (1835), Ruete (1839), Pamard (1841, 1860), Coste (1851), Langenbeck (1857), v. Graefe (1860, 1864), Pagenstecher (1860), Rau (citiert von Rothmund 1872), Piringer (citiert nach Vieweger 1883), Stoeber (1864), Manz (1868), Schweigger (1871), v. Rothmund (1871, 1872), Monoyer (1872), Berger (1874), Sattler (1874), Pufahl (1875), Robertson (1876, 1891), Schubert (1877), Fränkel (1878), Friedinger (1878), Delacroix (1878), Masse (1881, 1885), Giraud Teulon (1881), Holmes (1882), Landmann (1882), Williamson (1882), Glascoll (1883), Vieweger (1883), Samelsohn (1885), Dujardin (1887), Eversbusch (1882), Renton (1883), Griffith (1884), Rockliffe (1883), Monti (1888), Helfrich (1890), Peschel (1887), Meyer (1889), Collins (1889, 1892), Lindner (1889), Clarke (1891), Lawford (1891), Korn (1892), Hirschberg (1892), Valude (1892), Wintersteiner (1893, 1900), Blessig (1893), v. Hippel (1894), Müller (1894), Gepner (1894), Leviste (1894) Mc Gillivray (1894), Issekuts (1895), Schwarz (1896), Gross (1896), Ginsburg (1898), Volk (1898), Ketterl (1899), Weber jun. (Praun 1899), Schwarz (1899), Metaxas (1899), Lagrange (1900), Knüpel (1900), Fehr (1901), Rübel (1901), Dunn (1903), Jerusalimsky (1903), Ramsay (1903), Gesang (1905), Bedell (1905), Cassimatis (1905), Silva (1905), Wallner (1905), Hummelsheim (1906), Fruchte (1906), Roll (1906), Königstein (1906), Lang (1907), Lauber (1907), Faber (1908), Márquez (1908), Franke (1908), Hirschberg (1909).

Diagnose der Fremdkörper in der Vorderkammer, Iris und hinteren Kammer. In frischen Fällen ist die Perforationsstelle nicht unschwer aufzufinden und Herabsetzung des Augendruckes als Zeichen der perforierenden Verletzung manchmal noch vorhanden, wenn sich auch die

meist kleine lineare Wunde bald schließt. Durch stärkere Blutung in der vorderen Kammer kann der Nachweis des Fremdkörpers anfangs unmöglich gemacht werden. Fehlt die Blutung oder ist sie zum Teil resorbiert, wird in der Regel der Fremdkörper durch seine Prominenz und Farbe, bei metallischen Fremdkörpern auch durch seinen Glanz, bei Glassplittern durch Reflex an der Bruchstelle zu erkennen sein, Merkmale, die bei Fehlen von Blutung frei in der Kammer liegende größere Fremdkörper ohne weiteres sichtbar machen. Ganz kleine Fremdkörper, die im Kammerwinkel stecken, können durch den Limbus verdeckt sein, der zudem manchmal durch stärkere Füllung des Randschlingennetzes oder bei etwas längerem Verweilen durch beginnende Vaskularisation und Trübung im Gewebe verbreitert erscheint. Man muss den Kammerwinkel möglichst genau bei focaler Beleuchtung oder mit der Lupe bei seitlicher Blickrichtung absuchen. Man lässt z. B. bei Verdacht auf Fremdkörper am Boden der Kammer das Auge möglichst nach unten blicken und sieht steil von oben hinein. Oft weist eine leichte Verziehung der Pupille auf den Sitz des Fremdkörpers hin. Stets ist genaue Untersuchung mit dem Augenspiegel auf Linsenverletzung oder Verletzung im Glaskörperraum notwendig. Das Erkennen des Fremdkörpers kann durch Blut, Exsudat oder Hornhauttrübung erschwert werden.

Bei nicht mehr frischer Verletzung kann cirkumskripte Injektion, tiefe Vaskularisation der Hornhautperipherie, sowie Druckempfindung bei Betasten der verdächtigen Stelle den Sitz eines Fremdkörpers andeuten. Ist bereits stärkere exsudative oder ausgesprochen eitrige Entzündung, wie z. B. bei Kupfersplittern, vorhanden, so kann der Fremdkörper sich durch eine stärkere Prominenz der eitrigen Masse, die denselben einhüllt, oder durch eine freigebliebene Spitze abheben. An sich erregt den Verdacht auf Fremdkörper in der Vorderkammer oder Iris der Umstand, dass sich an eine anscheinend nicht schwere Verletzung eine besonders stürmische, dabei umschriebene eitrige Iritis bei fehlender Hornhauteiterung und bei gut erhaltener Lichtempfindung und Projektion, was Glaskörperinfiltration ausschließt, einstellt.

Wenn sich andererseits das Hypopyon bei seitlicher Kopfstellung senkt oder sich bei vorsichtigem Reiben mit dem Lid auf dem Limbus wegstreichen lässt, so spricht das gegen die Anwesenheit eines Fremdkörpers im Kammerwinkel, wie ich z. B. bei einem Fall von Zündhütchenverletzung nachweisen konnte. Der Fremdkörper saß nicht in der Vorderkammer, sondern war durch den Irisansatz in die Tiefe gedrungen und lag vor dem Ciliarkörper.

Kleine Fremdkörper, die in das Irisgewebe eingedrungen sind, werden manchmal anfangs schwer erkannt und durch umschriebene Blutung, Gewebsschwellung oder etwas Exsudat dem Blick entzogen. Kleinste Eisensplitter oder Pulverkörner in der Iris können isolierten Pigmentflecken ähnlich sehen.

Durch genaue Untersuchung mit focaler Beleuchtung oder mit der binokularen Lupe lässt sich die Diagnose sichern. Umgekehrt ist wiederholt vorgekommen, dass kleine Pigmentflecke der Iris für Eisensplitter gehalten wurden. Zeigt die Iris ein Loch, so kann dieses wegen der schwarzen Farbe mit einem Fremdkörper verwechselt werden, doch stellt die Durchleuchtbarkeit der Stelle mit dem Augenspiegel den Befund fest (Piéchaud 1879). Auch ein Exsudat auf der Iris kann Fremdkörper vortäuschen. So hielt Haltenhoff (1878) nach Verletzung durch Glas ein gelatinöses Exsudat für einen Glassplitter. Der Irrtum wurde erst bei der Operation bemerkt.

Hat ein kleiner Fremdkörper in der Iris in seiner Umgebung Exsudation oder Granulationsgewebsbildung in Knötchenform neben Iritis veranlasst, so kann der Befund mit knötchenbildender Iris syphilitischer oder tuberkulöser Natur verwechselt werden (Wicherkiewicz 1894, Vossius 1896, Stock 1901 u. s. w.).

Besteht Verdacht auf Anwesenheit eines kleinen Eisensplitters im Kammerfalz, so muss die Sideroskopie zur Diagnosestellung herangezogen werden. Ferner kann man durch Anlegen der Ansatzspitze des Elektromagneten auf die Hornhaut versuchen, ob sich ein Fremdkörper in die Höhe ziehen und dadurch sichtbar machen lässt. Ebenso ist bei sichtbarem Fremdkörper zur Feststellung seiner Natur und zur Unterscheidung zwischen Eisen und Stein das Sideroskop und eventuell der Magnet anzuwenden.

In fraglichen Fällen ist von der Röntgenaufnahme Gebrauch zu machen, die besonders wertvollen Aufschluss geben kann, wenn der Fremdkörper durch Exsudat verdeckt ist, z. B. bei Zündhütchensplitter (Franke 1901, Plitt 1906).

Die Prognose hängt in erster Linie davon ab, ob der Fremdkörper infiziert war oder nicht. Bei Infektion ist das Auge oft nicht zu erhalten. Auch wirkt die eitrige Entzündung ungünstig, weil die sofortige Feststellung der Anwesenheit eines Fremdkörpers in der Vorderkammer oder Iris erschwert oder unmöglich gemacht wird.

Gelingt in Fällen von beginnender Eiterung die Extraktion des Splitters, so kann man in einem Teil der Fälle noch Herr der infektiösen Entzündung werden und das Auge selbst mit guter Sehschärfe erhalten. Die Prognose ist unter diesen Umständen relativ günstig.

Bei aseptischem Eingedrungensein eines Fremdkörpers in die Vorderkammer oder Iris ist die Prognose für die Erhaltung des Auges selbst mit gutem Sehvermögen im allgemeinen günstig, wenn die Verletzung frühzeitig in Behandlung kommt und die rechtzeitige Entfernung vorgenommen werden kann. Die Chancen für glückliches Gelingen der Extraktion sind günstig, wenn die Operation auch in vielen Fällen besondere Vorsicht und Geschick erfordert.

Bei längerem Verweilen des Fremdkörpers hängen der Verlauf und Ausgang wesentlich von der Natur des Fremdkörpers, seiner Größe und seinem Sitz ab. Wie aus der vorherigen Ausführung hervorgeht, ist die entzündungerregende Wirkung und damit die Unverträglichkeit des Fremdkörpers eine verschiedene. Bei Kupfersplittern treten die schnellsten und schwersten Erscheinungen auf, und man kann niemals darauf rechnen, dass der Kupfersplitter dauernd ohne Schaden vertragen wird. Die entzündungerregende Wirkung von Fremdkörpern aus Eisen, Stein, Glas, Holz, sowie die von Cilien u. s. w. ist zwar viel geringer und kommt zum Teil erst nach längerer Zeit zur Geltung, so dass nach Ablauf des anfänglichen Reizzustandes wohl ein reizloses Verweilen für einige Zeit möglich ist, aber meist kein dauerndes. In der Regel treten, falls es sich nicht um punktförmige Partikelchen, wie Sandkörner, Pulverkörner, handelt, nach längerer oder kürzerer Zeit doch die schädlichen Folgen für das Auge hervor, die vielfach zur Erhaltung des Auges die Spätoperation notwendig machen, die dann unter viel ungünstigeren Chancen auszuführen ist. In anderen Fällen kommt es zum Verlust des Sehvermögens oder zum Verlust des Auges.

Therapie. Die Entfernung von Fremdkörpern in der Vorderkammer, auf und in der Iris erscheint stets angezeigt, falls es sich nicht um kleinste reizlos eingeheilte Fremdkörper, wie Pulverkörner, Sandkörnerchen u. s. w. handelt. Bei allen Fremdkörpern in Splitterform und bei Cilien ist dagegen möglichst frühzeitige Extraktion anzuraten. Im einzelnen Fall hängt die Entscheidung über den Zeitpunkt des Eingriffes wesentlich mit ab von der Natur des Fremdkörpers, der Zeit des Eingedrungenseins, sowie den sonstigen Erscheinungen am Auge. Auf besonders baldige Extraktion hat man bei allen Kupfersplittern oder bei Anzeichen von infektiöser Entzündung Bedacht zu nehmen.

Bei aseptisch eingedrungenen, wenig entzündungerregenden Splittern, bei denen durch Blutung oder Seichtsein der Vorderkammer die Bedingungen zur Operation ungünstig liegen, kann man einige Tage warten. In älteren Fällen mit zur Zeit reizlos eingeheilten Splittern, zumal bei allen Eisensplittern, wird man am besten baldige Extraktion vornehmen. Nur ausnahmsweise kann man bei bereits jahrelang reizlos getragenen Cilien, kleinen Steinstückchen und dergl., zumal falls volle Sehschärfe besteht, abwarten, da der operative Eingriff als solcher den Zustand verschlechtern könnte, z. B. durch postoperativen Hornhautastigmatismus, Iriscolobom u. s. w. Stets wird man aber in solchen Fällen den Patienten anweisen, bei der geringsten Veränderung am Auge sich operieren zu lassen.

Im allgemeinen ist die operative Entfernung der Fremdkörper, die in der Kammerbucht liegen oder daselbst fest eingekeilt sind, viel schwieriger als die Extraktion der auf oder in der Iris gelegenen Fremdkörper. Stets hat als Regel zu gelten, wenn irgend möglich die Fremdkörper ohne Iris-

excision zu entfernen und auf möglichst schonende Art vorzugehen, damit jede Mitverletzung, besonders der Linse, und der Vorfall von Iris vermieden wird. Doch lässt sich bei Fremdkörpern in der Iris manchmal die Excision von Iris nicht umgehen; in anderen Fällen mit viel Synechien und drohendem Pupillenverschluss oder Infektion am Fremdkörpersitz ist die Iridektomie geboten.

Bei den Fremdkörpern im Kammerwinkel besteht die Gefahr, dass sie beim Extraktionsversuch abgleiten und nach hinten durch die Iris in die Tiefe gestoßen werden.

Die Operation kann meist in Cocainanästhesie ausgeführt werden, nur bei Kindern und unruhigen Individuen empfiehlt sich Narkose.

Am besten wird vor und nach der Operation die Pupille durch Eserin verengt, um dem Irisvorfall vorzubeugen, die Linse möglichst zu schützen und ein Übergleiten des Fremdkörpers in die hintere Kammer zu verhüten. Atropinisierung vor der Operation kann ungünstig wirken und die genannten Gefahren erhöhen, nur die Magnetoperation bei Splittern in der hinteren Kammer erfordert Mydriasis, um mittels des starken Magneten den Splitter durch die Pupille in die vordere Kammer zu führen.

In der Regel ist selbst bei frischen Verletzungen davon Abstand zu nehmen, den Fremdkörper durch die Eingangswunde zu extrahieren, da die Wunde meist ungünstig zum Sitz des Fremdkörpers liegt und selbst bei erheblicher Erweiterung derselben ein schonendes Fassen des Fremdkörpers nicht gestattet. Bei nicht peripherer Lage der Wunde würde vollends die Erweiterung der Wunde später für das Sehvermögen nachteilig sein und die Gefahr der primären Linsenverletzung erhöhen.

In jedem Fall hat man besonders Bedacht zu nehmen auf Lage, Größe und Richtung des Schnittes und sich genau zu überlegen, wie man am sichersten und schonendsten an den Fremdkörper mit Instrumenten herankommen und ihn am leichtesten aus der Wunde gleiten lassen kann. Die Operation ist dadurch schwierig, dass bei aufgehobener Kammer der Fremdkörper durch die vorgedrängte Iris stets fester an die Hornhaut gepresst wird.

Am günstigsten liegen die Bedingungen für erfolgreiche Operation bei Eisen- und Stahlsplittern, da der Elektromagnet als wichtiges Hilfsmittel zu Gebote steht. Ich verweise auf die Magnetoperation § 200.

Bei ganz frischen Eisensplitterverletzungen und peripherer Lage der Wunde kann es gelingen, den Splitter mit dem starken Elektromagneten durch die Eingangswunde herauszuziehen oder nach Erweiterung der Wunde durch Einführung der Ansatzspitze des Handmagneten zu extrahieren. Meist ist aber notwendig oder ratsam, einen peripheren Schnitt anzulegen und den Splitter durch ihn zu extrahieren. Bei den in der Kammerbucht liegenden Splittern gewinnt man durch Aufsetzen der Magnetspitze auf die Hornhaut Aufschluss, ob der Eisensplitter fest eingekeilt sitzt oder beweglich ist. Bewegliche Splitter kann man vor der Operation an eine Stelle bringen, die für die Operation am günstigsten

erscheint. Ebenso lassen sich unter Umständen Splitter in und auf der Iris durch den starken Magneten vorher frei in die Kammer ziehen und dann aus ihr extrahieren.

Die Extraktion aus der Vorderkammer wird am schonendsten durch Einführung der Spitze des Handmagneten ausgeführt und der große Magnet eventuell erst herangezogen, wenn der Handmagnet versagt hat. Bei Einführung der Spitze des kleinen Magneten muss der Schnitt hinreichend groß sein, damit bei aufgehobener Kammer ohne jeden Druck auf Iris und Linse die Magnetspitze dem Splitter möglichst bis zur Berührung angenähert werden kann. In § 200 wurde bereits erwähnt, dass Haab auch bei Extraktion der Eisensplitter aus der Vorderkammer ausschließlich den großen Magneten empfahl, dass die meisten Operateure aber hierfür nach dem Vorschlag von Hirschberg den kleinen Magneten vorziehen. Ebenso wurde daselbst näher ausgeführt, dass die Extraktion von Eisensplittern aus der vorderen und hinteren Kammer als Schlussoperation der Extraktion von Eisensplittern aus der Tiefe mittels des großen Magneten (Haab'sches Verfahren) vorgenommen wird.

Ist ein Splitter in der Kammerbucht fest eingekeilt oder haftet er fest in oder hinter der Iris, so können die Magnete versagen, auch wenn die Spitze des eingeführten Magneten den Splitter direkt berührt hat. Die Kraft reicht oft nicht aus, den Widerstand der Gewebe zu überwinden. Selbst der große Magnet kann versagen, den Splitter frei zu bekommen. In diesen Fällen muss dann zur Extraktion mit Instrumenten geschritten werden, eventuell nach Erweiterung des Schnittes mit der Schere. Bei eingekeilten Kammerbuchtsplittern ist deshalb geboten, schon bei der Schnittführung diese Möglichkeit in Rechnung zu ziehen.

Bei kleinen, oberflächlich auf der Iris haftenden Splittern ist mehrfach empfohlen, magnetisch gemachte Lanzen zur Schnittführung zu benutzen und dabei den Splitter gleich zu extrahieren. Doch wird man sicherer durch Einführung einer feinen Ansatzspitze des Handmagneten zum Ziele gelangen.

Über Extraktion von Eisensplittern aus der Hinterkammer verweise ich ebenfalls auf § 200. Bei der Anwendung des großen Magneten wird häufig versucht, Splitter aus der Tiefe um die Linse herum durch die Hinterkammer und Pupille in die Vorderkammer zu ziehen. Hat sich dabei der Fremdkörper in der Hinterkammer von hinten her in die Iris fest eingebohrt, so soll man nicht versuchen, den Splitter durch die Iris zu treiben. Folgt er dem Magneten nicht, so wird entweder die Iris excidiert oder gespalten und dann der Fremdkörper meist mit dem Handmagneten extrahiert. Ähnlich verfährt man mit Splittern, die primär in die hintere Kammer gelangt waren.

Abgesehen von den Eisensplittern kommt bei allen übrigen Fremdkörpern in der Vorderkammer, auf und in der Iris zur Entfernung nur die Extraktion mit Instrumenten in Betracht. Wertvolle Vorschläge über das operative Vorgehen und über die zu benutzenden Instrumente hat Knapp (1879) gemacht und beachtenswerte Regeln aufgestellt.

Überaus wichtig ist die Schnittführung. Hinreichende Größe, richtige Lage und Richtung des Hornhautschnittes zum Fremdkörper sind die

Vorbedingungen, dass man den Fremdkörper in schonender und sicherer Weise fassen und ohne seine Drehung oder ohne Quetschung der angrenzenden Teile aus der Wunde gleiten lassen kann. Die Benutzung des v. Graefeschen Linearmessers oder des Beer'schen keilförmigen Messers ist der Anwendung des Lanzenmessers vorzuziehen. Am besten wird ein lappenförmiger Schnitt, der bis zu $^1/_4$ oder $^1/_3$ des Cornealumfanges einnehmen kann, angelegt. Bei zu kleinen Schnitten kann z. B. die eingeführte Pinzette nicht recht geöffnet werden, so dass die Gefahr des Abgleitens und Zurücktretens des Fremdkörpers erhöht wird. Nach Anlegung des Lappenschnittes wird mit Vorteil die Spitze des Lappens mit einer Sonde oder einem Häkchen oder einer feinen Pinzette aufgehoben und umgeklappt, um den Fremdkörper frei zu legen und ohne Druck auf die Umgebung zu entfernen.

Stets hat man darauf zu achten, dass die Richtung der Hornhautwunde, sowie die innere Öffnung des Schnittes zum Fremdkörper richtig orientiert sind. Man muss je nach der Lage des Fremdkörpers die Hornhaut entsprechend schräg durchtrennen. Ist ein Schnitt zu klein ausgefallen, so muss er mit der Schere erweitert werden, in seltenen und besonders schwierigen Fällen kann einmal ein winkeliger Schnitt nötig werden. Besonders schwierig ist die Schnittrichtung bei Fremdkörpern, die tief unten in dem Kammerwinkel sitzen. Im allgemeinen sind dabei periphere Schnitte anzustreben, doch kann auch Schnittführung oberhalb des oberen Endes des Fremdkörpers innerhalb der Cornea nötig werden, der Schnitt muss dann die Cornea so durchsetzen, dass die äußere Wundöffnung höher liegt als die innere.

Zur Entfernung des Fremdkörpers können je nachdem Pinzetten, Löffel, Curetten oder Häckchen benutzt werden. Bei harten Fremdkörpern aus Metall, Glas, Stein u. s. w. muss man eine glatte oder geriefte Pinzette verwenden, da bei Benutzung einer Hakenpinzette harte Splitter leicht abgleiten und nach hinten getrieben werden. Hakenpinzetten dagegen sind bei weichen Fremdkörpern, wie Holzsplittern mit Vorteil anzuwenden, da sie den Fremdkörper fest zu fassen gestatten. Bei runden Fremdkörpern, wie Schrotkörnern sind Pinzetten mit halbkugelig vertieften Enden empfohlen (Horner 1863).

Zuweilen ist das beste Verfahren, mit einem gebogenen stumpfen, glatten oder besser gerieften Häkchen oder einer Curette hinter den Fremdkörper, z. B. bei Sitz im Kammerwinkel, zu gehen, ihn nach der Wunde hin zu ziehen, dann mit einer Pinzette zu fassen und vollends zu extrahieren.

Zur Entfernung von Cilien genügt meist Lanzenschnitt und Fassen mit einer gerieften Pinzette, während zur Entfernung einer um eine Cilie entstandenen Balggeschwulst am besten ein Lappenschnitt angelegt wird.

Sitzt der Fremdkörper in der Iris fest, so ist oft nicht zu umgehen, ihn samt der Iris zu fassen, vorzuziehen und die Iris abzuschneiden. Um ein störendes Colobom zu vermeiden, empfiehlt es sich, wenn irgend möglich, die Extraktion ohne Iridektomie zu versuchen. War beim Fassen und Ausziehen des Fremdkörpers die Iris vorgezogen und in die Wunde eingelagert, so kann man manchmal Reposition der Iris versuchen. Ist die Iris aber stark gequetscht gewesen oder fetzig vorgefallen, so muss zur Vermeidung einer vorderen Synechie die Iris excidiert werden.

Ein unangenehmer Zufall ist das Auftreten von einer Blutung, die besonders bei eingekeilten Fremdkörpern beim Versuch, den Fremdkörper zu lockern, auftreten kann. Ist der Fremdkörper dadurch nicht mehr sichtbar, so ist die Gefahr, ihn in die Tiefe zu treiben, beträchtlich gesteigert. Unter Umständen erscheint als bestes, die Operation abzubrechen und nach der Resorption des Blutes zu wiederholen.

Ein weiterer schlimmer Zufall ist die Verletzung der Linsenkapsel beim Herausholen des Fremdkörpers. Hinreichend große lappenförmige Schnitte beugen dieser Komplikation am besten vor.

War die Linse bereits vor der Operation bei der Verletzung selbst mit verletzt, so können eventuell, zumal bei jugendlichen Individuen, die Linsenmassen nach der Entfernung des Splitters in derselben Sitzung herausgelassen werden. Nach gelungener Operation tritt gewöhnlich schnelle Heilung ein. Bei großen lappenförmigen Cornea schnitten besteht anfangs erheblicher Astigmatismus, der sich aber nach einigen Wochen und Monaten auszugleichen pflegt.

Fremdkörper in der Hinterkammer wird man wohl meist nach vorheriger breiter Iridektomie extrahieren, abgesehen von den bereits erwähnten Eisensplittern.

Jäger (1880) teilte einen Fall von erfolgreicher Extraktion eines Zündhütchensplitters aus der hinteren Augenkammer mittels Pinzette, die zwischen Iris und Linse geschoben war, mit. Der Fremdkörper hatte anfangs am Pupillenrand der Iris gesessen und war bei dem Versuch der Extraktion zusammen mit Iridektomie in die hintere Kammer hinter die gegenüber liegende Irispartie gespritzt. Die Linse blieb unverletzt.

Die Extraktion von Fremdkörpern aus Vorderkammer und Iris gehört, abgesehen von der Magnetoperation, zu den atypischen Operationen. In jedem Fall ist die Art des Vorgehens zu bestimmen. Eine Reihe von mir operierter Fälle habe ich mitgeteilt oder mitteilen lassen (Wagenmann 1894, 1900, Koch 1901, Bach 1905, Rademacher 1908). Andere Fälle finden sich z. B. bei Knapp 1879, Leber 1894, Weidmann 1888 u. s. w.).

Auch Haab (1897) empfahl bei der Extraktion von Fremdkörpern, die nicht aus Eisen bestehen, statt des Lanzenschnittes den Lappenschnitt, Aufheben des Lappens, eventuell Zurückhalten der Iris mit einem Spatel und Entfernung des Fremdkörpers.

Litteratur zu § 205.

1826. 1. Wardrop, The Lancet X. S. 475.
1853. 2. Stellwag von Carion, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkt aus. I. S. 327.
1864. 3. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg.
1872. 4. Kummer, Fall von frei in der vorderen Augenkammer schwimmendem Körper. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte p. 507.
1873. 5. Sous, Des corps étrangers de l'œil. Le Bordeaux médical. No. 34—36.
1874. 6. Berger, Zwei Fälle von Fremdkörpern der Iris. Ophthalm. Mitteilungen aus der Rothmund'schen Klinik.
1875. 7. Ayres, Miscellan. cases and observations. Cincinnati Lancet. January p. 8.
1878. 8. Schiess, Jahresbericht der Augenklinik zu Basel für 1877, S. 32.
9. Haltenhoff, Premier rapport de la clinique pour le traitement des maladies des yeux. Genève.
1879. 10. Bitsch, Intermittierendes Hypopyon. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 56.
11. Knapp, Die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Innern des Auges. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 71.
12. Piéchaud, Sur une erreur de diagnostic facile à commettre à propos des corps étrangers pénétrants de l'œil. Gaz. des hôp. p. 103.
1880. 13. Caporali, Sulla estrazione dei corpi estranei della camera anteriore dell' occhio. Il Cesalpino. Ref. Jahresb. f. Ophth. S. 477.
14. Jäger, Ein Fall von erfolgreicher Extraktion eines Zündhütchens aus der hinteren Augenkammer. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 80.
1881. 15. Lippincott, Foreign bodies in the anterior chamber of the eye. Pittsburgh M. J. 1880—81. I. p. 230.
1882. 16. Mookerjee, Two cases of removal of foreign bodies from the iris and vitreus. Indian Gaz. Calcutta. 1881. XVI. p. 338.
17. Oppenheimer, H. S., A case of foreign body retained in the iris for 19 years. Arch. Ophth. New York. X. p. 450.
18. Thompson, Extraction of foreign bodies from the iris. Arch. Ophth. New York XI. p. 41.
1883. 19. Fano, Corps étranger ayant pénétré dans la chambre antérieure, éliminé spontanément par une perforation de la cornée au bout de sept semaines. Journ. d'Ocul. et de Chir. p. 101.
20. Hodges, F, H., Cases of foreign body in cornea and iris. The Ophth. Review II. p. 133.
21. Katzaurow, Pistonsplitter in der Iris. Wratsch. No. 25.
1884. 22. Leber, Beobachtungen über die Wirkung ins Auge eingedrungener Metallsplitter. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX. 1. S. 243.
23. Franke, Über Fremdkörper der Vorderkammer und Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX. 1. S. 211.
24. Kipp, Clinical notes on cases of foreign bodies logded in or on the iris, and in the anterior chamber. Americ. Journ. of Ophth. I. p. 103.
25. Landesberg, Foreign body in the anterior of left eye, of three years duration, causing sympathetic ophthalmia etc. New York med. Journ. XL. p. 443.
26. Glascott, Removal of foreign bodies from the eye by the electromagnet. Brit. med. Journ. p. 672.
27. Alt, A., Foreign body in the anterior chamber. St. Louis med. and surg. Journ. XLVII. p. 371.
28. Franke, Über einige Fälle von Verletzungen des Auges. Berl. klin. Wochenschr. No. 5. S. 71.

1884. 29. Schenkl, Seit 15 Jahren in der Iris verweilender Fremdkörper. Prager med. Wochenschr. S. 413.
1885. 30. Bègue, Corps étranger de l'œil droit occupant la chambre antérieure et intéressant l'iris. Enucléation deux ans après l'accident. Bull. de la clin. nat. Ophth. No. 1. p. 59.
31. Barraquer, Cuerpos extraños de cámara anterior. Bolet. de la clínica Oftalm. del Hosp. de Santa Cruz. Núm. 4. p. 49.
32. Campart, Corps étranger de l'œil droit occupant la chambre antérieure et intéressant l'iris. etc. Bull. de la clinique nat. Ophth. des Quinze-Vingts. p. 53.
1886. 33. Rolland, Sur deux corps étrangers dans un œil. Bull. et Mém. de la soc. franç. d'Opht. p. 314.
34. Schenkl, Bericht über die operative Thätigkeit der deutschen Augenklinik in Prag, in der Zeit vom April 1883 bis Mai 1886. Prager med. Wochenschr. No. 17.
1887. 35. Norton, A case of encysted foreign body of the iris. Hahnemann Month Phila. XXII. p. 222.
36. Presas, Un caso mas de cuerpo extrãno intraocular alojado en la camara posterior del ojo (cápsula de revolver). Gac. méd. catal. Barcel. X. p. 196.
1888. 37. Weidmann, Über die Verletzungen des Auges durch Fremdkörper. Inaug.-Diss. Zürich.
1889. 38. Hutchinson jun., On some unusual cases of injury to the eye and orbit. Royal London Ophth. Hosp. Rep. Part IV. Ref. Centralbl. für Augenheilk. 1890. S. 482.
1890. 39. Blessig, Jahrelanges Verweilen eines Stahlsplitters in der Iris usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 185.
1891. 40. Critchett, Exceptional cases in ophthalmic practice. Brit. med. Journ. II. 5. Dec. p. 1196.
41. Spierer, Resorption eines Knochenstückes im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni. S. 224.
42. Stewart, A foreign body in the iris. Journ. Ophth. Otol. and Laryng. New York III. p. 17.
43. Strzeminsky, Die Extraktion eines Fremdkörpers aus der Regenbogenhaut. Sitzungsb. d. kais. med. Ges. zu Wilna. LXXXV. Nr. 7. S. 145.
1892. 44. Hansen, Corpus alienum in Camera anterior. Nord. ophth. Tidsskr. V. p. 27.
45. Ferron, Inclusion d'une paillette métallique dans l'iris. Journ. de méd. de Bordeaux p. 132.
46. Korte, Ein Beitrag zur Diagnose von Fremdkörpern in der vorderen Augenkammer. Inaug.-Diss. Kiel.
1894. 47. Wicherkiewicz, Pseudogumma iridis auf traumatischer Basis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 277.
48. Swasey, An instrument for removing foreign bodies from the iris and anterior chamber of the eye. Med. Record No. 6.
1895. 49. Topolanski, Fremdkörper in der Vorderkammer des Auges. Wiener med. Wochenschr. Nr. 45.
50. Denig, Experimentelle Beobachtungen über ein bisher unbekanntes Verhalten von Fremdkörpern in der vorderen Kammer. Sitzungsber. d. Würzburger phys.-med. Ges. 7. Mai.
50a. Denig, Ortsveränderungen von Fremdkörpern in der vorderen Kammer der Kaninchen. Bericht über die 25. Versamml. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 305.
51. Vossius, Zur Diagnose und Begutachtung usw. Ärztl. Sachv.-Ztg. No. 7.
1896. 52. de Wecker, Les corps étrangers migrateurs de l'œil et leur extraction. Progrès méd. No. 36.
1897. 53. Haab, Diskussion. Bericht über die 26. Vers. d. ophth. Ges. S. 77.

1898. 54. Volk, Zur Statistik der Augenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Fremdkörperverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.
55. Prokopenko, Ein Fall von beweglichem Fremdkörper in der Vorderkammer. Westnik Ophth. XV., 4 u. 5. p. 369.
1899. 56. Bicknell, H., Foreign body in the iris. Ophth. Record p. 337.
57. Jay, Foreign body in the iris thirty-two years. Ophth. Record. p. 233.
58. Hennicke, Extraktion eines Schmiergelkonglomerats mit darin eingebettetem Stahlsplitter aus der vorderen Kammer. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. S. 29.
1900. 59. Sachsalber, Eierschalen in der Vorderkammer des Auges durch 26 Jahre. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar. S. 9.
60. Wagenmann, Über einen Fall von Glassplitterverletzung des Auges. Korrespondenzbl. d. Allg. ärztl. Vereins von Thüringen. No. 1. v. Michel's Jahresb. S. 701.
61. Krauter, Eine Dipterenlarve in der vorderen Augenkammer. Zeitschr. f. Augenheilk. IV., S. 269.
1901. 62. John, Large foreign body in anterior chambre removed, with preservation of perfect vision. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirty-seventh annual meeting. p. 345.
63. Koch, Über Fremdkörperverletzungen der vorderen Augenkammer. Inaug.-Diss. Jena.
64. Bürstenbinder, Achtjähriges Verweilen eines Schrotkornes in der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LII. S. 476.
65. Stählberg, Fliegenlarve in der vorderen Augenkammer. Hygiea. S. 269. Ref. v. Michel's Jahresber. f. Ophth. S. 253.
66. Stock, Pseudotuberkulose der Iris. Münchener med. Wochenschr. S. 1229.
1902. 67. Suchow, Ein Fall von Fremdkörper der Iris. Verh. d. augenärztl. Ges. zu Moskau.
1904. 68. Chevallereau, Große Fremdkörper in Vorderkammer. Rasche Heilung nach Extraktion. Revue gén. d'Opht. p. 399.
69. Chevallereau, Volumineux corps étranger (silex) de la chambre antérieure. Revue gén. d'Opht. p. 399.
70. Macquez, Un caso de cuerpo extraño metálico enclavado en el iris. Arch. de Oftalm. hisp.-amer. Juli.
71. de Micas, Note clinique sur les corps étranger libres de la chambre antérieure. Recueil d'Opht. p. 1.
72. Ewetzky, Eine Fliegenlarve in der vorderen Augenkammer. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 337.
72a. Ewetzky, Ein Unikum einer Augenerkrankung. St. Peterburger med. Wochenschr. No. 15.
73. Joachim, Über perforierende Bienenstachelverletzung der Hornhaut. Inaug.-Diss. München.
1905. 74. Alvarado, Cuerpo extraño en el iris. Arch. de Oftalm. Revue gén. d'Opht. p. 304.
75. Bach, Über Fremdkörperverletzungen der vorderen Augenkammer und Iris. Inaug.-Diss. Jena.
76. Binder, Über die in der Augenklinik zu Jena während der Jahre 1901 bis 1905 vorgenommenen Magnetoperationen. Inaug.-Diss. Jena.
77. Gesang, Über Wanderung von Fremdkörpern im Auge und Spontanausstoßung derselben. Wiener klin. Wochenschr. No. 5.
1907. 78. Bock, Fremdkörper, in der Regenbogenhaut eingeheilt und reizlos vertragen in sonst regelrechtem Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. März. S. 65.
1908. 79. Bunge, Öltropfen in der Vorderkammer. Vereinigung der Augenärzte der Prov. Sachsen u.s.w. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 643.

1908. 80. Hudson, Öltropfen in der Vorderkammer. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 15. Okt.) Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N.F. VII. Bd.) S. 194.
81. Thomas und H. Parsons, Dipteruslarve in der Vorderkammer. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Disk. Mackey, Elliot.) Bericht Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XLVII. (N.F. VII. Bd.) S. 194.

Eisensplitter in der Vorderkammer, Iris und Hinterkammer.

1835. 1. Middlemore, Treatise on the Diseases of the Eye. I. p. 604. Ref. Zander u. Geissler. p. 181.
1853. 2. Stellwag, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte. Freiburg.
1859. 3. Bader, Ophth. Hosp. Rep. I. p. 139.
1863. 4. Horner, Fremdkörper in der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 395.
1870. 5. Lebrun, Corps étranger de l'iris. Annal. d'Ocul. LXIV. p. 187.
1872. 6. André, Deux observations de blessures de l'œil. Annal. d'Ocul. LXVIII. p. 184.
7. Bastide, Corps étranger enkysté dans l'iris. Journ. d'Opht. I. p. 247.
8. Wagner, Extraktion eines Eisensplitters aus der vorderen Kammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 339.
1873. 9. Owen, Piece of steel for 22 years in the anterior chamber of the eye. Brit. med. Journ. Dec. 6.
1874. 10. Hirschberg, Über Fremdkörper im Augeninnern und der Vorderkammer. Berliner klin. Wochenschr. No. 5.
1875. 11. Strawbridge, Foreign bodies in the eyeball. Trans. of the Amer. Ophth. Society.
1876. 12. Waldhauer, Verletzungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 96—123 u. 289—298.
13. Schwarzbach, Über Fremdkörper im Augen-Innern. Arch. f. Augenheilk. V. 2. S. 325.
1877. 14. Mason, Cases of foreign bodies in the eye. Ophth. Hosp. Rep. IX. p. 158.
1878. 15. Coates. Case of foreign body in posterior chamber of the eye. Lancet. I. p. 719.
1879. 16. Hassenstein, Zur Kasuistik der fremden Körper in der Vorderkammer des Auges. Inaug.-Diss. München.
17. Ziwinsky, Ein Fall von Extraktion eines Eisensplitters aus der vorderen Kammer. Ärztl. Blätter No. 332. (Russisch.)
18. Knapp, Die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Innern des Auges. Arch. f. Augenheilk. VIII. 1. S. 71.
1880. 19. Schiess-Gemuseus, Über Fremdkörper in der Iris und vorderen Kammer. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte Nr. 21 u. 22. Jahresber. d. Augenheilanstalt Basel.
20. Coudron et Debierre, Fragment d'acier logé dans l'iris; tentations infructueuses d'extraction à l'aide d'un aimant; iridectomie; guérison. Revue d'Ocul. du Sud-Ouest. IV. p. 81.
1881. 21. Bull, Über die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Augeninnern, nebst 4 Fällen. Arch. f. Augenheilk. X. 2. S. 215.
22. Schachleiter, Über Fremdkörper in der vorderen Augenkammer. Inaug.-Diss. Bonn.
23. Meyer, Revue méd. franç. et étrangère. 26. Févr.
1882. 24. Hirschberg, Ein Fall von Magnetoperation. Berliner klin. Wochenschrift No. 21.
25. Griffith, Removal of chip of iron from the iris. Ophth. Rev. I. p. 109.
26. Little, Removal of chip of iron from the iris, sixteen years in the eye. Ophth. Rev. Juli. p. 214.

1882. 27. Landesberg, Zehnjähriges Verweilen eines Eisensplitters im Humor aqueus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 320.
28. Landesberg, Dreijähriges Verweilen eines Eisensplitters in der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 324.
29. Santos Fernandez, Fremdkörper in der vorderen Augenkammer. Crónica oftalm. Mayo. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 312.
1883. 30. Cant, On two cases of severe injury to the eye. Brit. med. Journ. Jan. 27. p. 152.
31. Homburg, Beiträge zur Kasuistik und Statistik der Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin.
32. Hirschberg, Über die Magnetextraktion von Eisensplittern aus dem Augeninnern. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 79. Berliner klin. Wochenschrift No. 5.
33. Szili, Über Augenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XIII. 1.
34. Wherry, A piece of steel removed from the eye by means of the ordinary electro-magnete. Brit. med. Journ. I. January. p. 10.
35. Weiss, Extraktion eines etwa 4 mm langen, durch die vordere Kammer ziehenden und im Sphincter iridis feststehenden Eisensplitters mit Hilfe des Elektromagneten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXI. S. 364.
1884. 36. Landesberg, Zum Verhalten der Fremdkörper im Innern des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 825.
37. Leber, Beobachtungen über die Wirkung ins Auge eingedrungener Metallsplitter. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX. 1. S. 243.
38. Kipp, Clinical notes on cases of foreign bodies, lodged in or on the iris and in the anterior chamber. Amer. Journ. of Ophth. I. p. 103.
1885. 39. Burchardt, Verletzung der Hornhaut, der Iris und des Petit'schen Kanals durch Eisensplitter und Ausstreuung von Pigment in den Raum der tellerförmigen Grube. Charité-Annal. X. p. 557.
40. Birnbacher, Ein Eisensplitter, der 25 Jahre in der Iris gesessen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IX. S. 228.
41. Schreiber, Fremdkörper in der vorderen Kammer und der Iris. 3. Jahresb. der Augenheilanstalt Magdeburg.
42. Froehlich, Extraktion eines Eisensplitters aus der Iris. Volle Sehschärfe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 351.
43. Germann, Zur Kasuistik der Magnetoperation. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 317.
1887. 44. Holmes, Extraktion eines kleinen Eisenfragments der Vorderkammer mittels Pinzette. Chicago med. Journ. March. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 200.
45. Gutmann, Neuritis optica nach infektiöser Verletzung des Bulbus durch einen in die vordere Augenkammer gedrungenen Eisensplitter; Heilung. Deutsche med. Zeitung VIII. S. 913.
1888. 46. Monti, Tre casi di traumatismi oculari. Riforma med. Roma IV. p. 1113.
47. Neese, Beiträge zur Magnetoperation. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 1.
48. Weidmann, Über die Verletzungen des Auges durch Fremdkörper. Inaug.-Diss. Zürich.
1890. 49. Blessig, Jahrelanges Verweilen eines Stahlsplitters in der Iris; Entfernung desselben mittels Iridektomie; gutes Sehvermögen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 175.
50. Hirschberg, Über die Ergebnisse der Magnetoperation in der Augenheilkunde. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI. 3. S. 37.
51. Hirschberg, Ein Fall von Augenverletzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 8.
52. Gazis, Corps étranger enclavé entre l'iris et la cornée, extraction à l'aide d'un aimant, guérison. Recueil d'opht. p. 638.

1890. 53. Seggel, Noch ein Fall von jahrelangem Verweilen eines Stahlsplitters in der Iris; Entfernung desselben mit Iridektomie; gutes Sehvermögen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 291.

1891. 54. Heath, Steel in the iris for 27 years. Med. News. 10. Oct.

55. John, Extraction of foreign bodies from eyeball. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 27. meeting p. 70.

56. Ferri, Estrazioni di cheggia dall' occhio coll' elettro-magneto. Pinza elettrica magnetica. Annali di Ottalm. XX. p. 425.

1892. 57. Doyne, Eisensplitter in der Iris mit 12jährigem Verweilen. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review Juni.

58. Keiper, Steel in the iris for twenty-seven years; sympathetic inflammation; operation; recovery. (Transact. Indian med. Soc. Indianop. p. 94.) Amer. Journ. of Ophth. IX. p. 290.

59. Patterson, Steel in the iris. Med. News Phil. 1891. XI. p. 363.

60. Leplat, Extraction d'un éclat de fer conservé pendant 5 ans dans la chambre antérieure. Annal. Soc. méd.-chir. de Liège. XXX. 1891. p. 399.

1893. 61. Capei, Nota clinica sopra due traumi oculari gravi. Boll. d'Ocul. XV. No. 16.

62. Oliver, Case of extraction of a piece of steel from a purulent iris. Med. Press and Circ. London. p. 187.

1894. 63. Oliver, Clinical history of a case of successful extraction of a piece of steel from an iris in which purulent inflammation had been established etc. Univ. med. Magaz. Philad. VI. p. 520.

64. Wintersteiner, Demonstration eines Falles von Verletzung vor $2\frac{1}{2}$ Jahren mit Eisensplitter am Boden der Vorderkammer. (K. k. Ges. d. Ärzte in Wien). Wiener klin. Wochenschr. Nr. 48. S. 911.

1895. 65. Topolanski, Fremdkörper in der Vorderkammer des Auges. Wiener med. Wochenschr. No. 45. S. 1894.

66. Grünthal, Beiträge zur Kasuistik der Fremdkörper im Augeninnern. Berliner klin. Wochenschr. XXXII. S. 78.

67. Purtscher, Kasuistische Beiträge zur Beurteilung des Wertes der Magnetoperation. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 97.

68. Barkan, Six successive cases where the electro-magnet was used etc. Med. Society of the State of California. April.

1896. 69. Baudry, Étude médico-légale sur les traumastimes de l'œil. Paris.

70. Cervera Torrez, Contribution à l'étude des corps étrangers de l'œil. Arch. d'Opht. XVI. p. 279.

71. Dujardin, Extraction avec l'électro-aimant d'un éclat de fer logé dans la chambre antérieure de l'œil. Journ. des scienc. méd. de Lille No. 15.

72. Heckel, Extraktion eines Stahlsplitters aus einer entzündeten Iris mit Rückgang der Entzündung. Arch. of Ophth. XXIV. p. 354. (Übersetzt: Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 148.)

73. Vossius, Zur Diagnose und Begutachtung von veralteten Unfallverletzungen des Auges durch Stahlsplitter. Ärztl. Sachverst.-Ztg. No. 7.

74. v. Schütz-Holzhausen, Über Extraktion eiserner Fremdkörper aus dem Innern des Auges mittels des Elektromagneten. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.

1899. 75. Hirschberg, Die Magnetoperation in der Augenheilkunde. Leipzig, Veit. 2. Aufl.

76. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

77. Cramer, Ein Beitrag zu dem klinischen Verhalten intraokulärer Eisensplitter. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 96.

78. Hennicke, Extraktion eines Schmirgelkonglomerats mit darin eingebettetem Stahlsplitter aus der vorderen Kammer. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. II. S. 29.

1900. 79. Glauning, Zwei bemerkenswerte Fälle von Eisensplittern in dem vorderen Teile des Auges. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 225.
1901. 80. Koch, Über Fremdkörperverletzungen der vorderen Augenkammer. Inaug.-Diss. Jena.
1902. 81. Hotz, Removal of an iron chip from the iris. Ophth. Record. p. 658.
82. Suchow, Ein Fall von Fremdkörper in der Iris. Verhandl. d. Moskauer augenärztl. Gesellschaft.
83. Natanson, Zur Extraktion der Eisensplitter aus der hinteren Kammer und aus der Linse. (Med. Obosr. No. 5.) Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 248.
1903. 84. Ahlström, Zur Kenntnis der traumatischen Iriscysten. Centralbl. für prakt. Augenheilk. September.
1904. 85. Weiss, Ein Beitrag zur Kasuistik der traumatischen hinteren Polarkatarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. (II.) S. 268.
1905. 86. Hermjohanknecht, Über Fremdkörper im Innern des Auges. Inaug.-Diss. Gießen.
87. Gesang, Über Wanderung von Fremdkörpern im Auge und Spontanausstoßung derselben. Wiener klin. Wochenschr. No. 5.
1907. 88. Bergmeister, Stahlsplitter, in der Regenbogenhaut eingeheilt, durch 10 Jahre reizlos vertragen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 257.
1909. 89. Klein, Mitteilungen aus der Praxis. Wiener med. Blätter No. 6.

Kupfer- und Messingsplitter in der Vorderkammer, Iris und Hinterkammer.

1834. 1. John Butter, Lond. med. Gaz. March 15. Ref. Zander u. Geissler S. 175.
1835. 2. Med. Zeitschr. vom Verein für Heilkunde in Preußen No. 49. Ref. Zander u. Geissler S. 184.
1840. 3. Laurent, Annal. d'Ocul. I. p. 433. Ref. Zander u. Geissler S. 162.
4. Cunier, Annal. d'Ocul. I. p. 440. Ref. Zander u. Geissler S. 181.
1848. 5. Dixon, Dublin Quarterly Journ. p. 210. Ref. Zander u. Geissler. S. 168.
1849. 6. Desmarres, Observations pratiques. Annal. d'Ocul. XXIII. p. 15. Ref. Zander u. Geissler. S. 180.
1854. 7. Jäger, Star und Staroperation. Wien S. 68.
1858. 8. Wiener Krankenhausberichte. Jahrg. 1858. S. 298. Ref. Zander und Geissler S. 198.
1859. 9. Sengel, Sur les corps étrangers. Inaug.-Diss. Straßburg. (Daselbst erwähnt S. 31 Fall Stoeber.) Ref. Zander u. Geissler S. 184.
1863. 10. Horner, Fremdkörper in der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 395.
11. Rothmund, Bayerisches Intelligenzbl. No. 28. Ref. Zander u. Geissler. S. 167.
1864. 12. Zander u. Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig u. Heidelberg.
1868. 13. Jacobi, Abgekapseltes Eisenstück in der Iris. Arch. f. Ophth. XIV. 1. S. 142.
14. Fonck, Iritis syphilitique et corps étranger de l'iris. Presse médicale No. 37 u. 38.
1871. 15. Salomon, Fremde Körper in der vorderen Augenkammer. Deutsche Klinik No. 9.
1873. 16. Bernard, Eclat de capsule dans la chambre antérieure. Gaz. méd. de l'Algère. No. 5.
1874. 17. Mooren, Ophthalmol. Mitteilungen.
1876. 18. Waldhauer, Verletzungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 96 u. 289.
1877. 19. Vieson, Über Fremdkörper in der Iris. Inaug.-Diss. Würzburg.
1879. 20. Ströhmberg, Günstiger Verlauf einer Ciliarkörperverletzung durch einen Fremdkörper. Petersburger med. Wochenschr. IV. S. 330.

1879. 21. Hassenstein, Zur Kasuistik der fremden Körper in der Vorderkammer des Auges. Inaug.-Diss. München.
1880. 22. Jäger, Ein Fall von erfolgreicher Extraktion eines Zündhütchenstückes aus der hinteren Augenkammer. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 80.
23. Schiess-Gemuseus, Über Fremdkörper in der Iris und vorderen Kammer. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte No. 21 u. 22. (Jahresber. der Augenheilanstalt zu Basel.)
24. Hirschberg u. Vogler, Über Fremdkörper im Augeninnern, nebst gelegentlichen Bemerkungen über Neurotomia optico ciliaris. Arch. für Augenheilk. IX. S. 309.
25. v. Hasner, Die Verletzungen des Auges in gerichtsärztlicher Beziehung. Handbuch v. Maschka. Prag.
26. Knapp, Zwei Fälle von Fremdkörpern im Auge. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 224.
1881. 27. Hotz, Klinische Beobachtungen. Fall VI. Zündhütchenfragment in der Iris seit 25 Jahren. Arch. f. Augenheilk. X. S. 32.
28. Yvert, Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil. Paris.
1882. 29. Landmann, Über die Wirkung aseptisch in das Auge eingedrungener Fremdkörper. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII. 2. S. 153.
30. Landesberg, Siebenjähriges Verweilen eines Zündhütchenfragments in der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XX. S. 323.
1883. 31. Hartley, Fragment of brass ten years in the eye; removal. Brit. med. Journ. II. p. 71.
32. Katzaurow, Zur Kasuistik der Fremdkörper der Regenbogenhaut. (Wratsch No. 25.) Jahresber. der ophth. Litteratur. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 390.
33. Hodges, Cases of foreign bodies in the cornea and iris. Ophth. Rev. II. p. 133.
1884. 34. Franke, Über Fremdkörper der Vorderkammer und Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX. 1. S. 211.
35. Szili, Über Augenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XIII. 1. S. 33.
36. Leber, Beobachtungen über die Wirkung ins Auge eingedrungener Metallsplitter. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX. 1. S. 243.
1886. 37. Rolland, Sur deux corps étrangers dans un œil. (Bull. de la soc. franç. d'Opht. p. 311.) Gaz. hebd. d. scienc. méd. de Bordeaux VII. p. 415.
1887. 38. Katzaurow, Zur Kasuistik der Augenverletzungen. Wratsch No. 12.
1888. 39. Weidmann, Über die Verletzungen des Auges durch Fremdkörper. Inaug.-Diss. Zürich.
1889. 40. Fumagalli, Corpo straniero dell' occhio sinistro. Accessi epilettiformi Enucleazione. Guarizione perfetta. Annali di Ottalm. XVIII. p. 544.
1890. 41. Socor, Lésions traumatiques rares de l'oeil. Bullet. société méd. de Jassy. No. 3.
1892. 42. Korte, Ein Beitrag zur Diagnose von Fremdkörpern in der vorderen Augenkammer. Inaug.-Diss. Kiel.
1894. 43. Hirschberg, Kupfer im Auge. Deutsche med. Wochenschr. No. 14.
44. Wicherkiewicz, Pseudogumma iridis auf traumatischer Basis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 277.
45. Leber, On perforating injuries of the eye by morsels of copper, and on their treatment. Transact. of the VII. Intern. Ophth. Congr. Edinburgh p. 40.
1895. 46. Joqs et Fourgs, Histoire d'un corps étranger de l'œil. Clin. d'Opht. Janvier. Rec. d'Opht. p. 741.
1897. 47. Lewis, A few interesting eye cases. (Annals of Ophth. Oct.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 553.
1901. 48. Franke, Zur Kenntnis der metallischen Fremdkörper im Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dez. S. 353.

1901. 49. Franke, Fremdkörper im Auge. Münchener med. Wochenschr. S. 516.
1904. 50. Brekle, Erfolgreiche Extraktion von Kupfersplittern aus dem Auge. Inaug.-Diss. Tübingen.
1905. 51. Hornstein, Verletzungen des Auges durch Kupfer- und Messingsplitter. Inaug.-Diss. Tübingen.
52. Hermjohanknecht, Über Fremdkörper im Innern des Auges. Inaug.-Diss. Gießen.
53. Bach, Über Fremdkörperverletzungen der vorderen Augenkammer und Iris. Inaug.-Diss. Jena.
1906. 54. Plitt, Kupferdrahtfremdkörper in der vorderen Kammer. Münchener med. Wochenschr. S. 1988.
1907. 55. Witalinski, Ein Beitrag zur Kasuistik der Augenverletzungen durch explodierende Körper. Post oculist. No. 1.
1908. 56. Rademacher, Über einige seltene Fremdkörperverletzungen im vorderen Augenabschnitt. Inaug.-Diss. Jena.
57. Kümmel, Über einige bemerkenswerte Fremdkörperverletzungen. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. S. 86.
1909. 58. Rocchi, Traumatisches Granulom der Iris. (XI. Intern. Ophth.-Kongr. Neapel.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N.F. VII.) S. 463.

Glassplitter in der Vorderkammer, Iris und Hinterkammer.

1864. 1. Zander u. Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig, Heidelberg.
1874. 2. Hirschberg, Über Fremdkörper im Augeninnern. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 5. S. 52.
1882. 3. Theobald, Transact. of the amer. Ophth. Soc.
4. Landmann, Über die Wirkung aseptisch in das Auge eingedrungener Fremdkörper. Inaug.-Diss. Göttingen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVIII. 2. S. 153.
1885. 5. Fergusson, Fragment of glass in eye for over ten months without irritative symptome. Ophth. Rev. IV. p. 293.
6. Schreiber, Fremdkörper in der Vorderkammer und Iris. 3. Jahresber. d. Augenheilanstalt in Magdeburg.
1888. 7. Bickerton, Successful extraction of a piece of glass from an eye where it had lodged for more than ten years. Brit. med. Journ. I. p. 896.
8. Bickerton, A second successful case of extraction of glass from an eye, after a lodgment of seven years and a day. Brit. med. Journ. I. p. 1215.
1893. 9. Cocks, Glass lodged in the iris for seventeen months without inflammatory symptom and with vision $^{15}/_{16}$. New York Eye and ear infirmary Rep. I. p. 24.
1894. 10. Wagenmann, Mitteilungen über die Extraktion eines Glassplitters aus der vorderen Augenkammer nebst Bemerkungen über die durch den Fremdkörper hervorgerufene Entzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL. 5. S. 189.
1899. 11. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
1900. 12. Wagenmann, Über einen Fall von Glassplitterverletzung des Auges. Korrespondenzbl. d. allgem. ärztl. Vereins von Thüringen Nr. 1.
13. Tikanadze, Zur Kasuistik der Verwundungen des Auges. Wojenno-Med. Journ. LXXVIII. 4. S. 979. Ref. Michel's Jahresber. S. 701.
1901. 14. Mitchell, Injury to the eye from the explosion of a water glass. Ophth. Record p. 470.
15. Beard, Queer behavior of a bit of a glass within the eye. Amer. Journ. of Ophth. p. 129.
16. Koch, Über Fremdkörperverletzungen der vorderen Augenkammer. Inaug.-Diss. Jena.

1903. 17. Brandenburg, Mitteilung eines Falles von neun Jahre langem Verweilen eines Glassplitters in der vorderen Augenkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Bd. II. S. 142.
1904. 18. Thilliez, Fragment de verre enchantonné sur l'iris depuis sept ans. (Journ. des scienc. méd. de Lille. 7. mai.) Revue génér. d'Opht. 1905. p. 113.
1905. 19. Fisher, Two cases of removal of fragments of glass from the interior of the eye. Ophth. Review p. 120. (Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) XXV. p. 290.
1909. 20. Sweet, Ocular injuries from glass and stone. Ophth.

Steinsplitter in der Vorderkammer, Iris und Hinterkammer.

1830. 1. Grüllich, Beitrag zu den Beobachtungen über das Verweilen fremder Körper in dem Augapfel. v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth. I. S. 336.
1832. 2. Ammon, v. Graefe's Journ. XIII. S. 404. Zander u. Geissler S. 174 und S. 180.
1840. 3. Cunier, Annal. d'Ocul. I. p. 440.
1846. 4. Jacob, Dubliner med. Presse. Dezember.
1847. 5. Foltz, Observations pratiques sur les corps étrangers. Annal. d'Ocul. XVIII. p. 14. Ref. Zander u. Geissler S. 198.
1864. 6. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg.
1865. 7. Saemisch, Extraktion eines Fremdkörpers aus der vorderen Kammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 46.
1866. 8. v. Wecker, Gaz. des Hôpit. No. 92.
1870. 9. Mason, A case of extirpation of the left eyeball. Lancet I. p. 833. Ref. Nagel's Jahresber. f. Ophth. S. 212.
1870. 10. Townsend, Fragment of stone impacted in the iris. The Lancet Mai p. 733.
1874. 11. Jeaffreson, On foreign bodies lodged within the eye. Med. Times and Gaz. March 28. p. 340.
12. Savary, Corps étranger ayant séjourné cinq ans dans un œil. Annal. d'Ocul. 2. XXII. p. 17.
1875. 13. Taylor, Two cases of foreign bodies, long retained in the anterior chambre. Med. Times and Gaz. p. 284.
1877. 14. Vieson, Über Fremdkörper in der Iris. Inaug.-Diss. Würzburg.
1878. 15. Friedinger, Fremde Körper im menschlichen Auge. Wiener med. Wochenschr. S. 352.
1879. 16. Hassenstein, Zur Kasuistik der fremden Körper in der Vorderkammer des Auges. Inaug.-Diss. München.
17. Knapp, Die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Innern des Auges. Arch. f. Augenheilk. VIII. 1. S. 71.
1880. 18. Schiess-Gemuseus, Über Fremdkörper in der Iris und vorderen Kammer. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte No. 21 u. 22. Jahresber. der Augenheilanstalt Basel.
1881. 19. Yvert, Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil. Paris.
20. Schachleiter, Über Fremdkörper in der vorderen Augenkammer. Inaug.-Diss. Bonn.
1882. 21. Santos Fernandez, Fremdkörper in der vorderen Augenkammer. Cron. oftalmol. Mayo 1883. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 312.
1883. 22. Hodges, J. H., Cases of foreign body in cornea and iris. The Ophth. Review II. p. 133.
1884. 23. Franke, Über Fremdkörper der Vorderkammer und Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX. S. 211.
24. Kipp, Clinical notes on cases of foreign bodies logded in or on the iris, and in the anterior chamber. Amer. Journ. of Ophth. I. p. 103.

1885. 25. Dimmer, Ein seltener Fall von Einheilung eines Fremdkörpers in der Iris. Wiener med. Bl. No. 6.

26. Berger, Ein seltener Fall von Einheilung eines Fremdkörpers in der Iris. Wiener med. Bl. No. 6. S. 161.

1889. 27. Lindner, Drei seltene Augenverletzungen. Wiener med. Wochenschr. No. 38 u. 39.

1890. 28. Rieke, Zur Kasuistik der Fremdkörper in der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 375.

1892. 29. Korte, Ein Beitrag zur Diagnose von Fremdkörpern in der vorderen Augenkammer. Inaug.-Diss. Kiel 1892.

1894. 30. Perles, Zur Kasuistik der Entfernung von Fremdkörpern aus dem Auge. Berliner klin. Wochenschr. No. 28.

1895. 31. Knabe, Inaug.-Diss. Halle.

1899. 32. Praun, Verletzungen des Auges. Persönl. Mitteilung S. 234.

33. Stephenson, Piece of granite in posterior chamber fourteen days; intense paine and severe inflammation, with scanty dicharge of pus; enucleation. Ophth. Record p. 548.

34. Bicknell, Foreign body in the iris. Ophth. Record p. 337.

35. Jay, Foreign body in the iris thirty-two years. Ophth. Record p. 233.

1901. 36. Koch, Über Fremdkörperverletzungen der vorderen Augenkammer. Inaug.-Diss. Jena.

37. Zirm, Ein Steinsplitter aus dem Auge nach 12 Jahren entfernt. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 86.

1905. 38. Hermjohanknecht, Über Fremdkörper im Innern des Auges. Inaug.-Diss. Gießen.

39. Uribe Troncoso, Verborgener Fremdkörper in der vorderen Kammer. (Mex. ophth. Ges.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. I. Bd.) S. 438.

1907. 40. Speciale-Cirincione, Über Steinsplitter der Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 143.

1908. 41. Ischreyt, Fremdkörper in der Vorderkammer. St. Petersburger med. Wochenschr. S. 739.

42. Rademacher, Über einige seltene Fremdkörperverletzungen im vorderen Augenabschnitt. Inaug.-Diss. Jena.

Holzsplitter in der Vorderkammer, Iris und Hinterkammer.

1847. 1. Victor, Chirurg. Zeitschr. II. 2. Ref. Zander u. Geissler. 1864. S. 180.

1859. 2. Richardson, Dubl. quaterly Journ. XXVIII. p. 320. Ref. Zander und Geissler. S. 171.

1863. 3. Horner, Fremdkörper in der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 395.

1864. 4. Zander u. Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig, Heidelberg.

1867. 5. Lawson, Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 38.

1879. 6. Hassenstein, Zur Kasuistik der fremden Körper in der Vorderkammer des Auges. Inaug.-Diss. München.

1880. 7. Sigismund, Ein Holzsplitterchen 47 Jahre lang im Auge ohne Beschwerde getragen. Berliner klin. Wochenschr. No. 5.

8. Massmann, Ein Holzsplitterchen 47 Jahre im Auge ohne Beschwerden getragen. Deutsche med. Wochenschr. S. 105.

1881. 9. Adamück, Ophthalmologische Beobachtungen von 1880. Jahresber. d. ophth. Literatur Russlands. v. Krükow. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 477.

1882. 10. Landmann, Über die Wirkung aseptisch ins Auge eingedrungener Fremdkörper. Arch. f. Ophth. XXVIII. 2. S. 153.

1886. 11. Browne, Iritis serosa occurring rapidly after wound of opposite eye. Brit. med. Journ. 17. April. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.)

1887. 12. Franke, Holzsplitter in der vorderen Kammer. Münchener med. Wochenschr. S. 522.
1897. 13. Clavelier, Extraction d'un corps étranger infecté, implanté dans la cornée et l'iris; guérison. Le Languedoc méd.-chir. 10 Août.
1898. 14. Volk, Inaug.-Diss. Gießen.
1900. 15. Maslennikow, Zur Kasuistik der Fremdkörper des Auges. (Russisch). Jeshenedelnik. prakt. Med. VII. S. 345. Ref. Jahresber. f. Ophth. S. 702.
1901. 16. Stock, Pseudotuberkulose der Iris. Münchener med. Wochenschr. S. 1229.
1902. 17. Lagrange, Corps étranger ayant séjourné dans l'œil pendant trente ans. (Soc. de méd. de Bordeaux). Revue génér. d'Opht. p. 470.
1903. 18. Jung, Ein Fremdkörper im Auge. Münchener med. Wochenschr. S. 2202.
1905. 19. Bach, Über Fremdkörperverletzungen der vorderen Augenkammer und Iris. Inaug.-Diss. Jena.
20. Hermjohanknecht, Inaug.-Diss. Gießen.
21. Deschamps, Sur un cas curieux de corps étranger, de la chambre antérieure. Dauphiné méd. p. 7. Revue génér. d'Opht. p. 361.
22. Wiener, Presence of wood splinter ten weeks in the anterior chamber of the eye. Amer. Journ. of Surgery. April.
1907. 23. Bock, Fremdkörper in der Regenbogenhaut eingeheilt u. s. w. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 65.

Cilien in der Vorderkammer, auf der Iris und in der Hinterkammer.

1835. 1. Lerche, Cilien im Auge. (Med. prakt. Abhandl. von deutschen in Russland lebenden Ärzten. Hamburg I. S. 236.) Ref. Rothmund, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. X. S. 196.
1839. 2. Ruete, Ammon's Monatsschr. f. Medizin u. Augenheilk. II. S. 81. Ref. Zander u. Geissler S. 177.
1841. 3. Cunier, Annal. d'Ocul. V. p. 165. Ref. Zander u. Geissler S. 177.
1851. 4. Coste, Des cils enfoncés dans l'œil. Revue thérap. du Midi. 18. Sept.
1857. 5. v. Langenbeck, B., v. Graefe's Arch. f. Ophth. III. S. 417.
6. v. Graefe, Über eine haarhaltige Balggeschwulst im Innern des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. III. 2. S. 412.
1860. 7. v. Graefe, Eindringen von Cilien in die vordere Kammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. VII. 2. S. 139. (Daselbst Fall Pagenstecher.)
8. Pamard, Annal. d'Ocul. XLIII. p. 27. Ref. Zander u. Geissler S. 177.
1864. 9. v. Graefe, Epidermoidalgeschwulst in der vorderen Kammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. X. 1. S. 211.
10. Stoeber, Cyste der Iris, eine Cilie enthaltend. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. II. S. 862.
11. Zander u. Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig, Heidelberg.
1868. 12. Manz, Cilie in der hinteren Augenkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VI. S. 178.
1871. 13. Rothmund, Zur Pathogenese der Iriscysten. (Sitzungsber. d. ophth. Gesellsch.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. S. 397.
14. Schweigger, Diskussion zum Vortrag Rothmund: Zur Pathogenese d. Iriscysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. S. 405.
1872. 15. Monoyer, Epithélioma perlé ou margaritoide de l'iris. Gaz. méd. de Strassbourg, Juin. Annal. d'Ocul. LXVII. p. 249.
16. Rothmund, Über Cysten der Regenbogenhaut. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. X. S. 189.
1873. 17. van Dooremaal, Die Entwicklung der in fremden Grund versetzten lebenden Gewebe. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX. 3. S. 359.
1874. 18. Berger, Ophthalmologische Mitteilungen aus d. Rothmund'schen Klinik.
19. Sattler, Zur Kenntnis der serösen Iriscysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 127. Cilien in Vorderkammer. Anm. S. 148.

1875. 20. Pufahl, Cilien im Augeninnern. Zeitschr. f. prakt. Med.
1876. 21. Robertson, Report of the case of a patient in whom a filamentous body was present in the anterior chambre of the eye. Rep. of the fifth Int. Congr. 1876. p. 256.
1877. 22. Schubert, Über Fremdkörper in der vorderen Augenkammer. Inaug.-Diss. Berlin.
1878. 23. Fränkel, Cilien in der vorderen Kammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 127.
24. Friedinger, Fremde Körper im menschlichen Auge. Wiener med. Wochenschr. S. 852.
25. Delacroix, Des corps étrangers libres dans la chambre antérieure. Union méd. du Nord-Est. No. 8.
1881. 26. Giraud Teulon, Des Kystes de l'iris. Bull. de méd. Soc. de chir. de Paris. Le Progrès méd. 12. Mars. VII. p. 185.
27. Masse, Des Tumeurs perlées de l'iris. Recueil d'Opht. p. 394. 477.
28. Masse, De la formation par greffe des kystes et des tumeurs perlées de l'iris. Gaz. hebd. de Bordeaux I. p. 587. 611. Compte rend. Acad. Paris. XCII. p. 797.
1882. 29. Landmann, Über die Wirkung aseptisch in das Auge eingedrungener Fremdkörper. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII. 2. S. 153. 162.
30. Williamson, Eyelashes in the anterior chamber of the eye. Lancet Sept. 23.
31. Holmes, Eine Augenwimper in der vorderen Kammer. (Übersetzt von Schoenemann.) Arch. f. Augenheilk. XII. p. 90.
32. Eversbusch, Zur Genese der serösen Iriscysten. Mitteil. a. d. königl. Univ.-Augenklin. zu München. I. S. 1.
1883. 33. Renton, Removal of eyelash from anterior chambre four weeks after injury, resulting in good vision. The Lancet I. p. 819.
34. Rockliffe, Case of peculiar growth developing from a cilium in the anterior chamber. Brit. med. Journ. I. p. 113. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.)
35. Brailey, Power, Nettleship. Diskussion. Ebenda.
36. Makrocki, Ein Fall von Conjunctivalcyste. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 466.
37. Glascott, Three cases of cilia in the anterior chamber. Lancet I. No. 19. p. 814.
38. Vieweger, Über Haare im Innern des Auges. Inaug.-Diss. Bonn 1883.
1884. 39. Griffith, Epithelial growth in the anterior chamber. Brit. med. Journ. I. p. 860.
40. Franke, Über Fremdkörper der Vorderkammer und Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX. 1. S. 224.
1885. 41. Samelsohn, Zu dem Verhalten von Cilien in der Vorderkammer. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 363.
42. Masse, Kystes, tumeurs perlées et tumeurs dermoïdes de l'iris. Paris. Masson.
1887. 43. Dujardin, Un cil dans la chambre antérieure. Journ. des scienc. méd. de Lille No. 11. p. 10.
44. Peschel, Rapporto sui servizi oculistici etc. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 112.
1888. 45. Monti, Tre casi di traumatismi ocolari. Riforma med. Roma. IV. p. 1113.
46. Peters, Über Iriscysten. Tagebl. d. 61. Vers. d. Naturf. Köln. S. 212.
1889. 47. Meyer, F., Keratitis bullosa an einem Auge, in dessen vorderer Kammer zwei Cilien 13 Jahre ohne Reaktion verweilt hatten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. S. 1.
48. Collins, Penetrating wound of the globe with eyelash in the anterior chamber. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. June 13th.) Ophth. Rev. p. 222.

1889. 49. Lindner, Drei seltene Fälle von Augenverletzungen. Wiener med. Wochenschr. No. 38, 39.
1890. 50. Helfrich, Case of a hair in the anterior chamber. Journ. of Ophth. Otol. New York II. p. 42.
1891. 51. Argyll Robertson, Case of wound of the sclerotic with penetration of eyelashes into the anterior chamber. Brit. med. Journ. 29. Aug. p. 473.
52. Clarke, Eyelashes in the anterior chamber. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 7. May.) Ophth. Review p. 190.
52a. Lawford, Eyelashes in the anterior chamber. Ophth. Rev. p. 190.
1892. 53. Korn, Über Iriscysten und Cilien in der Vorderkammer. Korrespondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins f. Thüringen. XXI. S. 309. Inaug.-Diss. Jena.
54. Hirschberg, Einführung in die Augenheilkunde. I. S. 60. Leipzig, Thieme.
55. Valude, Introduction des cils dans la chambre antérieure de l'œil. France méd. 2. déc. No. 49.
56. Treacher Collins and Richardson Cross, Two cases of epithelial implantation cyst in the anterior chamber after extraction of cataract. (Transact. of the Ophth soc. of the Unit. Kingd.) XII. p. 175.
1893. 57. Wintersteiner, Vorstellung eines Patienten in der k. k. Ges. d. Ärzte zu Wien.
58. Blessig, Über die Verletzungen des Auges. Mitteil. aus d. St. Petersburger Augenheilanstalt. Heft IV., S. 28.
1894. 59. v. Hippel, Über Siderosis bulbi und die Beziehungen u.s.w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL. 1. S. 123.
60. Gepner, Zwei Fälle von Iriscysten. Medycyna. No. 1.
61. Leviste, Présence d'un cil dans la chambre antérieure pendant douze ans. Annal. d'Ocul. T. CXII. p. 298.
62. Müller, Über Cilien in der Vorderkammer und spontane Ausstoßung derselben. Wiener klin. Wochenschr. VII. S. 231.
63. McGillivray, Notes on a case of implantation of eyelash in the anterior chamber for eighteen months. Transact. of the eigth Intern. Ophth. Congress. Edinburgh.
1895. 64. Issekuts, Beobachtungen aus der Praxis. Szémészet No. 6. Cilien in der vorderen Kammer.
1896. 65. Schwarz, E., Ein Fall einer Cilie in der Vorderkammer und deren histologische Veränderung. Beiträge zur Augenheilk. Heft XXIII. S. 50. (III. Bd. S. 218.)
66. Gross, Kasuistische Mitteilungen. 1. Cilien in der vorderen Kammer. (Sitzungsber. d. königl. Gesellsch. d. Ärzte in Budapest.) Wiener med. Presse No. 49.
1898. 67. Ginsburg, Ophthalmologische Beobachtungen. 1. Einige Wimpern unter der Augapfelbindehaut. 2. Eine Wimper in der Vorderkammer. Westnik. Ophth. XV. S. 32.
68. Volk, Inaug.-Diss. Gießen.
1899. 69. Ketterl, Über zwei Fälle von Cilien in der vorderen Augenkammer. Inaug.-Diss. München.
70. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden S. 241. Beobacht. v. Weber.
71. Schwarz, E., Über Fremdkörperriesenzellen um Cilien im Bulbus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII. S. 68.
72. Métaxas, Corps étranger (cils) de la chambre antérieure gauche. Annal. d'Ocul. CXXI. p. 116.
73. Schwarz, E., Ein Fall von Cilie in der Vorderkammer. Wiener klin. Wochenschr. S. 267.
1900. 74. Lagrange, Contribution à l'étude des kystes de l'iris. Arch. d'Opht. XX. p. 272.

1900. 75. Kimpel, Ein Fall von cystischer Epithelgeschwulst in der vorderen Kammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 252.
76. Wintersteiner, Über traumatische Iriscysten. Ber. über d. 28. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg S. 4. 176.
1901. 77. Fehr, Wimpern in der vorderen Augenkammer. (Berliner Ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 205.
78. Rübel, Cilie, implantiert an der vorderen Fläche der Iris. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. No. 15.
1903. 79. Dunn, Entfernung einer Augenwimper aus der vorderen Kammer. Arch. of Ophth. XXXI. Übersetzt im Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 233.
80. Jerusalimsky, Ophthalmologische Kasuistik. Westnik Ophth. XX, 1.
81. Ramsay, Penetrating injury of the eye, with three lashes in the anterior chamber. Glasgow med. Journ. March. Revue génér. d'Opht. 1904. p. 37.
1905. 82. Gesang, Über Wanderung von Fremdkörpern im Auge und Spontanausstoßung derselben. Wiener klin. Wochenschr. S. 110.
83. Bedell, Corneal laceration with cilia in the anterior chamber. Pupillary occlusion. Ann. of Ophth. January. Revue génér. d'Opht. p. 357.
84. Cassimatis, Considérations sur les corps étrangers de l'œil. Arch. d'Opht. XXV. p. 162.
85. Wallner, Ein klinisch-pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von den Cysten der Regenbogenhaut. Inaug.-Diss. München.
86. Silva Rafael, Zur Histologie der Irisperlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XLIII. 2. S. 450.
1906. 87. Hummelsheim, Cilie in der vorderen Augenkammer. Deutsche med. Wochenschr. S. 284.
88. Früchte, Über Iriscysten, besonders ihre Therapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. II. Bd.) S. 42.
89. Roll, Eine Cilie in der Vorderkammer. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. 1. S. 270.
90. Königstein, Cilie auf der Iris seit 20 Jahren. (Ophth. Ges. zu Wien.) Ber. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 231.
1907. 91. Lauber, Zwei Fälle von Cilien in der Vorderkammer. (Ophth. Ges. Wien.) Ber. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 232.
92. Lang, Über Cilien im Auge, nebst Mitteilung je eines Falles von Spontanausstoßung einer Cilie aus der vorderen Kammer und aus dem Glaskörper. Inaug.-Diss. Rostock.
1908. 93. Faber, Cilien in der Vorderkammer. (Niederländ. Ophth. Ges.) Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. XLVII. (N. F. VII. Bd.) S. 336.
94. Márquez, Wimpern in der vorderen Kammer. (Span.-amerik. Ophth. Ges.) Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. VI. Bd.) S. 329.
95. Franke, Perforierende Hornhautverletzung mit Eindringen einer Cilie in die vordere Kammer. Münchener med. Wochenschr. S. 998.
96. Hirschberg, Traumatische Einpflanzung einer Wimper, umschriebene eitrige Iritis, Heilung durch Ausziehung der Wimper und Irisausschneidung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 2.

Fremdkörper in der Linse.

§ 206. Die Fremdkörper nehmen ihren Weg in die Linse meist durch die Hornhaut, seltener durch die Sklera. Beim Eindringen im Bereich der Hornhaut können sie entweder im freien Pupillargebiet oder nach Durchschlagen der Iris in die Linse gelangen. Im letzteren Fall findet sich meist eine Lochwunde der Iris, seltener wird der Pupillarrand eingerissen.

Beim Eintritt durch die Sklera wird der Ciliarkörper meist mit verletzt. Kleinste Partikelchen, wie Sand oder Pulverkörner, bleiben oft nur auf der Linsenkapsel haften, ohne in den Linsenkörper einzudringen. Im übrigen dringen die Fremdkörper nach Perforation der Linsenkapsel verschieden tief in die Linse ein. Man muss dabei unterscheiden zwischen den Fremdkörpern, die ganz innerhalb des Linsenkapselsackes stecken und denen, die zum Teil aus der Linse hervorragen, sei es, dass sie nur mit ihrem vorderen Ende in die Linse eingedrungen sind, sei es, dass der in die Linse eingedrungene Fremdkörper die Linsenkapsel zum zweiten Male, meist in ihrem hinteren Abschnitt, durchschlagen hat und mit seinem vorderen Ende wieder aus der Linse ausgetreten ist. Die verschiedensten Möglichkeiten kommen dabei vor. Von vorn kommende Fremdkörper stecken noch zum Teil in der Iris oder ragen in die vordere Kammer vor, längere Fremdkörper können noch in der Hornhaut stecken und mit ihrem vorderen Ende in die Linse eingedrungen sein, sei es im Bereich der Pupille, sei es nach Durchstoßung der Iris. Im Linsenäquator eingedrungene Fremdkörper ragen unter Umständen in den Glaskörper oder in die hintere Kammer vor oder berühren den Ciliarkörper.

Da sich die Linse in Bezug auf die chemische Wirkung der Fremdkörper, wie vorher erwähnt, vielfach anders verhält wie die gefäßhaltigen Membranen und der Glaskörper, so hat es auf Befund und Verlauf großen Einfluß, ob der Fremdkörper ganz in der Linse steckt oder teilweise herausragt und mit gefäßhaltigen Teilen und dem Glaskörper in Berührung steht. Hier interessieren uns hauptsächlich die ganz innerhalb der Linsensubstanz steckenden Fremdkörper. Dabei handelt es sich naturgemäß in der Regel um kleine Fremdkörper, da eben alle größeren teilweise aus der Linse hervorragen.

Was die Art der Fremdkörper anlangt, die innerhalb des Linsenkörpers angetroffen werden, so kommen im wesentlichen dieselben Arten in Betracht, die bei den Fremdkörpern der Vorderkammer und Iris erwähnt wurden.

Bei weitem am häufigsten, in mehr als $^{2}/_{3}$ sämtlicher Fälle, handelt es sich um Eisensplitter, sodann um Stein- und Kupfersplitter, noch seltener um Glassplitter, Holzsplitter, Dornen usw. Pulverkörner können bei Explosionsverletzungen verschieden tief in die Linse eindringen, manchmal bleiben sie nur oberflächlich auf oder in der Linsenkapsel haften.

Knabe (1895) berichtete über Eindringen eines Kohlepartikelchens in die Linse bei einem Bahnwärter. Über das Steckenbleiben von Schrotkörnen in der Linse berichteten Parmard (Zander und Geissler 1864, S. 186) und Galezowski (1876). Auch Cilien können bis in die Linse mitgerissen werden und dort liegen bleiben (z. B. Samelsohn 1885, Lindner 1889).

Über eine seltene Verletzung berichtete Chalupecky (1895). Beim Bersten eines mit Minium gefüllten Fasses wurde eine Menge farbigen Pulvers gegen das

Auge geschleudert; die Cornea und Iris wurden durchtrennt und das Pulver blieb in der vorderen Linsenkapsel haften. Dort fanden sich zwei intensiv rot gefärbte Flecken, sowie rote Färbung in der Linsensubstanz. Die Iris zeigte eine rostfarbene bis grünliche Verfärbung.

Von den nur teilweise in der Linse steckenden Fremdkörpern seien einige seltene erwähnt:

Spierer (1891) berichtete über einen Knochensplitter, der sich durch die Iris bis in die Linse eingespießt hatte und im Verlauf von 2 Jahren spontan resorbierte. Dass die Stacheln von Kastanien bis in die Linse vordringen, wurde z. B. von Robert (Zander und Geissler 1864), Gayet (1898) erwähnt.

Das Verweilen von Fremdkörpern in dem Linsenkörper gehört immerhin schon zu den selteneren Fremdkörperverletzungen.

Weidmann (1888) führte in seiner Zusammenstellung von Fremdkörpern aus der Züricher Klinik 13 Fälle von Fremdkörpern in der Linse an; 9 mal handelte es sich um Eisensplitter, 1 mal um einen Holzsplitter und 3 mal war die Natur unbekannt. Ich verweise ferner auf die Zusammenstellungen der Fremdkörperverletzungen aus der Gießener Klinik von Volk (1898) und Hermjohanknecht (1905). Badal (1904) fand unter 34 Fällen von Cataracta traumatica 7 mal einen Fremdkörper in der Linse.

Befund und Verlauf. Der Befund gestaltet sich verschieden je nach der Größe, dem Sitz und der Art des Fremdkörpers, sowie je nach dem Weg, auf dem er in die Linse eindrang. Hinsichtlich der Linsenverletzung und ihrer klinischen und anatomischen Folgen kommt hier alles das in Betracht, was für die traumatische Katarakt nach perforierender Verwundung der Linse zutrifft und in § 183 S. 1005 ff. näher erörtert ist, nur dass als weitere Komplikation der Fremdkörper in der Linse haftet.

Handelt es sich um die Verletzung durch kleine Fremdkörper, die die Hornhaut glatt durchschlagen haben, so schließt sich die Hornhautwunde oft unmittelbar, ohne dass selbst das Kammerwasser abfließt. Bei etwas größeren oder zackigen Splittern dagegen fließt das Kammerwasser ab, und man erhält in frischen Fällen den charakteristischen Befund einer perforierenden Verletzung. Beim Eingedrungensein großer, zackiger Splitter kann die Hornhautwunde klaffen, die Iris vorn mit der Hornhaut und hinten mit der Linse verkleben und die Linsenverletzung mit ihren Folgen sich unmittelbar bemerkbar machen. Während auch bei kleinsten, im Pupillarbereich in die Linse eintretenden Fremdkörpern sofort eine gewisse Sehstörung auftritt, können kleine peripher, durch Hornhaut und Iris eindringende Fremdkörper das Sehvermögen anfangs nicht schädigen und sonst so geringe Erscheinungen machen, dass sich die Verletzten der Verletzung kaum bewusst werden und manchmal erst später durch Zunahme der Linsentrübung und auftretende Sehstörung oder durch Entzündung auf ihr Augenleiden aufmerksam werden.

War die Iris durchschlagen, so findet sich anfangs an der Iriswunde eine kleine Blutung, später erkennt man die kleine Irisgewebsdurchtrennung und eine Verwachsung dieser Stelle mit der Linsenkapselwunde.

Von dem Grad der anfänglichen Linsentrübung und dem Sitz des Splitters hängt ab, ob er anfangs sichtbar ist oder nicht. Kleine oberflächlich sitzende und nur von umschriebener, wenig dichter Linsentrübung umgebene Fremdkörper können ohne weiteres erkannt werden, beim Eingedrungensein durch die Iris und peripherem Sitz manchmal erst nach Erweiterung der Pupille. Bei vorhandener stärkerer Synechie und ganz peripherem Sitz kann der Nachweis kleiner Fremdkörper unmöglich sein. Durch rasch zunehmende Linsentrübungen können Fremdkörper, zumal bei tieferem Sitz, bald dem Blick entzogen werden, in anderen Fällen gelingt es trotz diffuser Trübung ihn durch seine Eigenfarbe oder metallischen Glanz abzugrenzen und noch zu erkennen. Bei peripherem saturiertem Wundkanal kann aber ein starker Reflex der Linsentrübung einen Fremdkörper vortäuschen.

Verhalten der Linse. Die unmittelbare Folge des Eindringens eines Fremdkörpers in die Linse ist eine umschriebene Verletzung der Linsenkapsel, der Linsenfasern und eine anfangs umschriebene Linsentrübung, eine traumatische Katarakt. War der Fremdkörper aseptisch, so hängt das weitere Verhalten der Linse zunächst ab von der Größe und Lage der Linsenkapselwunde, der Größe und dem Sitz des eingedrungenen Fremdkörpers. Ist der Fremdkörper klein und schließt sich die Kapselwunde schnell, so entsteht nur eine umschriebene Trübung im Wundkanal und in der Umgebung des Fremdkörpers. Am günstigsten verhalten sich kleine periphere, durch die Iris eingedrungene Fremdkörper, da sich dabei die Linsenkapselwunde durch Verkleben mit der Iris schnell schließt und das Eindringen von Kammerwasser verhütet wird. Der Befund und das Verhalten der Linsentrübung gleichen ganz denen bei einfachen Stichverletzungen. Weiterhin kann in diesen Fällen die Linsentrübung umschrieben bleiben, auch kann sich die anfängliche Trübung aufhellen, teilweise oder fast ganz zurückgehen.

Beim Verweilen eines Fremdkörpers innerhalb der Linse nimmt meistens die anfangs partielle Katarakt doch nach und nach zu und führt zu Totalkatarakt, manchmal erst nach Monaten, manchmal erst nach Jahren. In den Fällen, in denen die Linsentrübung partiell und stationär bleibt, handelt es sich um kleine Fremdkörper und peripheren oder oberflächlichen Sitz. Auch das Lebensalter spielt, wie v. Arlt (1875) hervorhob, eine Rolle, da jugendliche Individiuen die Verletzung besser vertragen. Ebenso hat die chemische Natur eine Bedeutung, worauf wir zurückkommen. Werden kleine Fremdkörper aus der Linse extrahiert, so kommt es meist auch zu Totalkatarakt, doch bei geringer Größe des Splitters und baldigem Kapselschluss kann die Linsentrübung stationär bleiben und sich sogar merklich aufhellen, selbst fast verschwinden, dementsprechend das Sehvermögen wieder zunehmen. Aber es kommt auch vor, dass nach längerer

Zeit des Stillstandes und der Rückbildung diese Linsen doch noch kataraktös werden. Diese Fälle haben große Bedeutung für die Begutachtung, da sie eine Spätfolge des Unfalles darstellen.

Bei größeren, zumal im Bereich des Pupillargebietes eingedrungenen Fremdkörpern und entsprechend großen, sich nicht bald schließenden Kapselwunden kommt es stets zum schnellen Eintritt des Kammerwassers und rasch zunehmender Linsentrübung. Der Befund gleicht ganz dem der analogen traumatischen Katarakt nach Stich- oder Schnittverletzung. Die Linsenfasern quellen rasch auf und treten aus der Kapsel vor. Innerhalb weniger Tage kommt es zu Totalkatarakt, die vorgefallenen Massen resorbieren sich. Bei stark quellender Linse kann der Fremdkörper aus dem Kapselsack herausgeschoben werden und in die vordere oder hintere Kammer geraten, ein Vorkommnis, über das schon v. Graefe (1855) und Sichel (Ann. d'ocul. XIII. S. 193, ref. Zander und Geissler 1864, S. 189) berichteten. Je nach der chemischen Natur kann zumal bei Zündhütchensplittern dadurch komplizierende Entzündung veranlasst werden.

Sind große Teile der Linse resorbiert, so kann der Fremdkörper in der verkleinerten Linse in Star- und Linsenkapselresten eingeschlossen bleiben. Kommt es zu vollständiger Resorption der Katarakt, so kann der Splitter in die vordere oder hintere Kammer übertreten (z. B. Topolanski 1895) oder in den Glaskörper gelangen (Wadsworth [Zander und Geissler 1864, S. 175]).

Fälle von teilweiser Aufhellung der Linsentrübung bei verweilendem Fremdkörper sind vielfach beobachtet worden. Schon Zander und Geissler (1864) führten entsprechende Beobachtungen an von Desmarres bei Eisensplitter in der Linse und von Pagenstecher bei einem Fall von Zündhütchen in der Linse.

Vossius (1880) fand bei einem Hufschmied einen punktförmigen metallischen Fremdkörper am hinteren Pol mit etwas dichterer Trübung in seiner Umgebung und diffuser Trübung in der hinteren Corticalis. Die Linsentrübungen hellten sich stetig auf, das Sehvermögen stieg auf Fingerzählen in 20 Fuß und nach 1 Monat auf $^{20}/_{50}$.

Ischreyt (1907) beobachtete zwei kleine Kupfersplitter in der Linse und Aufhellung der Linsentrübung nach 14 Tagen.

Weitere Fälle sind u. a. mitgeteilt von Millikin (1892) und Mills (1903).

Fälle von Wiederaufhellung der Linsentrübung nach Durchquerung der Linse durch kleine Fremdkörper sind ebenso wie die nach Stichverletzung der Linse in § 183 S. 1010 und 1011 erwähnt.

Fälle, in denen nach der Extraktion kleiner Splitter aus der Linse die Trübung umschrieben blieb, sich wieder aufhellte und das Sehvermögen entsprechend sich besserte oder gut blieb, sind u. a. mitgeteilt von Vossius (1880), Sergiewsky (1902), Feilke (1903), Sacher (1901), Elschnig (1910) und Vossius (1909).

In dem Sacher'schen Fall war ein 2 mm langer Eisensplitter bis in die Nähe der hinteren Kapsel eingedrungen und hatte nach 18 Tagen keine Kata-

rakt verursacht. Die Extraktion erfolgte auf demselben Wege durch den Riesenmagneten, kombiniert mit Einführung des Handmagneten. Es bestand umschriebene Linsentrübung, nach 2 Jahren erwies sich die Linse bei S $^2/_3$ klar bis auf eine äußere Kapselkatarakt und eine zarte vordere und hintere Corticaltrübung.

In dem Feilke'schen Fall aus der Eversbusch'schen Klinik (1903) war ein mohnkorngroßer Eisensplitter durch die Hornhautmitte in den Linsenpol eingedrungen und 3 Stunden nach der Verletzung vermittels der kombinierten Magnetextraktion entfernt. Das anfangs auf Fingerzählen in 2 m herabgesetzte Sehvermögen hob sich. Linsenfasern quollen nicht vor. Nach 8 Monaten bestand nur eine ganz kleine umschriebene Linsentrübung mit S $^2/_3$ und nahezu 1 unter Benutzung eines stenopäischen Spaltes. Zur Beförderung der glatten Heilung ohne Linsentrübung war 8 Tage lang Binoculus zur Ausschaltung jeder akkommodativen Gestaltsveränderung der Linse ausgeführt.

Dass bei einem derartigen günstig verlaufenen Fall später doch noch Totalkatarakt auftreten kann, beobachtete ich bei einem Schlosser, der nach Extraktion eines kleinen Eisensplitters nur eine umschriebene Trübung mit Kapselnarbe und so gutem Visus zurückbehalten hatte, dass die anfängliche Rente in Wegfall kam. Etwa 12 Jahre später trat an diesem Auge Totalkatarakt auf, während das andere Auge intakt geblieben war. Dem Manne wurde wegen dieser Spätfolge wieder Rente zugesprochen.

War der Fremdkörper infiziert, und davon hängt, wie bei allen perforierenden Verletzungen, in erster Linie der weitere Verlauf der Verletzung ab, so können alle möglichen Formen der infektiösen Entzündung entstehen (vgl. § 19 und 20). Bei milderer Infektion und günstig verlaufender Entzündung können alle die Folgezustände der Cataracta traumatica accreta complicata auftreten, wie sie bei der traumatischen Katarakt durch Verwundung näher angeführt sind (§ 183). Daselbst wurde ferner bereits auf die besonders interessanten Fälle von primärer Linseninfektion, bei der die Mikroorganismen bei der Verletzung in die Linse hineingebracht werden, ohne die Hornhautwunde zu infizieren, hingewiesen (S. 1013). Mehrere der dort erwähnten Fälle waren durch infizierte Fremdkörper veranlasst (Samelsohn 1892, Diehl 1899 aus der Jenaer Augenklinik).

Für den weiteren Verlauf der Verletzung ist sodann von Bedeutung die chemische entzündungerregende Eigenschaft der Fremdkörper. Wie bereits in früheren Paragraphen erwähnt, erweist sich das gefäßlose Linsengewebe gegen die in ihm eingebetteten Fremdkörper bei weitem toleranter als die gefäßhaltigen Gewebe und erschwert das Zustandekommen der chemischen schädlichen Wirkung, wie vor allem das Verhalten der Kupfersplitter in der Linse beweist. Aber die chemische schädliche Wirkung bleibt nicht aus und das gilt besonders für die am häufigsten vorkommenden Eisensplitter in der Linse, die allmählich zu einer anfangs auf die Linse beschränkten, dann aber allgemeiner werdenden Siderosis führen. Das Wesentlichste über das Verhalten der wichtigsten Fremdkörpergruppen beim Verweilen in der Linse wurde bereits in §§ 195—198 angeführt.

Eisensplitter in der Linse. Ist ein Eisensplitter in der Linse stecken geblieben, so kommt es im weiteren Verlauf fast ausnahmslos nach kürzerer oder etwas längerer Zeit, meist im Verlauf von einigen Monaten, zur Totalkatarakt. Nur wenn kleinste Körnchen oberflächlich sitzen oder in der Kapselnarbe eingeschlossen sind, kann die Linse klar bleiben (z. B. Elschnig 1910).

Beim Verweilen eines Eisensplitters in der Linse kommt es sodann weiterhin zu charakteristischen siderotischen Veränderungen, die bereits in § 196 ausführlich geschildert wurden und worauf ich hier verweise. Die Siderosis bleibt nicht auf die Linse beschränkt, sondern erstreckt sich auch auf die Umgebung, vor allem frühzeitig auf die Iris, aber auch auf die Tiefe. Bei Eisen in der Linse kommt es zur gelblichen Verfärbung der Linse, am intensivsten in der Umgebung des Splitters, zu diffuser Eisenimprägnierung des kataraktösen Linsenkörpers und oft zum Auftreten des Rostkranzes. Wichtig ist aber, dass analoge Linsensiderosis ebenso ohne Verletzung der Linse bei Fremdkörpern in der Umgebung derselben vorkommt.

Nach Sattler (1899) werden die Linsen (Eisenkatarakte), die längere Zeit ($^1/_2$ Jahr lang oder länger) einen Eisensplitter beherbergen, dichter und fester, so dass sie selbst bei jugendlichen Individuen mit großem Schnitt operiert werden müssen.

Elschnig (1910) konnte auf Grund von vier Eisenstaren, die er operiert hatte, diese harte Konsistenz der Eisenkatarakte nicht bestätigen. Vielmehr können Eisenstare selbst bei mehr als halbjährigem Bestehen eine beträchtliche Erweichung der ganzen Linse, ja partielle Verflüssigung der Rinde aufweisen. Elschnig hielt deshalb bis zum 40. Jahre die Extraktion durch eine Lanzenwunde indiziert.

Fälle von Verrostung der Linse bei Eisensplittern in ihr sind in größerer Zahl mitgeteilt (vgl. § 196, S. 1145).

Nur ausnahmsweise bleibt bei Eisensplittern in der Linse die Trübung partiell. In einem von Nottage (1899) mitgeteilten Fall wurde ein Stahlstückchen in der Linse zufällig gefunden bei partieller peripherer Linsentrübung und $S = {}^6/_{18}$; der Splitter war wahrscheinlich 32 Jahre zuvor eingedrungen.

Berger (1887) fand einen durch Hornhaut und Iris eingedrungenen, 1 mm langen Fremdkörper, wahrscheinlich einen Eisensplitter, der seit 20 Jahren in der vorderen Corticalis bei umschriebener Linsentrübung und $S = 1$ steckte. de Schweinitz (1899) beobachtete einen Eisensplitter nach 14 Monaten in der teilweise kataraktösen Linse und konnte ihn nach der Sweet'schen Methode lokalisieren.

Dass bei anfangs partieller Trübung die Totalkatarakt nachfolgt, zeigt u. a. ein von Harlan (1899) mitgeteilter Fall, wie auch eine von mir bereits erwähnte Beobachtung von kleinem Eisensplitter in der Linse eines allein sehfähigen Auges (S. 1162).

Als Beispiel, dass bei langjährigem Verweilen eines Eisensplitters in der Linse Netzhautdegeneration ausbleiben kann, sei ein Fall von Tacke (1905) angeführt, der eine Linse mit Eisensplitter, welcher 35 Jahre darin enthalten war, extrahierte und $S = {}^1/_2$ erzielte. Umgekehrt zeigt ein von Cramer (1902) mitgeteilter Fall, dass schon bald eine gewisse Schädigung der Tiefe auftreten kann. Ein Eisensplitter, der $^3/_4$ Jahr in der Linse geweilt und bereits Siderosis der Iris veranlasst hatte, wurde extrahiert; anfangs verlief der Fall günstig, selbst die Siderosis der Iris ging zurück, doch folgte später Ablatio retinae nach.

Die Kasuistik der Fälle von Eisensplitter in der Linse ist groß, meist handelt es sich um kurze Zeit beobachtete und mit dem Magneten extrahierte Fälle. Ich verweise auf das Litteraturverzeichnis am Schluss des Paragraphen, sowie auf die Litteratur über Magnetoperation, § 200.

Kupfersplitter in der Linse. Das Verhalten der Kupfersplitter in der Linse wurde bereits in § 197, S. 1173, 1186, näher erörtert. Kleine in die Linsensubstanz eingedrungene Kupfersplitter können Monate und selbst viele Jahre lang gut vertragen werden. Die Linsentrübung bleibt vielfach umschrieben, in anderen Fällen kommt es früher oder später doch zur Totalkatarakt. Dass aber die Fernwirkung nicht ausbleibt, zeigt z. B. ein von mir mitgeteilter und S. 1173 referierter Fall, in dem ein Kupfersplitter 27 Jahre reizlos im Auge vertragen war und erst nach 25jährigem Verweilen zu Totalkatarakt geführt hatte (vgl. Abb. 110a und b, S. 1172).

Doyne (1894) erwähnt kurz einen Fall, in dem ein Zündhütchen 30 Jahre in der Linse steckte und bei dem seit 2 Jahren eine Netzhautablösung aufgetreten war.

Kasuistik. Zander und Geissler (1864) haben zahlreiche Fälle von Zündhütchensplitter in der Linse aus der Litteratur zusammengestellt (Pagenstecher, Stoeber, Streber, Stievenart, Jacobs, Sichel, Cunier, Walton). Eine Reihe von Fällen mit kürzerem oder längerem reizlosem Verweilen von Kupfersplittern in der Linse habe ich § 197, S. 1186 zusammengestellt. Ich verweise ferner auf einen bereits bei den Irisfremdkörpern erwähnten Fall von Hotz (1881), bei dem ein Zündhütchenfragment 25 Jahre reizlos in der Iris und anscheinend mit seinem hinteren Ende in der Linse steckte.

Glassplitter im Innern der Linse können lange Zeit ohne jeden Schaden vertragen werden, aber doch nach längerer Zeit, selbst nach Jahren zu Totalkatarakt führen.

Laqueur (1905) teilte 2 Fälle von langem reizlosem Verweilen von Glassplittern im Auge mit. In dem ersten Fall fand er bei einem Studenten, der 5 Monate zuvor durch Explosion im chemischen Laboratorium an beiden Augen verletzt war und dessen rechtes Auge sofort enukleiert war, im linken Auge einen kleinen, durch Hornhaut und Iris eingedrungenen Glassplitter, im untersten Teil der sonst durchsichtigen Linse bei S = 1. Der Zustand hielt sich weitere $3^1/_4$ Jahre gut, dann trat langsam zunehmende Linsentrübung um den Fremdkörper auf, die zur Staroperation führte, bei der der Splitter mitentfernt wurde. Volle Sehschärfe wurde wiedergewonnen.

In dem zweiten Fall war durch Zertrümmern einer Fensterscheibe einem 21jährigen Dienstmädchen ein Glassplitter durch die Sklera in den hinteren Linsenabschnitt eingetreten und hatte nur eine feine Trübung veranlasst bei voller Sehschärfe. Einige Monate später Zunahme der Hypermetropie und Polyopie, sowie geringe Zunahme der Linsentrübung. Nach Bericht des Arztes war das Auge nach $3^1/_2$ Jahren noch gebrauchsfähig, doch nahm Laqueur an, dass es noch zu Totalkatarakt kommen werde.

Post (1896) berichtete über einen Glassplitter in der Linse, der, mit dem Augenspiegel sichtbar, weit in den Glaskörper vorragte. Die Extraktion gelang durch Schnitt am Limbus, Iridektomie und Einführung eines Critchett'schen Starlöffels durch die Zonula, wobei von hinten her der Splitter gefasst und extrahiert wurde. Nach Resorption der Katarakt S = $^{20}/_{50}$.

Steinsplitter in der Linse. Aseptische Steinsplitter werden von der Linse reizlos vertragen, je nach der Größe des Spitters nimmt die anfangs

partielle Katarakt doch langsam zu und führt zu Totalkatarakt, in anderen Fällen aber ist Stationärbleiben und Aufhellen der partiellen Katarakt möglich. Bei kleinsten Partikelchen, wie Sandkörnerchen, können die Linsen dauernd klar bleiben bis auf die Fremdkörperstelle.

In einem aus meinem Beobachtungsmaterial von RADEMACHER (1908) mitgeteilten Fall steckte der Steinsplitter etwa 1/2 Jahr in der partiell getrübten Linse. Das Auge war völlig reizfrei, Visus = Fingerzählen in 3 m. Es wurde abgewartet. Weitere Fälle sind u. a. mitgeteilt von VOSSIUS (1880), OTTAVA (1884), VOLK (1898), HERMJOHANKNECHT (1905).

Ebenso können Pulverkörner, die teils auf der Linsenkapsel, teils oberflächlich in der Corticalis, seltener tiefer in der Linse vorkommen, dauernd reizlos vertragen werden. Sie veranlassen meist nur kleine umschriebene stationäre Trübungen, die teilweise zurückgehen.

TERSON (1892) erwähnte z. B. 4jähriges reizloses Verweilen von Pulverkörnern in der Linse. Sodann verweise ich auf Fälle von POOLEY (1871), OLIVER (1892), MILLIKIN (1892).

Erinnert sei an Versuche, die MAGNUS (1893) angestellt hatte. Er injizierte Ruß in Leinöl suspendiert in die Linse und beobachtete, dass die Rußpartikelchen als unlösliche Fremdkörper in der Linse liegen blieben, die Linsensubstanz in der Umgebung konnte dauernd transparent erhalten bleiben.

Holzsplitter in der Linse kommen nur selten vor, meist ragen sie bis in die Iris, wie z. B. auch der aus meinem Beobachtungsmaterial von DIEHL (1899) mitgeteilte Fall, bei dem aber offenbar primäre Linseninfektion mit später auftretender, langsam zunehmender Steigerung der Entzündung vorlag, zeigt. FORLANINI (1871) fand experimentell, dass Holzsplitter, die durch die Hornhaut in die Linse eingestoßen wurden, eine kürzere Zeit reizlos vertragen wurden, doch haben diese älteren Experimente aus der vorbakteriologischen Zeit keinen großen Wert.

Komplikationen. Die Komplikation mit infektiöser Entzündung wurde bereits erwähnt. Eine weitere wichtige Komplikation ist das Auftreten von Drucksteigerung (Sekundärglaukom), die in den verschiedensten Stadien des Verlaufs sich ausbilden kann, ähnlich wie bei einfacher Verwundung der Linse. Bleibt der Fremdkörper im Auge, so ist die Gefahr der Drucksteigerung erhöht, wenn durch ihn entzündliche Reizung mit abnormen Verwachsungen, Behinderung der Resorption u. s. w. veranlasst sind. Zumal bei Eisensplittern bewahrt die rechtzeitige Magnetoperation das Auge vor dieser Komplikation (HIRSCHBERG 1905).

Diagnose. Die Diagnose bietet keine Schwierigkeit, wenn der Fremdkörper direkt sichtbar ist. Sein Nachweis gelingt besonders dann, wenn der Fremdkörper im Bereich der Pupille eingedrungen ist und nicht sehr tief sitzt. Die Diagnose wird erheblich erschwert, wenn der Fremdkörper hinter der Iris steckt und wenn die Linse bereits stärker getrübt ist. Beim Vorhandensein einer kleinen Hornhautwunde oder -narbe, bei entsprechendem Loch in der Iris oder Nachweis einer Kapselwunde oder -narbe, muss man stets die entsprechende Stelle am besten bei künstlicher Erweiterung der Pupille, unter Zuhilfenahme der focalen Beleuchtung und der

Lupe, absuchen und auf einen Fremdkörper fahnden, sowie sich ein dem Weg des Fremdkörpers entsprechender Trübungstreif oder Wundkanal in der Linse findet. Von dem Sitz und der Farbe des Fremdkörpers hängt es ab, ob er gesehen werden kann. Bei Vorhandensein eines getrübten Wundkanals in der Linse kann ein stärker glänzender Reflex der Linsentrübung einen Fremdkörper vortäuschen. Der Nachweis eines im Linsenkörper steckenden Fremdkörpers wird um so schwieriger, je mehr sich die Linse getrübt hat. Zuweilen gelingt es noch bei bereits diffuser Trübung ihn abzugrenzen, zumal wenn er sich durch seine Eigenfarbe abhebt. In anderen Fällen ist dagegen durch Totalkatarakt der Nachweis unmöglich gemacht, ebenso in Fällen von Pupillarverschluss.

Badal (1904) empfahl zur Diagnose bei Totalkatarakt nach Pupillenerweiterung die Durchleuchtungsapparate zu benutzen.

Bei tiefsitzenden Splittern drängt sich oft die Frage auf, ob der Fremdkörper noch vollkommen innerhalb der Linse steckt oder bereits aus der hinteren Kapsel in den Glaskörper hineinragt oder gar dicht hinter der Linse im Glaskörper gelegen ist. Flottierende Bewegungen des Fremdkörpers bei Bewegungen des Auges sprechen für Lagerung im Glaskörper, während die Splitter in der Linse unbeweglich sind. Der Nachweis von flottierenden Trübungen im Glaskörper ist von Bedeutung und weist auf Glaskörperverletzung.

Bei total getrübter Linse ist die Feststellung, ob ein Fremdkörper ins Augeninnere eingedrungen ist, ob er in der Linse steckt oder durch die Linse in die Tiefe gedrungen ist, mit allen zu Gebote stehenden diagnostischen Maßnahmen vorzunehmen. Genaue Untersuchung, Prüfung der Funktion und des Gesichtsfeldes, bei Verdacht auf Eisensplitter die Sideroskopie, ferner die Röntgenaufnahme sind notwendig. Dabei kann die Entscheidung, ob der Fremdkörper noch in der Linse steckt oder tief sitzt, besonders schwierig oder selbst unmöglich sein. Unter Umständen giebt die Röntgenaufnahme Aufschluss. So lokalisierte de Schweinitz (1899) einen seit 14 Monaten in der partiell kataraktösen Linse steckenden Stahlsplitter durch X-Strahlen nach der Sweet'schen Methode, der Fremdkörper war bei normal weiter Pupille nicht sichtbar. Die Feststellung der Größe der Hornhautnarbe, der Kapsel- oder Irisnarbe gestattet einen Schluss auf die Größe des eingedrungenen Splitters zu ziehen. Nur kleinere Splitter können unsichtbar in einer Katarakt stecken.

Liegt die Verletzung längere Zeit zurück und finden sich charakteristische siderotische Veränderungen, vor allem Irisverfärbung, gelbliche oder opakbraune Verfärbung der Linsensubstanz und Rostring unter der vorderen Linsenkapsel, so lässt das mit Sicherheit die Anwesenheit eines Eisensplitters im Auge annehmen, beweist aber nicht Sitz desselben in der Linse, da dieselben siderotischen Veränderungen auch bei Eisensplittern, die

außerhalb der Linse sitzen, vorkommen. Da aber die in der Linse steckenden Eisensplitter meist neben der indirekten Siderosis der Linse und Iris eine besonders starke direkte Siderosis in ihrer Umgebung veranlassen, so wird man daraufhin achten müssen und vielfach den Splitter in der Linse dadurch erkennen können, falls nicht der Splitter zu peripher steckt und die Pupille sich nicht erweitern lässt. Erwähnt sei, dass grünliche Verfärbung der Iris und gelbliche Verfärbung der Linse auch durch Hämorrhagien als hämatogene Siderosis, dagegen der charakteristische Rostkranz nur bei xenogener Siderosis vorkommt.

Zu betonen ist ferner, dass bei intraokularem Eisensplitter und Totalkatarakt die genaue Entscheidung, ob der Splitter in der Linse oder dahinter sitzt, nicht mehr so grosse Bedeutung hat, da der starke Magnet mit seiner Fernwirkung in diesen Fällen in erster Linie zur Entfernung zu verwenden ist.

Zündhütchensplitter in der kataraktösen Linse geben sich zuweilen durch rötlichen Glanz und rötlichgelbe Verfärbung der Katarakt zu erkennen.

Prognose. Bei aseptischen Fremdkörpern ist die Prognose relativ günstig und hängt im einzelnen Falle vor allem ab von der Größe, dem Sitz und der Art des Fremdkörpers und dem durch ihn veranlassten Grad der mechanischen Verletzung der Linse, vor allem der Größe und dem Sitz der Linsenkapselwunde. Insofern ist allerdings die Verletzung meist eine schwere, als in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Katarakt, Schädigung des Sehvermögens und selbst bei glatter Extraktion des Fremdkörpers und der durch ihn veranlassten Totalkatarakt Aphakie mit ihren Nachteilen zurückbleibt. Nur in den Fällen, in denen kleinste Pünktchen oberflächlich eintreten, oder in den Fällen, in denen Splitterchen seitlich durch die Iris eindrangen und bei denen es durch schnellen Kapselschluss nur zu umschriebener Linsentrübung kommt, kann das Sehvermögen gut oder leidlich gut bleiben. Meist kommt es aber beim Verweilen eines Fremdkörpers in der Linse nach kürzerer oder längerer Zeit zu Totalkatarakt.

Bei längerem Verweilen von Eisensplittern besteht die Gefahr der Siderosis lentis et bulbi. Man kann deshalb auf dauerndes schadloses Verhalten nicht rechnen. Ihre Entfernung mit dem Magneten lässt sich sicher bewerkstelligen, wenn auch Totalkatarakt meist zu befürchten ist. Nur in seltenen Fällen kann nach Extraktion kleinster oberflächlicher Splitter die Linsentrübung nach der Extraktion stationär bleiben oder sich selbst aufhellen und abnehmen. Bei Eisensplittern mit anfangs partieller Katarakt und geringer Herabsetzung des Visus kann man unter Umständen zunächst einige Zeit abwarten.

Ebenso wird man bei dem Eingedrungensein kleiner Kupfer-, Stein- und Holzsplitter, Pulverkörner u. s. w., sofern die Linsentrübung partiell

und der Visus leidlich gut ist, stets abwarten; kommt es zu Totalkatarakt, so ist die Kataraktoperation mit Entfernung des Splitters auszuführen und die Prognose relativ günstig. Hinsichtlich der Komplikationen kommt prognostisch das in Betracht, was bereits bei der traumatischen Katarakt nach perforierender Verwundung in § 183, S. 1005 erwähnt wurde.

Therapie. Da die Linse gegen die chemische Wirkung mancher Fremdkörper toleranter ist, da andererseits die Fremdkörperextraktion bei partieller Linsentrübung oft rasche Zunahme der Trübung und damit rapide an die Operation sich anschließende Herabsetzung des Sehvermögens im Gefolge hat, da zudem die etwaige gleichzeitige Extraktion der partiellen Katarakt andere Gefahren, wie Drucksteigerung u. s. w., mit sich bringt, so muss man sich vielfach zurückhaltender mit operativen Eingriffen verhalten und ganz nach Lage des Falles sich über die zweckmäßigsten Maßnahmen entscheiden, zumal wenn man den Verletzten unter Beobachtung behalten kann. Vielfach wird man operatives Vorgehen in Aussicht nehmen müssen, aber abzuwägen haben, welches der beste Zeitpunkt für die Operation ist. Die Art des Fremdkörpers, sein Sitz, der Grad der Linsentrübung und der Sehstörung, der Grad der etwaigen Irisverwachsung, Linsenquellung u. s. w. sprechen wesentlich mit.

Da das Verweilen von Eisensplittern Gefahr der Siderosis bringt und selbst die Schädigung der Tiefe nicht ausgeschlossen, wenn auch verlangsamt ist, so wird man im allgemeinen stets die Entfernung des Splitters dringend anraten, höchstens bei der Wahl des Zeitpunktes je nach der Lage des Falles etwas abwarten können, zumal wenn die Linsentrübung umschrieben und das Sehvermögen wenig gestört ist. In den meisten Fällen ist aber möglichst baldige Extraktion mit dem Magneten das beste. So habe ich S. 1162 einen Fall mitgeteilt, bei dem einem Schlosser in sein einziges sehtüchtiges Auge ein kleiner Eisensplitter eindrang, der anfangs das Sehvermögen nur wenig herabsetzte, so dass der Mann weiter arbeiten und hohen Verdienst behalten konnte. In diesem Falle wartete ich ab, bis sich nach einigen Monaten die Katarakt komplettierte. Bei totaler oder nahezu totaler Katarakt hat man ferner je nach der Lage des Falles zu entscheiden, ob man in einer Sitzung Fremdkörperentfernung und Kataraktoperation vornimmt, oder ob man zunächst in einer Sitzung den Fremdkörper entfernt und in einer zweiten die Staroperation ausführt. Je nach dem Grad der Linsenquellung und dem Grad der Trübung, dem Sitz und der Größe des Fremdkörpers, der Wahl der Operationsmethode u. s. w. kann man verschieden vorgehen. Die Extraktion der Eisensplitter wird in der Regel nur noch mit dem Elektromagneten ausgeführt, selten wird die Pinzette vorgezogen. Auch die Benutzung magnetisierter Instrumente ist wiederholt empfohlen, z. B. Cofler (1902).

Ich verweise im übrigen wegen der Extraktion der Eisensplitter mittels des Magneten auf § 200, S. 1278, wo die einzelnen Maßnahmen und die Wahl der Methode (starker Magnet, Handmagnet, kombiniertes Verfahren) angegeben sind. Das Vorgehen ist verschieden, je nachdem es sich um frische oder ältere Verletzungen handelt und je nach der Art und Ausdehnung der Linsentrübung u. s. w.

Elschnig (1910) hat in einem Fall von Eisensplitter in der durchsichtigen Linse, bei dem die Kapselwunde sich bereits geschlossen hatte, die operative Eröffnung der Linsenkapsel und Extraktion des Fremdkörpers mit Erhaltung der Durchsichtigkeit der Linse ausgeführt.

Bei kleinen reizlos verweilenden Kupfer-, Stein-, Glas- und Holzsplittern in der Linse mit partieller Katarakt wird man vorläufig abwarten, bei Totalkatarakt die Entfernung des Fremdkörpers mit der Staroperation zusammen ausführen. Man operiert am besten mit einem möglichst großen Hornhautlappenschnitt an der dem Fremdkörpersitz benachbarten Stelle und mit Iridektomie, damit die Katarakt ohne jede Quetschung herauskommt und ein Zurückbleiben oder Abstreifen des Fremdkörpers vermieden wird. Bei oberflächlicher freier Lage klappt man den Lappen um und holt zunächst den Fremdkörper mit einer Pinzette heraus und lässt dann erst die Linse austreten. Je nach der Lage des Falles kommen verschiedene Möglichkeiten in Betracht, wie man am besten vorgeht.

Bei Komplikationen, vor allem bei Drucksteigerung, ist nach den in § 183, S. 1005 erörterten Grundsätzen zu verfahren.

Mit der Indikation zur Operation von Fremdkörpern in der Linse hat sich Terson (1892) näher befasst und einige Regeln über die Art des Vorgehens aufgestellt.

Litteratur zu § 206.

1855. 1. v. Graefe, Einige außergewöhnliche Verletzungen. Fall 3. v. Graefe's Arch. f. Ophth. II, 1. S. 229.

1864. 2. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg.

1871. 3. Forlanini, Studio sperimentale sulla inflammatione del cristallo. Ann. di Ottalm. I. p. 145.

4. Pooley, Injuries of the Eye from gun-powder. New York med. Journ. September.

1875. 5. v. Arlt, Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Rücksicht auf deren gerichtsärztliche Würdigung. Wien, Braumüller.

1876. 6. Galezowski, Sur les blessures de l'œil reçues à la chasse, etc. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 93. p. 1015.

1879. 7. Hassenstein, Zur Kasuistik der fremden Körper in der Vorderkammer des Auges. Inaug.-Diss. München.

1880. 8. Oglesby, Cases of injury to the eye. Lancet. II. p. 131.

9. Wolfe, Clinical lecture on traumatic cataracte and other injuries of the eye. Brit. med. Journ. I. p. 233.

1880. 10. Vossius, Kasuistische Mitteilungen u. s. w. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 264.
11. Samelsohn, Entfernung eines Eisensplitters aus der Linse durch den Elektromagneten. Berliner klin. Wochenschr. No. 44.
1881. 12. Carreras Aragó, Läsion der Cornea mit Cataracta traumatica und Vorhandensein eines Zündhütchensplitters in der Linse u. s. w. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 343.
13. Hotz, Klinische Beobachtungen. Arch. f. Augenheilk. X. S. 32.
1884. 14. Craniceanu, Cataracta traumatica partialis. Szemészet. III. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 423.
15. Ottava, Steinsplitter in der Linse. Szemészet. III.
1885. 16. Campart, Corps étranger du crystallin. Irido-choroïdite consécutive. Enucléation. Bull. de la clin. nat. des Quinze-Vingts. p. 53.
17. Hock, Fremdkörper in der kataraktösen Linse, Extraktion desselben mit einem Teile der Katarakt, Heilung mit sehr guter Sehschärfe. Wiener med. Blätter. No. 39.
18. Minor Lancelot, Removal of a bit of steel from the crystalline lens with the electro-magnet. Amer. Journ. of Ophth. II. p. 153.
19. Sédan, Note sur un corps étranger du cristallin. Recueil d'Opht. p. 734.
20. Samelsohn, Zu dem Verhalten von Cilien in der Vorderkammer. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 363.
1886. 21. Coomes, Clinical notes of cases. Amer. Journ. of Ophth. p. 111.
22. Snell, Splinter of steel removed from lens capsule by electro-magnet. Med. Press and Circ. N. S. XIII. p. 452.
23. Webster, Removal of a piece of steel from crystalline lens. Amer. Journ. of Ophth. p. 227.
1887. 24. Berger, Ein Fremdkörper durch 20 Jahre in der Linse ohne Kataraktentwicklung. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 287.
25. Holmes, Extraktion eines kleinen Eisenfragments aus der Vorderkammer mittels Pinzette. (Chicago med. Soc.) Chicago med. Journ. March. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 200.
1888. 26. Weidmann, Über die Verletzungen des Auges durch Fremdkörper. Inaug.-Diss. Zürich.
27. Dujardin, Fragment d'aiguille dans le cristallin. Journ. de sc. méd. de Lille. S. 372.
1889. 28. Lindner, Drei seltene Fälle von Augenverletzungen. Wiener med. Wochenschr. No. 38 und 39.
29. Eales, Foreign bodies in lens. Brit. med. Journ. S. 926.
1891. 30. Spierer, Resorption eines Knochenstückes im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 224.
1892. 31. Millikin, Injury of the lens, with cases. Ophth. Review. p. 285.
32. Oliver, A case of gun-powder injuries to both corneae, irides and lenses. Transact. of the americ. ophth. Soc. Twenty-eigth meeting. p. 323.
33. Terson, Des corps étrangers du cristallin; indications de l'intervention opératoire. Arch. d'Opht. p. 156.
1893. 34. Magnus, Über das Verhalten von Fremdkörpern in der Linse. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 327.
1894. 35. Doyne, Foreign body in lens for thirty years; recent detachement of retina about two years. Transact. Ophth. Soc. XIV. p. 219.
36. Barrett, Foreign body in lens; traumatic cataract; extraction of foreign body and lens in globe. Austral. med. Journ. Melbourne. XVI. p. 157
37. Heflebower, Foreign bodies in the crystalline lens. Cincin. Lancet-Clinic. 10 February.
1895. 38. Chalupecky, Über einen seltenen Fremdkörper in der Linse. Wiener klin. Rundschau No. 28—30.

1895. 39. Rivers, Report of two cases of removal of cataract and of a piece of steel of the same operation. Transact. Colorado Med. Soc. Denver. p. 64.

40. Topolanski, Fremdkörper in der Vorderkammer des Auges. Wiener med. Wochenschr. No. 45.

41. Knabe, Beiträge zur Statistik und Kasuistik der Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Halle a. S.

42. Rothschild, Observations cliniques. II Cataracte traumatique partielle à la suite de la pénétration d'un éclat de fer visible dans la partie du cristallin restée transparente. Revue gén. d'Opht. p. 99.

43. Spencer Watson, Case of traumatic cataract with a foreign body embedded in the lens. (Ophth. Soc.) Ophth. Review. p. 94.

1896. 44. Bistis, Cataracte traumatique avec corps étranger dans le cristallin opacifié. Intoxication grave par l'atropine. Clin. Opht. No. 8.

45. Post, Removal of a spiculum of glass from the vitreous with preservation of normal vision. Ophth. Review. p. 311.

1897. 46. Archer, Foreign body in the lens for 16 years, the lens remaining clear. Lancet. March. p. 803.

47. Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der Zündhütchenverletzungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV, 1. S. 272.

1898. 48. Mitchell, Fragments of steel in the crystalline lens. Ophth. Record. November.

49. Volk, Zur Statistik der Augenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Fremdkörperverletzungen. Inaug.-Diss Gießen.

50. Gayet, Perforation de la cornée par les piquants de châtaignes. Ann. d'Ocul. CXXI. S. 127.

51. Bondi, Vollständige Linsendurchschlagung ohne folgende Cataracta, Einheilung eines Fremdkörpers bei Erhaltung der Funktion des Auges. Wiener klin. Wochenschr. No. 13. S. 318.

52. Wicherkiewicz, Zur Kasuistik der Fremdkörper in der Linse. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai. S. 146.

1899. 53. Nottage, Foreign body in lens thirty-two years. Ophth. Record. p. 78.

54. Sattler, Über Eisenkatarakte. (Bericht über die Verh. d. IX. intern. Ophth.-Kongr. in Utrecht.) Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 46. Compte-Rendu. p. 433.

55. Diehl, Über einen Fall von Fremdkörperverletzung des Auges. Inaug.-Diss. Jena.

56. Johnson, Report of a case of removal of steel etc. Ophth. Record. p. 558.

57. Harlan, Stahlspitter in der Linse, ohne geringste Trübung derselben. Journ. of Eye, Ear and Throat Diseases. January. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 283.

58. Harlan, Nachträgliche Krankengeschichte des Falles von Stahlsplitter in der Linse ohne Linsentrübung. Journ. of Eye, Ear and Throat Diseases. October. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 459.

59. de Schweinitz, Foreign body in the lens located with Röntgen rays. Ophth. Record. p. 144.

60. Cramer, Beitrag zu dem klinischen Verhalten intraokulärer Eisensplitter. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 96.

61. Harlan, Splinter of iron in the eye ball. Ophth. Record. p. 143.

1900. 62. Frank Allport, A case of foreign body in the lens, cataract, iridectomie, removal of steel with magnet, removal of lens, intraocular hemorrhages, evacuation of hemorrhages, good results. Americ. Journ. of Ophth. p. 282.

1901. 63. Bednarski, Zur Kasuistik der Eisenkatarakt. Postemp. okulist.

64. Black-Melville, A piece of steel in the lens. Ophth. Record. p. 43.

1901. 65. Czermak, Fremdkörper in der Linse. Münchener med. Wochenschr. S. 612.
66. Leplat, Eclat de fer dans le cristallin. Sidéroscope. Revue génér. d'Opht. p. 431.
67. Schwenk, Successful extraction of manganese steel from the crystalline lens. Ophth. Record. p. 263.
68. Natanson, Extraktion eines Eisensplitters aus der Linse. (Mosk. augenärztl. Ges.) Wratsch. XXII. S. 955.
69. Natanson, Zur Extraktion von Eisensplittern aus der Hinterkammer des Auges und der Linse. (Russisch.) Obospenije. LV. S. 672.
70. Sacher, Magnetextraktion eines Eisensplitters aus der Linse ohne Kataraktbildung. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 292.
71. Wagenmann, Zur Kasuistik der Fremdkörperverletzungen des Auges. Ophth. Klinik. No. 9 und 10.
1902. 72. Cohn, Über Rückbildung von Cataracta traumatica. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
73. Cramer, Ein Fall von völliger Heilung der Verrostung des Augapfels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. S. 48.
74. Sergiewsky, Ein Fall von Durchsichtigbleiben der Linse nach Extraktion eines Eisensplitters. (Demonstr. Verh. d. Moskauer augenärztl. Gesellsch.)
75. Strachow, Ein Fremdkörper der Linse. (Demonstr. Vers. d. Moskauer augenärztl. Gesellsch.)
76. Willemer, Zur Kasuistik der Magnetextraktionen. Ophth. Klinik. No. 11.
77. Natanson, Zur Extraktion der Eisensplitter aus der hinteren Kammer und der Linse. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 248.
78. Hotz, Removal of an iron chip from the iris. Ophth. Record. p. 658.
79. Natanson, Ein Fremdkörper in der Linse. (Demonstr.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL, 1. S. 513.
80. Mazet, Perforation de l'iris, corps étranger de la cristalloïde antérieure. Ann. d'Ocul. T. CXXVII. p. 432.
81. Cofler, Dell estrazione di frammenti di ferro delle parti anteriori dell' occhio con la lancia resa calamita. Ann. di Ottalm. e Lavori della Clinica Ocul. di Napoli. XXXI. p. 109.
82. Bondi, Spontane Aufhellung einer durch das Eindringen eines Fremdkörpers in den Glaskörperraum erzeugten Cataracta traumatica. (Cataracta fugax.) Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 29.
83. Cramer, Weiterer Beitrag zum klinischen Verhalten intraokularer Eisensplitter. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 144.
1903. 84. Feilke, Ein Fall von Entfernung eines Eisensplitters in der Linse mit Erhaltung ihrer Durchsichtigkeit. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. p. 242.
85. Mills, Aufklärung einer traumatischen Katarakt. Arch. of Ophth. XXXI. Ref. Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 236.
1904. 86. Badal, Diagnostic des corps étrangers du cristallin. Clin. Opht. de Bordeaux 1903. Recueil d'Opht. p. 317.
87. Coover, Traumatic cataract. Ophth. Record. p. 227.
88. Warschawsky, Zur Kasuistik der Linsenverletzung durch Kupfersplitter. Ophth. Klinik. No. 2.
1905. 89. Hirschberg, Eisensplitter in der Linse. Erblindung durch Drucksteigerung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. S. 41.
90. Cramer, Zur Heilung der Verrostung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (N. F. Bd. I.) S. 757.
91. Tacke, Diskussion zum Vortrag Rogmann über Heilung der Siderosis bulbi. (Soc. belge d'Opht.) Zeitschr. f. Augenheilk. S. 389.
92. Hess, Dieses Handbuch. 2. Aufl. Bd. VI. Abt. 2.

1905. 93. Laqueur, Glasstückchen als Fremdkörper in der Linse. Arch. f. Augenheilkunde. LIII. S. 97.
94. Hermjohanknecht, Über Fremdkörper im Innern des Auges. Inaug.-Diss. Gießen.
95. Morax, Corps étranger métallique du cristallin. Extraction avec l'électro-aimant. Guérison sans cataracte. Ann. d'Oculist. CXXXIII. p. 122.
96. Wickert, Fremdkörper in der Linse. Szémesz. No. 2.
1907. 97. Ischreyt, Fremdkörperverletzung der Linse. Petersburger med. Wochenschrift. S. 175.
1908. 98. Rademacher, Über einige seltene Fremdkörperverletzungen im vorderen Augenabschnitt. Inaug.-Diss. Jena.
1909. 99. Vossius, Ein Fall von minimalem Eisensplitter in der Linse u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. No. 1.
1910. 100. Elschnig, Zur Therapie der Eisensplitterverletzungen der Linse. Münchener med. Wochenschr. No. 15.

Fremdkörper im hinteren Bulbusabschnitt (im Glaskörperraum, im Ciliarkörper, in der Aderhaut, in der Netzhaut, im Opticus).

§ 207. Vorkommen und Art der Fremdkörper. Von Fremdkörpern, die in die Tiefe des Auges eindringen und im Glaskörperraum oder in der Augenwandung des hinteren Augenabschnittes haften bleiben, kommen in erster Linie Eisen- und Stahlsplitter in Betracht, sodann Kupferstückchen, Schrotkörner, Splitter von Glas, von Stein, seltener von Holz, Pulverkörner, Sandkörner u. s. w. Zu den selteneren Vorkommnissen gehört, dass mitgerissene Cilien im Glaskörperraum angetroffen werden.

Bei weitem am häufigsten handelt es sich um Eisen- oder Stahlsplitter. In der Zusammenstellung von Weidmann (1888) waren unter 106 Fällen von Fremdkörpern im Glaskörperraum ca. 75 % der Fälle durch Eisensplitter und ca. 25 % durch andere Fremdkörper hervorgerufen. Die Eisensplitterverletzungen kommen vornehmlich bei männlichen Arbeitern der Eisenindustrie, sowie bei Schmieden, Schlossern und anderen Handwerkern vor, nur die sogenannten Hackensplitterverletzungen, d. h. Verletzungen durch Splitter, die beim Bearbeiten steinigen und harten Bodens, wie in Weinbergen u. s. w., von der Hacke abspritzen, werden vorwiegend bei landwirtschaftlichen Arbeitern und Arbeiterinnen beobachtet (Horner 1876, Weidmann 1888, Haab 1894). Bei Kindern sind Eisensplitterverletzungen selten und werden beim Spielen, beim Zuschauen von gewerblichen Arbeiten u. s. w. acquiriert (z. B. Fisher 1896, Hirschberg 1905, 1909, Binder 1905, aus der Jenaer Augenklinik).

Bei den Kupferstückchen handelt es sich meist um Zündhütchensplitter. Hauptsächlich sind Kinder betroffen. Durch Explosion von Patronenhülsen gelangen auch Messingsplitter ins Auge. Die Verletzungen durch Schrotkörner werden bei den Schussverletzungen abgehandelt. Durch Zerspringen von Kugeln an harten Gegenständen können abgespritzte Bleistückchen ins Auge eindringen (Schneider 1877).

Zu erwähnen sind noch einige seltenere Befunde, die meist erst nach der Enukleation erhoben wurden:

Bader (nach Zander und Geissler 1864, S. 203) fand auf der Aderhaut ein von einem Patronenverschluß herrührendes Stück Wachs, das durch Explosion eingedrungen war. Rémy (1874) berichtete über ein Knochenfragment, das mehrere Monate im durchsichtigen Glaskörper verweilt hatte, Hoering (1871) über einen in der Ciliarkörpergegend eingeschlossenen Granatsplitter. Einen Peitschenknoten fand Hutchinson jun. (1889) im Glaskörper eines enukleierten Auges, ebenso Bryant (1895), Nöldecke (1904); in einem von Vigier (1907) mitgeteilten Fall, in dem nach Peitschenhieb stürmische Panophthalmie eingetreten war, fand sich im Glaskörper ein 4 cm langes Stück Peitschenschnur; erinnert sei an eine analoge Beobachtung von Salzer (1904), bei der ein offenbar gefrorenes Stück Peitschenschnur in die Orbita eingedrungen war.

Ein 4 mm langes und 2 mm breites Stück einer Nussschale wurde von Dodd (1902) in einem Auge, das 30 Jahre zuvor beim Aufhämmern einer Nuss verletzt und wegen erneuter Entzündung enukleiert war, aufgefunden.

Steward (1894) fand ein 6 mm langes Kohlenstück in einem wegen rezidivierender Entzündung 6 Jahre nach der Verletzung enukleierten Auge. Als seltene in den hinteren Augenabschnitt eingedrungene Fremdkörper wurden nachgewiesen Stückchen von Zink (Vollert 1898, vgl. S. 1200), von Bronze (Lagrange 1894), von Glockenspeise (Priestley Smith 1892), von einer Tonpfeife (Volk 1898), von Strohhalm (Franke 1884), von Weißmetall — Legierung von Zink, Blei und Kupfer — (Hirschberg 1909).

Ich selbst (1907) habe nach Verletzung durch Explosion einer Radfahrer-Knallerbse eine zinnoberrote Masse im Glaskörper nachgewiesen und eine Abbildung dieses Befundes in Fig. 112 S. 1200 gebracht.

Mehrfach wurden Cilien im Glaskörperraum gefunden, worauf ich später zurückkomme (S. 1435). Über das Eindringen von Raupenhaaren in den hinteren Bulbusabschnitt verweise ich auf § 199, S. 1206.

Die Größe der eingedrungenen Fremdkörper schwankt erheblich. Zumeist handelt es sich um kleine oder mittelgroße Splitter, die den Bestand des Auges durch die Schwere der mechanischen Gewebsverletzung nicht von vornherein gefährden. Diese Fälle haben klinisch und therapeutisch das größte Interesse. Seltener kommen Verletzungen durch das Eindringen ganz großer Fremdkörper vor, die dann zuweilen noch in der Wunde stecken oder zum Teil aus dem Auge hervorragen oder mit ihrem vorderen Ende bereits die hintere Bulbuswand zum zweitenmal perforiert haben und hinten zum Teil aus dem Auge herausragen. Bei diesen Verletzungen durch ungewöhnlich große Fremdkörper ist meist das Auge sofort durch die Schwere der Gewebszertrümmerung für das Sehen verloren und selbst der Form nach nicht zu erhalten. Hierher gehören Verletzungen durch große Eisen- oder Glassplitter, durch Messerklingen, Nägel, gefiederte Pfeile u. dergl.

Bei den intraokularen Eisensplittern unterschied Hirschberg (1899, vgl. S. 1239) kleine Splitter bis zum Gewicht von 20—30 mg, mittelgroße Splitter bis zu einem Gewicht von 150—180 mg und übergroße Splitter bei einem Gewicht von 200—500 mg und mehr.

Als Beispiele vom Eindringen übergroßer Eisensplitter seien folgende Fälle angeführt. Busse (1873) fand bei der Enukleation in einem Auge einen 20 mm

langen und 2,5 g schweren Eisensplitter. Keyser (1874) extrahierte mit der Pinzette einen Eisensplitter von 21 mm Länge, $10^1/_2$ mm Breite, $3^1/_2$ mm Dicke und 20 g Gewicht, Hirschler (1874) erwähnte das Eindringen eines lanzenförmigen Splitters von 19 mm Länge und 3—7 mm Breite. Hirschberg und Vogler (1880) fanden einen übergroßen Splitter von 23 mm Länge und 10 mm Breite in das Auge eingedrungen, hinten war die Sklera und der Opticus verletzt und 2 Zacken ragten aus dem Auge hervor. Das Innere des am 16. Tage enukleierten Auges bestand im wesentlichen aus Blut. Weitere Fälle finden sich u. a. bei Chodin (1880), Strzeminski (1888), Castelnau (ref. Landmann 1882, S. 223).

Ich habe S. 1154, Fig. 103 ein Auge abgebildet, in dem sich ein 18 mm langer und 10 mm breiter Eisensplitter fand. Einen anderen Fall aus der Jenaer Augenklinik habe ich durch Binder (1905, Fall XVII) mitteilen lassen, der Splitter war 15 mm lang, 10 mm breit und besaß mehrere seitliche Absplitterungen (Fig. 132).

Fig. 132.

Eisensplitter mit seitlicher Aufblätterung aus dem Bulbus extrahiert. Maße 15 : 10 mm.

In einem von Velander (1891) mitgeteilten Fall sah man bei der Vorstellung am vierten Tage nach der Verletzung durch Messerstich ophthalmoskopisch einen Teil der abgebrochenen Messerklinge im Glaskörper. Nach Dilatation der Skleralwunde wurde ein 1,5 cm langes Messerstückchen extrahiert, das Auge wurde phthisisch.

Mehrfach wurden gefiederte Pfeile, die aus Blasrohr oder Windbüchse entsandt waren, im Auge angetroffen, ebenso Pfeilspitzen von den mit Bogen abgeschossenen Pfeilen. Hirschberg (1874) extrahierte aus einem vereiterten Auge eine befiederte Pfeilspitze von 32 mm Länge. Weitere Fälle sind erwähnt von Mules (1887) und Critchett (1887, 1891), der 9 Monate nach der Verletzung den Blasrohrpfeil bei der Enukleation teils im Bulbus steckend, teils in die Orbita vorragend angetroffen hatte. Der Befund des Bulbusquerschnitts mit Fremdkörper wurde abgebildet (1891).

Einen relativ günstig verlaufenden Fall teilte Steindorff 1900) aus der Hirschberg'schen Klinik mit. Nach Pfeilschuss aus einer Windbüchse fanden sich bei dem 10 jährigen Knaben 2 Stunden nach der Verletzung am äußeren oberen Skleralrand ein gefetzter Irisvorfall und Hämophthalmus. Aus dem Glaskörper wurde mit einer Kapselpinzette ein Pfeil in Gestalt eines Nagels mit Puschel entfernt. Der Pfeil war 25 mm lang (die Metallspitze 16 mm, der Puschel 9 mm) und wog fast 1 g. Es erfolgte Heilung mit Erhaltung von Lichtschein.

Ungewöhnlich günstig verlief eine von Krückow (1884) mitgeteilte Verletzung des linken Auges bei einem 12 jährigen Knaben durch einen mit Bogen abgeschossenen Pfeil, an dessen Ende eine Stahlnadel befestigt war. Die 24 mm lange Nadel war am unteren Hornhautrand durch Iris und Zonula ohne Linsenverletzung bis zur gegenüberliegenden Skleralseite eingedrungen. Nach der Extraktion stieg die Sehschärfe bald auf $^{12}/_{15}$ mit einem dem Netzhautriss entsprechenden Gesichtsfelddefekt.

Ich verweise ferner auf den S. 959 referierten Fall von Feilke (1905) mit doppelter Perforation des Bulbus durch eine Häkelnadel, in dem sich das Kind mit der Nadel im Auge vorstellte und bei dem nach Extraktion Heilung mit voller Sehschärfe eintrat.

Digitized by Google

Zahl der eingedrungenen Fremdkörper. Meist ist nur ein Fremdkörper im Auge vorhanden, doch können in seltenen Fällen mehrere eingedrungen sein, häufiger ist dies der Fall bei Explosionsverletzungen, bei Zertrümmerung von Glas, Schrotschussverletzungen u. a. Eindringende Fremdkörper können Cilien mitreißen, die beim Weg des Splitters durch die Hornhaut freilich meist dann in der Vorderkammer oder Linse liegen bleiben, aber bei Skleralverletzungen auch in den Glaskörper gelangen. In einem von mir beobachteten Fall haftete eine Cilie dem glücklich aus dem Glaskörperraum extrahierten Kupfersplitter innigst an, ebenso fand ich eine Cilie an einem eingedrungenen Schrotkorn festhaften. Eine analoge Beobachtung stammt von Kraiskey (1902). Nur selten dagegen werden 2 metallische Splitter, zumal Eisensplitter, im Auge angetroffen.

Schneider (1877) fand in einem Auge 4 Bleisplitter, die von einer an einem harten Gegenstand zersplitterten Kugel herstammten. Ähnlich ist ein Befund von Sichel und Gayat (Ivert 1881, S. 651). Das Vorkommen von mehreren Metallsplittern, vor allem Eisensplittern, findet sich erwähnt von: Rolland (1886), Woods (1886), Hürzeler (1895), v. Hippel jun. (1896), Bajardi (1900), Gillmann (1903), Davids (1903). Zuweilen war der Befund nicht ganz klar, ob mehrere Splitter isoliert bei derselben Eisensplitterverletzung eingedrungen waren. In dem Fall von v. Hippel z. B., bei dem sich 3 Eisensplitter fanden, war der Splitter vielleicht im Auge zerbröckelt. Ein von mir extrahierter Eisensplitter zeigte seitliche Abblätterungen, bei der Extraktion hätten leicht die seitlichen Blätter abstreifen können, so dass Splitter zurückblieben (s. Fig. 132).

Noyon (1904) fand in einem enukleierten Auge einen Eisensplitter und an einer andern Stelle ein Stück Kesselstein.

Bahn und Sitz des Fremdkörpers. Lageveränderung und Spontanausstoßung. Doppelte Perforation der Augenwand. Die Fremdkörper nehmen ihren Weg in den hinteren Bulbusraum je nach der Lage der Eingangswunde und der Flugrichtung entweder durch Cornea, Pupille und Linse oder durch Cornea, Iris und Linse oder durch Cornea bzw. Limbus, Iris und Zonula zwischen Ciliarkörper und Linsenäquator oder durch Sklera und Ciliarkörper oder durch Sklera, Aderhaut und Netzhaut. Die Fremdkörper gelangen meist durch die freie Lidspalte ins Auge, manchmal unter Streifung und Einkerbung des Lidrands, seltener nach Durchbohrung des Lids. In vereinzelten Fällen gelangen die Fremdkörper durch Lid und Sklera in den Glaskörperraum ohne den Conjunctivalsack zu eröffnen, z. B. Harms (1906), oder von der Orbita aus (Cramer 1907). Die Einbruchspforte der in den hinteren Bulbusraum eingedrungenen Fremdkörper liegt häufiger in der Cornea als in der Sklera und unter den verschiedenen Wegen ist der häufigste der durch Hornhaut, Iris und Linse. Hat der Fremdkörper den Glaskörperraum eröffnet, so tritt er meist frei in den Glaskörper ein, nur zuweilen bleibt er noch in der Einbruchspforte stecken und ragt verschieden weit in den Glaskörperraum vor.

Die weitere Bahn und die schließliche Lage des frei in den Glaskörper eingedrungenen Fremdkörpers kann sich ganz verschieden gestalten, wie Berlin (1867, 1868) näher ausführte.

1. Der Fremdkörper bleibt in der Nähe der Einbruchspforte im Glaskörper haften oder dringt eine Strecke weit in den Glaskörperraum vor. Schwerere Fremdkörper senken sich dann meist und gelangen auf den Glaskörperboden. Kleinere und leichte Fremdkörper können längere Zeit im Glaskörper schweben und bei Bewegungen des Auges flottieren, nur ausnahmsweise werden selbst größere Fremdkörper in der oberen Bulbushälfte im Glaskörper fixiert angetroffen. Dieses Verhalten bildet durchaus nicht die Regel, da die Flugkraft nach Durchschlagen der Bulbuswand und nach Eröffnung des Glaskörpers meist hinreicht, den geringen Glaskörperwiderstand zu überwinden und die Glaskörpersubstanz vollständig zu durchqueren.

2. Der Fremdkörper durchsetzt den Glaskörperraum, gelangt an die gegenüberliegende, meist hintere Bulbuswand und bleibt an der Aufschlagsstelle in der Bulbuswand stecken, wobei er sich verschieden tief in die Augenmembranen einbohren kann. Meist handelt es sich um Netzhaut, Aderhaut und Sklera, seltener um den Sehnervenkopf oder bei frontaler Flugrichtung um den Ciliarkörper. Schräg auftretende Splitter können selbst unter die Netzhaut gelangen und subretinal liegen bleiben.

3. Der Fremdkörper erreicht die gegenüberliegende Bulbuswand, prallt daselbst ab, wird eine kleinere oder größere Strecke zurückgeworfen und bleibt nun entweder im freien Glaskörperraum liegen, wo er durch Senkung meist bald auf den Glaskörperboden gelangt oder erreicht wieder die Bulbuswand und bleibt an seiner zweiten Aufschlagsstelle auf oder in den Membranen stecken.

Wie Berlin (1868) gezeigt hat, bleiben die durch Senkung auf den Glaskörperboden gelangten Fremdkörper etwas nach vorn vom Äquator liegen und werden oft dort fixiert. Durch die gewöhnliche Senkung der Visierebene fällt die physiologisch tiefste Stelle im Auge nicht mit der anatomisch tiefsten Stelle zusammen. An der ersten Aufschlagsstelle des Fremdkörpers erfolgt meist eine umschriebene mehr oder weniger tiefe Verletzung. In der Regel ist die Retina oder Retina und Aderhaut betroffen. Bei hinreichend klaren Medien kann man die ursprüngliche Aufschlagsstelle als kleine Netzhautblutung oder Netzhaut-Aderhautruptur erkennen. Ist aus dem Befund der Eingangswunde die Flugrichtung des Fremdkörpers zu bestimmen, so wird man die Aufschlagsstelle in der Verlängerung der anfänglichen Flugbahn vermuten können.

4. Der Fremdkörper erreicht die gegenüberliegende Bulbuswand, durchschlägt sie zum zweitenmal und verlässt das Augeninnere unter doppelter Perforation der Augenwand. In der Regel liegt die zweite Perforationsstelle nach hinten vom Bulbusäquator und der Fremdkörper tritt in die Orbita

ein, nur ausnahmsweise liegen bei frontaler Richtung beide Perforationsöffnungen nach vorn vom Bulbusäquator, wie es z. B. bei Schrotschussverletzungen einige Male, auch von mir selbst, beobachtet worden ist. Fremdkörper, die das Auge durchquert haben, bleiben meist im Bereich des Orbitalgewebes mehr oder weniger nahe am Bulbus liegen, in seltenen Fällen können sie aber, wenn man von den Schrotschussverletzungen absieht, tiefer und selbst in das Gehirn eindringen, z. B. in Leitners (1905) Fall war ein Griffelstück nach doppelter Durchbohrung des Auges durch das obere Orbitaldach in die Schädelhöhle eingedrungen.

Fälle, in denen der Fremdkörper die hintere Bulbuswand wohl durchschlagen, aber das Auge nur zum Teil verlassen hat und mit seinem hinteren Ende noch in den Glaskörperraum hineinragt, unterscheiden sich wesentlich von denen der doppelten Perforation mit völligem Austritt des Fremdkörpers aus dem Auge. Sie stehen in ihrem Verlauf vielmehr den intraokularen Fremdkörperverletzungen gleich; hierher gehören u. A. Fälle von Berlin (1866), Oliver (1899), Natanson (1902, 1903), v. Hippel (1902, im Ref. des Jahresber. S. 712), Kraus (1904), Sweet (1903, 1907).

Für die Bahn und den Sitz des Fremdkörpers sind bestimmend seine Größe, Form, Härte, Flugkraft und Flugrichtung. Im allgemeinen erreichen die Fremdkörper meist die hintere Bulbuswand, bohren sich dort ein oder prallen ab. Am häufigsten werden Fremdkörper im Glaskörperraum angetroffen. Bei den verschiedenen Möglichkeiten, die für die Bahn des Fremdkörpers in Betracht kommen, lässt sich bei Feststellung der Eingangspforte und der anfänglichen Flugrichtung nie ohne weiteres sicher sagen, wo der Fremdkörper im Auge steckt.

Bei 19 hintereinander von Berlin (1868) beobachteten und anatomisch untersuchten Augen, in denen ein Fremdkörper im Glaskörper gefunden wurde, hatte der Fremdkörper jedesmal die hintere Bulbuswand erreicht. 14 mal war er von der hinteren Wand zurückgeprallt, 4 mal war er stecken geblieben und 1 mal hatte er die gegenüberliegende Wand zum zweitenmal durchbohrt. Man kann das von Berlin gefundene Zahlenverhältnis keinesfalls verallgemeinern, da doch nicht so selten Fremdkörper im Glaskörper haften bleiben, ohne die hintere Bulbuswand berührt zu haben. So fand Krebs (1880) unter 43 Fällen, in denen nach der Enukleation die Lage des Fremdkörpers festgestellt werden konnte, 13 mal das Corpus alienum dicht an der Eingangspforte. Lawford (1886) berichtete über 27 Augen, die zur Zeit der Enukleation Fremdkörper beherbergten. Der Sitz war meist der Glaskörper, einige Male auf oder in der Bulbuswand, die Eintrittsstelle war 15 mal die Cornea, 8 mal die Sklera, 3 mal der Limbus und 1 mal unbekannt.

Im weiteren Verlauf kommt es zuweilen zur Ortsveränderung der Fremdkörper. Die in den Glaskörper gelangten Fremdkörper senken sich meist freilich sofort bei der Verletzung, manchmal aber erst einige Zeit später. Abgesehen vom Gewicht des Splitters können Glaskörperveränderungen,

Bewegungen des Auges, Erschütterungen usw. eine Rolle spielen. Auch durch nachträgliche Gewebsschrumpfung oder Netzhautablösung können Fremdkörper eine Lageveränderung erfahren. Selbst die an einer Stelle der Bulbuswand fixierten und eingebetteten Fremdkörper können zuweilen erst nach Jahren nach Lockerung des Fremdkörperbettes und oft unter Mitwirkung mechanischer Momente ihren Ort ändern und in den Glaskörperraum fallen. Diese Ortsveränderung führt dann gern zu stärkerer Reizung des Auges.

Ferner kommt es zuweilen zu einer ausgesprochenen Wanderung des Fremdkörpers infolge von entzündlichen Vorgängen in seiner Umgebung, die bei aseptischem Eindringen durch die entzündungerregende Wirkung des Fremdkörpers veranlasst werden. Deshalb wird die Wanderung und Ortsverschiebung vor allem bei den Fremdkörpern mit ausgesprochen entzündungerregenden Eigenschaften, wie Kupfersplittern, beobachtet. Diese Prozesse führen nicht selten zu Spontanausstoßung, entweder durch die ursprüngliche Eingangspforte oder an einer anderen Stelle nach Erweichung und Spontanperforation der Bulbuswand. Diese Folge der Fremdkörperverletzung wurde bereits früher erwähnt, ich verweise auf S. 1156, 1157, 1175—1177, 1202. Zu erwähnen sind noch die Mitteilungen von Wicherkiewicz (1904), Scalinci (1905), Kauders (1909).

Schließlich können Fremdkörper im Auge bei nicht erfolgreichen operativen Extraktionsversuchen Lageveränderungen erfahren.

Der definitive Sitz des Fremdkörpers und die Art, wie er dorthin gelangt ist, kann sich im Einzelfall ganz verschieden gestalten, ebenso die Art seiner Fixierung.

Fremdkörper, die frei im Glaskörperraum liegen, können dorthin gelangt sein entweder nach Durchschlagung der Hornhaut und Durchquerung des vorderen Bulbusabschnittes auf einem der vorhergenannten Wege oder nach Durchschlagung der Sklera. Ihr Sitz entspricht in der Regel nicht der Gegend ihrer ursprünglichen Einbruchsstelle in den Glaskörper, sondern sie dringen weiter in den Glaskörper vor und senken sich oder sie gelangen nach Durchquerung und Abprallen an der Bulbuswand in den Glaskörper zurück.

In den Ciliarkörper gelangen Fremdkörper am häufigsten dadurch, dass sie nach Perforation der Sklera in der Ciliarkörpergegend direkt in dem darunterliegenden Ciliarkörper haften bleiben oder dadurch, dass sie bei schräger Flugrichtung durch die Hornhaut und Iris in den Ciliarkörper sich einbohren, nur seltener dadurch, dass sie nach Perforation der Sklera der gegenüberliegenden Seite und nach Durchquerung des Glaskörpers eindringen. Ferner können Fremdkörper durch Abprallen an der hinteren Bulbuswand ihren Weg von innen her nach dem Ciliarkörper nehmen und dort sich oberflächlich oder tiefer einspießen. Schließlich können die anfangs frei im Glaskörper suspendierten Fremdkörper durch

Senkung nach vorn und unten in die Ciliarkörpergegend gelangen und daselbst fixiert werden.

Fremdkörper, die auf oder in der Bulbuswand — Retina, Aderhaut und Sklera — angetroffen werden, sind meistens nach Durchquerung des Glaskörpers an ihrer Aufschlagsstelle in die Wand eingedrungen, doch können sie sich nach Abprallung von der Bulbuswand und nochmaliger Durchsetzung des Glaskörpers an ihrer zweiten Aufschlagsstelle eingebohrt haben. Schließlich kann ihr Sitz ihrer skleralen Einbruchsstelle entsprechen.

Die auf oder in der Papille und im Opticus steckenden Fremdkörper sind wohl sämtlich nach einmaliger Durchquerung des Glaskörperraumes dort eingedrungen; möglich wäre, dass sie nach Abprallen von der hinteren Bulbuswand dorthin gelangten.

Die Zahl der Fälle, in denen Fremdkörper, die vom Bulbus aus mehr oder weniger weit in den Opticus eingedrungen waren, nachgewiesen wurden, ist keine große. In einem Teil der Fälle war der Fremdkörper in der Papille mit dem Augenspiegel sichtbar, in einem Teil wurde der Befund erst nach der Enukleation erhoben. Bei den ophthalmoskopisch sichtbaren Fremdkörpern in der Papille handelte es sich durchweg um Eisensplitter (Fälle von Noyes 1886, Krüger 1887, v. Hoffmann 1887, Adler 1895, derselbe Fall bei Hirsch 1905, Riegel 1897, Öller 1896, (Atlas T. B XIV), Bernarts 1904, Hirschberg 1904).

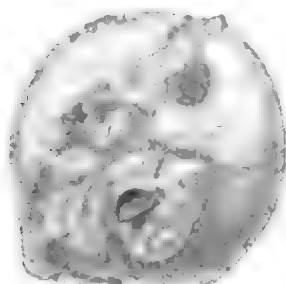
In dem Fall von Hirschberg (1904) gelang die Extraktion mit dem Magneten (kombiniert Riesenmagnet und Handmagnet) mit Heilung und S = $^{5}/_{7}$.

Bei den Fällen, in denen erst bei oder nach der Enukleation das verschieden tiefe Eingedrungensein eines Fremdkörpers in den Opticus nachgewiesen wurde, handelte es sich um Eisensplitter, in den Fällen von Power (1892), Eschenauer (1891), Oliver (1899), de Schweinitz (1899), Wagenmann (1900), Gradle (1908), Buhler (1909) um Zündhütchen, in den Fällen von Ravá (1881), Webster (1886), um einen Metallsplitter im Fall Bowen (ref. Hillemanns 1896), um einen Steinsplitter im Fall Hillemanns (1896) und um Schrotkörner in den Fällen von Butter (1834 ref. Zander und Geissler 1864, S. 226) und von Graefe-Leber (d. Handb. 1. Aufl. V. S. 916).

Der doppelten Perforation des Bulbus durch Fremdkörper hat man lange Zeit keine besondere Beachtung geschenkt und sie für recht selten gehalten. Man hielt die Flugkraft der unter gewöhnlichen Umständen eindringenden Fremdkörper nicht für hinreichend groß, die Wand zweimal zu durchschlagen und erwartete sie nur bei Explosionen oder bei Schussverletzungen. Zudem handelte es sich in den zuerst bekannt gewordenen Fällen um Verletzungen, bei denen der große Fremdkörper noch zum Teil im Auge steckte. So führten Zander und Geissler (1864, S. 208) 2 Fälle an, in denen die Fremdkörper hinten aus dem Auge hervorragten; in dem Fall aus der Wiener Klinik handelte es sich um ein großes Zündhütchenstückchen, das die Makulagegend durchbohrt hatte und in dem anderen von Cooper mitgeteilten Fall um einen großen Glassplitter, der zur Hälfte noch im Auge lag und 20 Jahre lang in dem atrophischen Bulbus verweilt hatte. Cooper stach sich bei der Enukleation an dem Fremdkörper in den Finger. Auch bei dem von Berlin (1866) mitgeteilten ersten Fall einer doppelten Perforation durch einen Eisensplitter haftete der Splitter zum Teil noch im Bulbus.

Zumal für die am meisten interessierenden Eisensplitterverletzungen wurde die doppelte Perforation lange Zeit als große Seltenheit angesehen. HIRSCHBERG (1899) äußerte sich noch in der zweiten Auflage seiner Magnetoperation, dass ein Splitter, der bei gewöhnlicher Eisenarbeit in den Glaskörper eingedrungen ist, nur ganz ausnahmsweise bei ungewöhnlicher Gewalt es vermag, hinten die Umhüllungshäute zum zweitenmal zu durchbrechen und das Innere des Auges wieder zu verlassen. Er hatte selbst (1890) nur einen Fall von doppelter Perforation bis dahin beobachtet. Nur ganz vereinzelte Beobachtungen waren damals bekannt gegeben, so der bereits erwähnte Fall von BERLIN (1866), sowie Fälle von HOTZ (1881), EGBERT (1894), HIRSCHBERG (1890), HILDEBRAND (1891). OLIVER (1899) hatte eine Beobachtung mitgeteilt, dass ein Eisensplitter größtenteils in den Opticus eingedrungen war, während sein hinteres Ende noch in den Glaskörper vorragte; eine ähnliche Beobachtung hatte DE SCHWEINITZ (1899) bekannt gegeben. Ich habe dann (1900) 3 Fälle von doppelter Perforation des Auges durch Eisensplitter, die bei gewöhnlicher Eisenarbeit abgesprungen waren, mitgeteilt, 2 mal war die doppelte Perforation bei der Enukleation nachgewiesen und einmal durch den Augenspiegelbefund und das Ausbleiben von Siderosis. Ich wies darauf hin, dass die doppelte Perforation durch Eisensplitter doch nicht allzu selten vorkommt. Diese meine Annahme hat sich durchaus bestätigt. Zahlreiche Fälle von Doppelperforation durch Eisensplitter sind bekannt gegeben, vor allem aber hat die klinische Diagnose der Doppelperforation wesentliche Fortschritte gemacht, zumal durch die Röntgenaufnahme. Wir kommen darauf bei der Besprechung der Diagnose zurück. Für den weiteren Verlauf, die Prognose und Therapie ist von größter Bedeutung, ob eine vollständige Doppelperforation mit Austritt des Eisensplitters aus dem Auge vorliegt oder ob der Fremdkörper noch zum Teil im Auge steckt und in den Glaskörper hineinragt, wie in den S. 1413 genannten Fällen. Der Eisensplitter kann nach Austritt aus dem Auge verschieden tief in die Orbita eindringen, häufig bleibt er aber dicht hinter dem Auge liegen, wo er dann eingebettet wird. Ich habe in meiner erwähnten Mitteilung (1900) zuerst eine Abbildung über den extrabulbär neben dem Opticus sitzenden Splitter gebracht (s. Fig. 133). Bald darauf habe ich in einer Dissertation von KESSEL (1902) die genaue histologische Untersuchung eines weiteren von mir beobachteten Falles mitteilen lassen, bei dem der Splitter hinter der Sklera in einer dichten bindegewebigen Kapsel eingebettet war und bei dem eine extraokulare starke xenogene Siderosis, sowie im Auge infolge der Blutungen eine hämatogene Siderosis nachweisbar waren. Den anatomischen Befund einer unvollständigen Perforation eines Auges durch einen teilweise noch im Bulbus steckenden Fremdkörper mit xenogener Siderosis brachte NATANSON (1903). Eine gute Abbildung der vernarbten hinteren Austrittsstelle findet sich bei GENTH (1903).

Fig. 133.



Doppelte Perforation des Bulbus durch Eisensplitter. Verletzung beim Hämmern, Hornhaut-Iris-Linsenwunde, absolute Amaurose, deshalb Verdacht auf Sitz des Fremdkörpers im Opticus. Sideroskop positiv. Riesenmagnet negativ, ebenso Einführung der Spitze des Handmagneten durch die Hornhautwunde. Röntgen aus äußeren Gründen nicht möglich. Bei der Enukleation stieß die Schere auf den, oberhalb des Opticus sitzenden großen Eisensplitter, der das Auge in der Opticusgegend verlassen hatte und noch zum Teil in der Opticusscheide steckte.

Weitere Fälle von Doppelperforation durch Eisensplitter sind mitgeteilt von FRANK ALLPORT (1900), KASTALSKY (1900), BOURGEOIS (1901), HELLGREN (1901), PELTESOHN (1901), NATANSON (1901, 1902, 1903), KRÜCKOW (1901), BRAUNSTEIN (1901), FROMAGET (1901), HIRSCHBERG (1901, 1903, 1906), LEHMANN und COWL (1902, derselbe Fall schon von HIRSCHBERG mitgeteilt), FRANKE (1902, 1903), MAYWEG (1902), CERVICÉK (1903), GENTH (1903), SEGGEL (1903), KEIPER (1903), KESSEL (1903, aus meinem Beobachtungsmaterial), FRUGINELE (1904), SWEET (1907, 22 Fälle), v. HEUSS (1906), LAMBERT (1907), AMBERG (1907), BÖHM (1907), FORSMARK (1908), SHUMWAY (1908), HENNICKE (1909), BRÜCKMANN (1910) und RÜBEL (1910).

Doppelte Perforation durch Kupfersplitter sind bekannt gegeben noch von BERLIN (1868), HIRSCHBERG (1901), BERENDES (1907, aus meinem Beobachtungsmaterial), durch Steinsplitter z. B. SAMELSOHN (1888, VII. internat. ophth. Kongress Heidelberg S. 397, Diskussion). Doppelperforation des Auges durch ein Stück Griffel, das durch das Orbitaldach weiter ins Gehirn eindrang, gab LEITNER (1905) bekannt.

Befund. Je nach dem Weg, den der Fremdkörper genommen hat, sowie je nach der Größe des Fremdkörpers gestaltet sich der äußere Verletzungsbefund verschieden. Bei kleinen Fremdkörpern und Eintritt durch die Hornhaut findet sich eine kleine lineare, meist schnell sich schließende Wunde oder in nicht ganz frischen Fällen eine feine, oft schwer erkennbare Narbe. Bei Mitverletzung der Iris sieht man entweder eine kleine Lochwunde oder eine Einkerbung am Pupillarrand. Dagegen kommt es bei kleineren Wunden fast nie zum Irisprolaps oder zur vorderen Synechie. Durch eine Blutung kann anfangs die Feststellung der Iriswunde und des übrigen Befundes erschwert oder unmöglich gemacht werden. Falls nicht der Fremdkörper durch den Irisansatz und die Zonula seinen Weg in die Tiefe genommen hat, zeigt sich die Linse mitverletzt. Der Wundkanal der Linse stellt sich als umschriebene streifenförmige oder trichterförmige Trübung oft mit deutlich erkennbarer hinterer Kapselperforation dar. Bei peripherer Durchquerung der Linse wird die Linsenverletzung von der Iris verdeckt, und das Sehvermögen kann in solchen Fällen nur wenig oder gar nicht beeinträchtigt sein. In vielen Fällen kommt es neben der streifenförmigen Trübung des Wundkanals bald zu sternförmiger Trübung in der hinteren und vorderen Corticalis, die bei schnellem Schluss der Kapselwunde nicht selten innerhalb kurzer Zeit sich beträchtlich aufhellen oder ganz zurückgehen können. Das weitere Verhalten der Katarakt hängt vor allem von der Größe, der Lage und dem baldigen Schluss der Kapselwunde ab. Kleine Kapselwunden schließen sich bald. Besonders dann, wenn die Peripherie der Linse durchsetzt war, kann die vordere Kapselwunde durch Verkleben mit der Iris sich schnell schließen und Schutz vor dem Eindringen des Kammerwassers finden. Häufig bleibt dann die Katarakt partiell und stationär oder geht zum Teil zurück. War die Linse durch ganz kleine Fremdkörper durchschlagen, so kann sich der Wund-

kanal weiterhin beträchtlich aufhellen. Wie ich selbst in einem Fall von Pulverkornverletzung beschrieben habe (1901), erkennt man schließlich nur eine vordere und hintere Kapselnarbe und vom Wundkanal so gut wie gar nichts, höchstens einen zarten Hauch.

Fälle von Wiederaufhellung der Katarakt nach Fremdkörperverletzung sind u. A. mitgeteilt von Purtscher (1881), Pfalz (1887), Fuchs (1888), Millikin (1892), Salzmann (bei Praun 1899, S. 306), Bondi (1898, 1902), Mills (1903), Vignes (1901), Erb (1910).

In anderen Fällen nimmt die Linsentrübung zu, auch kommt es vor, dass eine anfänglich stationär gewordene Katarakt selbst nach erfolgreicher Entfernung des Fremdkörpers später spontan zunimmt und dass als Spätfolge der Verletzung selbst nach Jahren Totalkatarakt auftritt.

Beim Eindringen größerer Fremdkörper durch die Cornea sind die Wundränder oft nicht ganz glatt und schließen sich weniger schnell, auch findet sich häufig die Iris stärker zerrissen und in die Wunde eingeklemmt. Die Linsenverletzung ist entsprechend schwerer. Bei dem größeren Kapselriss kommt es meist zu einer schnell sich ausbreitenden und bald vollständigen Trübung der Linse, wodurch der Einblick in die Tiefe unmöglich gemacht wird. Bei klaffender Kapselwunde quellen bald getrübte Linsenmassen vor und der Befund und die Folgezustände der traumatischen Katarakt beherrschen anfangs das Krankheitsbild.

Beim Eintritt des Fremdkörpers durch die Sklera sieht man bei frischen Verletzungen eine kleine Ecchymose der Bindehaut in der Umgebung der Wunde. Kleine Skleralwunden schließen sich schnell; man ist oft im Zweifel, ob eine Skleralperforation vorliegt, besonders wenn der Wundkanal schräg verläuft und die Bindehaut die Skleralwunde deckt. Manchmal ist ein Glaskörperfaden in die Wunde eingelagert oder hängt daraus hervor; pigmentiertes Gewebe der Uvea, zumal bei Verletzungen des Ciliarkörpers, kann in der Wunde zu Tage treten. Bei nicht ganz frischen Verletzungen können kleine Skleralnarben schwer oder gar nicht auffindbar sein. War der Fremdkörper größer, so ist durch den anfänglichen stärkeren Anprall die Ecchymose größer und die Skleralwunde deutlich nachweisbar, sei es, dass sie bereits verklebt ist, sei es, dass sie noch klafft. Größere ältere Narben markieren sich manchmal durch deutliche Einziehung des Gewebes.

Im Glaskörper kann sich der Wundkanal als getrübter Streif oder Strang abheben, beim Eintritt kleiner Fremdkörper durch die Linse ist aber der Weg oft nicht nachweisbar. Überaus häufig, zumal bei Durchbohrung der Sklera oder der Corneoskleralgrenze, findet sich der Wundkanal durch streifige Blutungen gezeichnet. In zahlreichen Fällen sind die Blutungen stärker und der Fremdkörper ist durch sie dicht eingehüllt und

dem Blick entzogen. Das Blut stammt aus den verletzten Gefäßen der Eingangspforte oder bei Rückprall aus den dabei verletzten Gefäßen der Bulbuswand. Flockige und streifige Glaskörpertrübungen sind ein fast konstanter Befund in frischen Fällen. Glaskörperverdichtung mit fädigen und membranösen Trübungen können selbst nach erfolgreicher Entfernung des Fremdkörpers dauernd zurückbleiben. Verbleibt der Fremdkörper im Auge, so werden Glaskörpertrübungen fast nie vermisst, und oft sieht man fädige und strangförmige Trübungen zum Fremdkörper ziehen. Der Befund ändert sich entsprechend, so wie der eingedrungene Fremdkörper zu stärkerer Exsudation Anlass giebt, sei es durch infektiöse Entzündung, sei es durch chemische Wirkung, wie bei Kupfersplittern.

Bei der bald nach der Verletzung vorgenommenen Augenspiegeluntersuchung werden nicht selten eine oder mehrere Luftblasen im Glaskörper angetroffen. Wenn sie auch bei einfach perforierenden Verletzungen durch Stich und Schnitt vorkommen, so treten sie ganz besonders gern mit einem in das Auge eindringenden und dort verbleibenden Fremdkörper ein. Bei der Augenspiegeluntersuchung erscheinen sie wie unter dem Mikroskop mit einem schwarzen ringförmigen Rand und einem hellen, stark reflektierenden Centrum und sind meist innerhalb von 24—36 Stunden verschwunden. Bei den durch die Hornhaut eintretenden Splittern kann es zum Lufteintritt in die Vorderkammer und selbst in die Linse kommen. Auch können Luftblasen mit unter die Netzhaut gerissen werden, wie ich selbst beobachtet habe.

Hirschberg (1894) fand bei einem in die Linse eingedrungenen Kupfersplitter Luftblasen in der Vorderkammer. Levy (1900) beobachtete bei einem durch Hornhaut und Linse in die Tiefe eingedrungenen Eisensplitter eine Luftblase in der Linse, die erst nach 6 Tagen verschwunden war.

Den Befund von Luftblasen im Glaskörper hat zuerst Jacobi (1868) beschrieben, aber sie für eine Blutung gehalten, »deren optische Erscheinung mich zuerst sehr frappierte, da sie sich ausnahm wie ein Konglomerat stark reflektierender, kleiner, schwarzer Glasperlen«. Als Luftblasen wurden die Gebilde zuerst richtig gedeutet von Morton (1876), der den Befund in 2 Fällen von Stahlsplitterverletzung erhoben und den glänzenden Körper anfangs für das Metallstück gehalten hatte. Herter (1877) beschrieb eine Luftblase im Glaskörper nach Steinsplitterverletzung.

Weitere Mitteilungen finden sich unter anderem bei Hirschberg (1885, Elektromagnet S. 80), Pfalz (1887), Mittendorf (Schmidt's Jahrb. 1886, 1894 erwähnt bei Viefhaus), Meesmann (1893), Viefhaus (1894), Grünthal (1895), Rohmer (1896), Schmeisser (1900) u. A. Der Befund wird gar nicht so selten erhoben, wenn man ganz frische Verletzungen zu untersuchen Gelegenheit hat. Ich selbst habe Luftblasen häufiger gesehen, darunter auch bei doppelter Perforation eines Eisensplitters (1900).

Praun (1899, S. 352) wendet sich mit Recht gegen die von Viefhaus gegebene Erklärung der Mechanik des Lufteintrittes, dass die kleine Luftsäule, die der Fremdkörper vor sich hertreibt, mechanisch in das Auge gepresst werde

und weist auf die analoge Entstehung hin, wie die Luftblasen im Wasser aufsteigen, wenn man einen Stein ins Wasser wirft.

Augenspiegelbefund bei sichtbarem Fremdkörper. Sind die Medien hinreichend klar und liegt der Fremdkörper nicht zu weit nach vorn, so kann er bei der Augenspiegeluntersuchung im Glaskörper oder im Augenhintergrund sichtbar sein. Manchmal wird er erst nach Verschwinden oder nach Beseitigung der Medientrübungen — nach Resorption oder operativer Entfernung der Katarakt, nach Resorption von Blutungen u. dergl. — erkennbar. Liegt der Fremdkörper unbedeckt zutage, so sieht man ihn in seiner Form und Eigenfarbe und erhält bei metallischen Fremdkörpern einen metallischen Glanz. Freiliegende Fremdkörper im Glaskörper oder im Augenhintergrund geben einen überaus markanten und eigenartigen Augenspiegelbefund, wie er von Jäger (1857), A. v. Graefe (1857) und von Jacobi (1868) zuerst beschrieben, seitdem oft erhoben und vielfach abgebildet wurde. Ich verweise z. B. auf die ophthalmoskopischen Atlanten von Haab und Öller.

Die im Glaskörper liegenden Fremdkörper sieht man entweder frei schwebend oder durch fädige Stränge fixiert und pendelnd. Oft tauchen sie nur bei bestimmten Bewegungen des Auges auf und schleudern durchs Gesichtsfeld. Schwerere Fremdkörper liegen nach unten gesenkt und werden oft dort bald fixiert, meist nach vorn vom Bulbusäquator.

Die auf der Retina steckenden Fremdkörper können anfangs von einem hämorrhagischen Hof umgeben sein, oft verdecken sie deutlich ein Netzhautgefäß. Manchmal liegen sie nur zum Teil frei und sind zum Teil mit Blut oder zarter Exsudatschicht oder faserigem Gewebe bedeckt. Andere Fremdkörper stecken deutlich in der Retina oder in der Aderhaut oder noch in der Sklera und ragen mehr oder weniger weit in den Glaskörperraum vor. Der Spiegelbefund kann sich vielseitig gestalten durch Blutungen, Netzhautriss oder umschriebene Netzhautablösung, Netzhauttrübung u. s. w.

Einen eigenartigen Befund geben die Fremdkörper, die in die Papille eingedrungen sind, wie er in seltenen Fällen erhoben werden konnte von Krüger (1887), v. Hoffmann (1887), Adler-Hirsch (1895, 1905), Öller (1896, Atlas T. B. XIV), Riegel (1897), Hirschberg (1904), Bernarts (1904).

Ist schon einige Zeit nach der Verletzung vergangen, so kann der Fremdkörper von einer Gewebsverdickung fixiert und zum Teil oder ganz verdeckt sein. In anderen Fällen wird der Fremdkörper von einem atrophischen Herd umgeben. Je nach der Natur des Fremdkörpers machen sich früher oder später in seiner Umgebung feine oder stärkere entzündliche oder degenerative Veränderungen bemerkbar, manchmal in der Gestalt von chorio-retinitischen Herden, bei Eisensplittern z. B. kann sich das Bild

einer Chorioretinitis pigmentosa entwickeln. War der Fremdkörper durch organisiertes Exsudat eingekapselt, so sieht man umschriebene weißglänzende Bindegewebsmassen oft mit Pigmentierung, die zuweilen den Fremdkörper noch durchschimmern lassen oder durch ihre umschriebene Prominenz den Sitz des Fremdkörpers andeuten.

In anderen Fällen sieht man den Fremdkörper wegen dichterer Medientrübungen, vor allem Linsentrübungen, Blut und Exsudat, nur soeben angedeutet, erhält vielleicht hier und da einen Metallglanz oder die Andeutung eines voluminösen Fremdkörpers, muss sich dabei aber vor Täuschung hüten.

War der Fremdkörper von der hinteren Bulbuswand zurückgeprallt, so ist es bei hinreichend klaren Medien zuweilen möglich, die Anprallstelle mit dem Augenspiegel zu sehen. Die Stelle markiert sich entweder als umschriebene Netzhautblutung oder als Netzhautriss oder als Netzhaut-Aderhautriss.

Rosenmeyer (1895) z. B. konnte einen Eisensplitter in der Mitte des Glaskörpers schwebend nachweisen und die Anprallstelle in der Verlängerung der durch die Cornea-, Iris- und Zonulawunde festzustellenden Flugrichtung als kleine Netzhautblutung sehen.

War der Fremdkörper unter zweimaliger Perforation der Augenwand nach außen getreten, so kann man zuweilen, wie ich es z. B. (1900) beschrieben habe, die hintere Perforationsstelle mit dem Augenspiegel erkennen und damit die Diagnose der Doppelperforation sichern. Die hintere Perforationsstelle unterscheidet sich von einer Anprallstelle meist deutlich durch die Größe und Schwere der Veränderungen. Da man die Stelle meist erst nach Resorption der Blutungen im Vernarbungsstadium erkennt, so erscheint sie als ein etwas größerer spindelförmiger oder rundlicher, oft deutlich dellenförmiger, weißgelber Herd mit Pigmentumsäumung und zuweilen mit Bindegewebswucherung im Grunde des Spaltes. Genth (1903) hat den Befund in einer guten Abbildung wiedergegeben. Lag die Eintrittsstelle ebenfalls skleral, wie z. B. im Fall Krückow (1901), so kann man Eintritts- und Austrittsstelle mit dem Augenspiegel nachweisen.

Flottiert der Fremdkörper frei oder in Exsudat gehüllt im Glaskörper, so kann man bei weiter Pupille schon bei Tageslicht oder bei fokaler Beleuchtung einen entsprechenden beweglichen Körper erkennen und eventuell deutlichen Metallglanz erhalten oder die einhüllenden Massen durch weisslichen, grauen oder gelblichen Reflex wahrnehmen.

Subjektive Symptome und Sehstörung. In der Regel empfinden die Patienten im Moment der Verletzung Schmerz, Funkensehen und sofortige Sehstörung, zuweilen in Gestalt einer dunklen Wolke, die entweder dem entoptisch wahrgenommenen Fremdkörper oder einem Bluterguss

entspricht. In seltenen Fällen kann bei peripher eingedrungenen kleinen Fremdkörpern die Verletzung anfangs ganz entgehen oder in ihrer Bedeutung bei der Geringfügigkeit der Erscheinungen verkannt werden. In der Regel ruft der eingedrungene Fremdkörper eine erhebliche Störung der centralen Sehschärfe und überaus häufig des Gesichtsfeldes hervor, die ihren Grund hat einmal in der direkten Verletzung der Netzhaut sodann in den Komplikationen, anfangs mit Blutungen und Linsentrübungen, später vor allem mit entzündlichen Veränderungen und mit den sonstigen Folgen des Verweilens des Fremdkörpers im Auge, die ja auch bei aseptischem Eingedrungensein ganz verschiedenartig sind je nach der Natur und der entzündungerregenden Eigenschaft desselben.

Bleibt der Fremdkörper im Glaskörper liegen, so kann er als dunkler Fleck, der bei Bewegungen des Auges seine Stelle wechselt, entoptisch wahrgenommen werden. Sehr häufig handelt es sich aber als Ursache beweglicher Wolken um Blutungen im Glaskörper, nicht um den Fremdkörper selbst. Die unmittelbare Verletzung der Netzhaut kann erhebliche Sehstörung veranlassen, sei es dass der Fremdkörper von der Aufschlagsstelle der hinteren Bulbuswand zurückgeprallt ist, sei es dass er dort in die Bulbuswand unter Netzhaut-Aderhautverletzung eingedrungen ist.

Da die Umgebung der Papille und der hintere Pol mit der Makulagegend durch die eindringenden Fremdkörper oft getroffen werden, so ist allein dadurch das centrale Sehen vielfach erheblich herabgesetzt, häufig verbunden mit Skotomen und Gesichtsfeldeinengung, die zuweilen bei Verletzung der Papillengegend den durchtrennten Nervenfasern entsprechend sektorenförmig gestaltet ist. Der Grad und die Art der Sehstörung hängen ab vom Sitz der Verletzung und dem Grad und der Art der Schädigung. Der Befund des Sehvermögens gestaltet sich deshalb höchst wechselvoll.

Dringt, wie es in seltenen Fällen beobachtet ist, der Fremdkörper in die Papille und in den Opticus ein, so ist das Sehvermögen sofort besonders hochgradig gestört, ja manchmal völlig aufgehoben, wie in den Fällen von Oliver (1899), Wagenmann (1900). Da ich in dem von mir beobachteten Fall von Eisensplitterverletzung schon bei der ersten Untersuchung wenige Stunden nach der Verletzung absolute Amaurose feststellen konnte, so nahm ich deshalb sofort an, dass der Splitter in den Opticus eingedrungen sein müsse, was sich später bestätigte. Doch kann beim oberflächlichen Eindringen kleiner Splitter in die Papille das Sehvermögen relativ gut sein, wie in den Fällen von Krüger (1887, $S = 1/_{10}$), v. Hoffmann (1887, $S = 1/_3$), Öller (1896, $S = 3/_{15}$), Riegel (1897, $S = 3/_{35}$), Hirschberg (1904, $S = 5/_{10}$).

Im weiteren Verlauf der Verletzung kann sich zuweilen vorübergehend das Sehvermögen anfangs bessern, hauptsächlich durch Resorption von Blutungen, Aufhellung der Medien, Abnahme der Linsentrübungen oder

Resorption der Katarakt. Selbst durch Staroperation ist zuweilen Besserung erzielt, manchmal ist erst dann der Fremdkörper sichtbar geworden und nachgewiesen. Meist tritt aber weiterhin Abnahme des Sehvermögens ein, wenn der Fremdkörper im Auge verbleibt, sei es durch Zunahme der Medientrübungen, sei es durch früher oder später einsetzende deletäre Folgen des Fremdkörpers, Entzündung, Netzhautablösung, Netzhautdegeneration, Glaukom u. s. w., Folgen, die meist früher oder später zur Amaurose führen.

Überaus häufig findet sich neben Herabsetzung der centralen Sehschärfe ein Gesichtsfelddefekt, je nachdem als Skotom oder als periphere Einengung oder als beides zusammen. Die Ursache der Gesichtsfeldstörung kann eine verschiedene sein. Der unmittelbar nach der Verletzung nachgewiesene Gesichtsfeldausfall kann veranlasst sein durch eine Blutung vor der Retina bei Sitz des Fremdkörpers im Glaskörper oder auf der Bulbuswand, ferner durch Verletzung der Netzhaut, sei es an der skleralen Eingangspforte, sei es an der Aufschlagsstelle des Fremdkörpers im Augenhintergrund, sei es nach Rückprall am definitiven Sitz des Fremdkörpers. Die zu Gesichtsfeldveränderung führende Verletzung kann bestehen in Zerreißung der Netzhaut, in Blutungen in und auf der Netzhaut und in Ablösung der Netzhaut.

Ist der Fremdkörper durch Senkung auf den Glaskörperboden gelangt und hier von dichten Hämorrhagien umgeben, so findet sich eine charakteristische Gesichtsfeldeinengung nach oben. War der Fremdkörper in der Nähe der Papille in die Netzhaut eingedrungen, so kann durch Verletzung der Nervenfaserschicht sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt auftreten. Je nach dem Sitz des Fremdkörpers kann gleichzeitig ein Skotom bestehen. Durch Wanderung des Fremdkörpers können einmal zwei Skotome auftreten (Priestley Smith 1892). Ferner tritt Gesichtsfeldeinengung überaus häufig als Folgezustand des Verweilens eines Fremdkörpers im Auge auf, sei es durch entzündliche Vorgänge in der Umgebung des Fremdkörpers, sei es durch Degeneration der Retina als Fremdkörperwirkung, sei es durch die so häufige sekundäre Netzhautablösung, sei es durch Sekundärglaukom.

Verlauf und Ausgang. Der weitere Verlauf und Ausgang der Verletzung hängen in erster Linie von dem Auftreten oder Ausbleiben infektiöser Entzündung und sodann von der chemischen Wirkung des zurückgebliebenen Fremdkörpers ab.

Die Eisensplitter (vgl. §§ 195, 196) rufen, falls sie aseptisch eingedrungen sind, anfangs keine stärkere Entzündung hervor. Sind sie aber infiziert, tritt exsudative Entzündung in Erscheinung, die je nach der Schwere der Infektion, der Virulenz der Mikroorganismen und der Widerstandsfähigkeit der Gewebe verschieden heftig einsetzt und verläuft, die zu

der verschiedenen Form der infektiösen Entzündung, wie sie § 20, S. 80 beschrieben wurden, führen kann. Die Infektionskeime sind in der Regel mit dem Fremdkörper hineingebracht, seltener kommt eine nachträgliche Infektion von der Wunde aus zustande. Die sofortige Extraktion eines infizierten Eisensplitters kann schon beginnende infektiöse Entzündung zum Stillstand und Rückgang mit Erhaltung des Auges und selbst von Sehvermögen bringen. Vielfach geht aber die infektiöse Entzündung trotz erfolgreicher Entfernung des Splitters weiter und die nachträgliche Entfernung des Auges wird notwendig. Auch bildet nicht selten beginnende Exsudation in der Umgebung des Eisensplitters die Ursache, dass er dem Magneten nicht folgt und dass die Extraktion misslingt.

Ganz besonders häufig wird schwere Infektion mit Glaskörpereiterung und Ausgang in Panophthalmie bei den Verletzungen durch Hackensplitter beobachtet, d. h. durch Splitter, die bei Bearbeitung des Bodens besonders in Weinbergen durch Abspringen von der Hacke ins Auge eindringen. Auf ihr häufiges Vorkommen in der Nord- und Nordostschweiz hat zuerst Horner (1876) hingewiesen. Weidmann (1888) berichtete aus der Haab'schen Klinik über eine ungewöhnlich hohe Verlustziffer bei diesen Hackensplitterverletzungen, bei 28 derartigen Verletzungen kam es 24mal = 85,7 % zu Verlust des Auges. Nach Weidmann's Angaben hatte Haab 1mal Kokken und 1mal Bazillen im Glaskörper anatomisch nachgewiesen und Haab's Schülerin, Frau Poplawska (1891), stellte anatomisch in 4 Fällen von Panophthalmie nach Hackensplitterverletzung Bazillen als Ursache der Eiterung fest.

Baenziger und Silberschmidt (1902) züchteten dann aus dem Glaskörpereiter nach Hackensplitterverletzung in Zürich einen saprophytischen Bacillus, der der Gruppe der Heubazillen (Bac. subtilis) angehörte, und erwiesen seine pathogene Wirkung durch Impfung am Kaninchenauge. Aus der dem betreffenden Acker entnommenen Erde wurde ein ähnlicher eitererregender Bacillus gezüchtet. Nach Bänziger könnte die große Gefährlichkeit der Hackensplitter in der Nordschweiz und in Baden damit zusammenhängen, dass die Bazillen hier im Boden bessere Lebensbedingungen finden. Haab (1903) meinte ebenfalls, dass diese Bazillen besonders im Jurakalk vorkommen, andererseits wies er auf die schlechte Beschaffenheit der Hacken hin, von denen leicht Splitter abspringen, die dann nicht erhitzt Infektionskeime mitschleppen. Wie Hartwig (1903) in einer Dissertation aus Jena mitteilte, konnten wir in Thüringen in einem Fall von Eisensplitterverletzung nach Hämmern auf Stein mit nachfolgender Eiterung ebenfalls einen zur Gruppe der Heubazillen gehörenden Bacillus züchten. Ebenso wurden aus anderen Gegenden Infektionen mit Bac. subtilis nachgewiesen; ich verweise auf S. 108.

Über Subtilisinfektion nach Hackensplitterverletzungen berichteten weiter Kodama (1910) aus Japan, der auch einen in Japan beobachteten Fall von Komotzu anführte, ferner Lutz (1910).

In anderen Fällen von Eiterung durch Eisensplitter sind die gewöhnlichen Eitererreger als Ursache nachgewiesen und Sattler (1902) hat auch bei Hackensplitterverletzung mit Eiterung nach Bearbeiten von Kartoffelfeldern Kokken gefunden (vgl. § 27, S. 106).

Bei den geringsten Graden der infektiösen Entzündung kommt es zu einer umschriebenen Exsudation in der Umgebung des Fremdkörpers. Die Entzündung

kann zurückgehen und der Eisensplitter bleibt, falls er nicht extrahiert ist, in organisiertem Exsudat eingekapselt liegen, wobei das Auge manchmal noch ein gewisses Sehvermögen besitzt. Der auf diese Weise eingekapselte Fremdkörper kann dann lange Zeit oder selbst dauernd reizlos vertragen werden, da die Kapsel dem Zustandekommen der chemischen Wirkung des Splitters, der Siderosis, durch Erschwerung der Lösung und der Diffusion des Eisens hinderlich ist.

Fixierung des Eisensplitters durch Exsudat oder Einkapselung durch Bindegewebe können die Magnetextraktion des Splitters erschweren oder unmöglich machen.

Der Prozentsatz, in dem bei Eisensplitterverletzungen Infektion vorkommt, schwankt erheblich. Die Infektionsgefahr ist je nach der Art der Verletzung verschieden groß; die bei industriellen Arbeiten abspringenden Splitter sind weniger häufig infiziert als die bei Bearbeitung des Bodens, beim Steinbehauen, bei Hufbeschlagen u. s. w. abspringenden Splitter.

Ich verweise als Beispiel auf die Zusammenstellungen der Magnetoperationen von Haab (1902) vgl. S. 1275, von Binder (1905 aus meinem Beobachtungsmaterial) vgl. S. 1282.

Bei aseptischen Eisensplittern kann sich das Auge bald von den ersten Verletzungsfolgen erholen und der Fremdkörper dann reizlos vertragen werden. Die anfängliche Reizung ist um so geringer und geht um so schneller zurück, je kleiner der Splitter war und je geringere Gewebsläsionen er veranlaßt hat. Die Sehstörung des Auges hängt anfangs allein ab von den mechanischen Verletzungsfolgen, Medientrübungen, Netzhaut- oder Opticusverletzung.

Die anfängliche Läsion ist am geringsten bei den kleinen Eisensplittern bis zu 20—30 mg, die durch die Sklera oder durch die Hornhautperipherie ohne erhebliche Medientrübung — Linsentrübung und Glaskörperblutung — in die Tiefe gedrungen sind und entweder im Glaskörper oder in der Peripherie des Augenhintergrundes stecken. Die Sehschärfe kann in derartigen Fällen anfangs normal sein oder bald werden, nachdem sich z. B. eine anfängliche kleine Medientrübung resorbiert hat. Erhebliche Sehstörung und Gesichtsfelddefekt kann auch ein kleinerer Eisensplitter veranlassen, wenn er in der Nähe der Papille, in der Makulagegend oder im Opticus aufgeschlagen oder daselbst eingedrungen war. Gerade in diesen Fällen ist der kleine Splitter oft mit dem Augenspiegel nachweisbar und giebt den vorher beschriebenen ausgesprochenen Augenspiegelbefund. In diesen Fällen kann einige Zeit das Sehvermögen gut bleiben, zumal bei Sitz in der Bulbuswand und bei mehr oder weniger vollständiger Bedeckung des Fremdkörpers durch Gewebe. Die frei im Glaskörper beweglichen Eisensplitter werden schlechter vertragen, teils wegen der andauernden mechanischen Läsion des Glaskörpergewebes, teils wegen schneller einsetzender Siderosis.

Bei mittelgroßen Eisensplittern von 50—150 mg sind die Verletzungsfolgen fast stets erheblicher und damit die Reizung des Auges anfangs

stärker und hartnäckiger. Das Sehvermögen hat meist sofort erheblich gelitten durch starke Medientrübungen, bei cornealer Eintrittsstelle durch Linsentrübungen, bei skleraler durch erhebliche Glaskörperblutungen oder durch unmittelbare Netzhautverletzung.

Bleibt der Fremdkörper im Auge, so kann sich das Auge für einige Zeit beruhigen, doch treten schon bald die üblen Folgen, vor allem Netzhautablösung, Siderosis, auf und vernichten das Sehvermögen und führen zu neuem Reizzustand des Auges.

Sind übergroße Eisensplitter eingedrungen, so ist die Gewebszertrümmerung mit Blutungen im Auge meist so erheblich, dass damit Verlust des Sehvermögens verbunden ist und die Erhaltung des Auges nur der Form nach in Frage gestellt ist. Der Reizzustand des Auges ist der Schwere der Verletzung entsprechend erheblich, die Schädigung des Auges so stark, dass selbst nach baldiger erfolgreicher Entfernung des Eisensplitters das Auge phthisisch wird. Nur in seltenen Fällen behält das Auge seine Form oder selbst etwas Sehvermögen, wie in einem von Strzeminsky (1888) mitgeteilten Fall, bei dem am Verletzungstage mit der Pinzette ein durch Lid und Sklera eingedrungenes Eisenstück von 25 mm Länge und 2 mm Dicke extrahiert wurde. Bleibt der übergroße Splitter im Auge, so kann sich das erblindete Auge nach längerer Zeit beruhigen und der Splitter eine Zeitlang eingekapselt reizlos vertragen werden, doch folgt die Unverträglichkeit bald nach, und es kommt zu rezidivierenden Entzündungsanfällen, die meist die Entfernung des Auges nötig machen.

In einem von Landmann (1882) z. B. referierten Fall von Castelnau wurde $3^1/_2$ Jahre nach der Verletzung ein 30 mm langes und 5 mm breites Eisenstück extrahiert, nachdem bereits 2 Jahre nach der Verletzung Entzündungsattacken aufgetreten waren und der Fremdkörper mit einer Ecke aus dem Auge hervorragte. In einem von Chodin (1880) mitgeteilten Fall hatte ein 13,5 mm langer und 9,5 mm breiter Eisensplitter 11 Jahre im atrophischen Auge verweilt und wiederholt heftige Reizerscheinungen veranlasst (vgl. auch Fig. 103, S. 1154).

Wie in § 196, S. 1134 näher ausgeführt ist, sind alle Augen mit einem Eisensplitter im hinteren Bulbusraum von einer Reihe von Folgezuständen bedroht, die in der Regel nach kürzerer oder längerer Zeit den Verlust des Sehvermögens nach sich ziehen und oft die Erhaltung des Auges der Form nach unmöglich machen. Nur ausnahmsweise und meist unter besonders günstigen Umständen wird ein kleiner Eisensplitter viele Jahre mit Erhaltung des Sehvermögens vertragen, aber selbst dann können noch üble Zufälle auftreten.

Unter den schädlichen Folgen ist in erster Linie die allmähliche Verrostung des Auges, die Siderosis bulbi, zu nennen, die an den verschiedensten Teilen des Auges charakteristische und deletäre Veränderungen hervorzurufen vermag, die in § 196, S. 1135 ausführlich besprochen sind.

Beim Verweilen eines Eisensplitters im hinteren Augenabschnitt bleibt die Siderosis nicht auf die Tiefe beschränkt, sondern führt auch im vorderen Augenabschnitt oft und zuerst zu den charakteristischen Veränderungen an der Iris und Linse. In zahlreichen Fällen, besonders wenn der Fremdkörper im Glaskörper liegt oder frei in ihn hinein vorragt, kommt es zu siderotischer Glaskörperveränderung mit sekundärer Netzhautablösung. In anderen Fällen verfällt das Sehvermögen allmählich aber stetig bis zur Amaurose durch die siderotische Netzhautdegeneration, deren genaue Charakterisierung wir vor allem v. Hippel (1894. 1896) verdanken. Klinisch charakteristisch ist der stetige Zerfall des centralen Sehens, meist mit hochgradiger konzentrischer Gesichtsfeldeinengung und mit Hemeralopie als Frühsymptom; auch Farbensinnstörungen sind dabei beobachtet. Hinsichtlich des klinischen und anatomischen Befundes verweise ich auf S. 1148 und T. I.

Ferner kann beim Verweilen eines Eisensplitters im Glaskörperraum an der Netzhaut eine isolierte Makulaerkrankung auftreten, auf die zuerst Haab (1888) hingewiesen hat und die auf S. 1152 näher besprochen ist.

Weiter sind die Augen mit Eisensplitter in der Tiefe bedroht von Netzhautablösung (vgl. S. 1153), die teils als Folge der Glaskörperdegeneration und -schrumpfung, teils als Folge von Schrumpfungsvorgängen an der Eingangspforte in der Sklera und vor allem in der Umgebung des Fremdkörpers auftritt, zumal wenn leichte Gewebsverdichtung, Proliferation oder besonders exsudative Prozesse mit Einkapselung stattgefunden hatten.

Sodann können die Augen mit reizlosem Verweilen eines Eisensplitters in der Tiefe oft erst nach Jahren von Entzündung mit heftiger cyklitischer Reizung befallen werden, die schließlich zur Enukleation führt (vgl. S. 1155). Vielfach handelt es sich um bereits erblindete Augen, die den Splitter ohne Beschwerden vertrugen. Die Entzündung kann veranlaßt werden durch die zunehmende Verrostung des Auges und die Schädigung der Gewebe infolge der Überschwemmung mit Eisen. So oft wurde beobachtet: nach der Verletzung leidliches oder gutes Sehvermögen, allmähliche Erblindung durch Siderosis, dann nach längerem reizlosen Verweilen sich häufende Entzündungsattacken. Jüngst hat Rubert (1911) einen weiteren derartigen Fall nach langjährigem (12jährigem) Verweilen eines Eisensplitters im Auge genau mitgeteilt, bei dem die Entzündung unter dem Bilde einer Iridochorioiditis serosa verlief und bei dem die histologische Untersuchung ausgeführt wurde.

Die Entzündung kann sich auch an die Netzhautablösung anschließen und zuweilen mit Ortsveränderung des Splitters zusammenhängen, unter anderen in den Fällen von Jeafferson (1874), Sigel (1876), Burgl (1880),

Knapp (1880), Szili (1883), Wingenroth (1898), Hirschberg (1899), Vossius (1902), Schmeisser (1900), Gesang (1905).

Schließlich wäre möglich, dass frühere infektiöse Prozesse z. B. durch Lageveränderung des Splitters wieder angeregt würden.

Über die Beziehung der Entzündung nach Eisensplitterverletzung zur sympathischen Ophthalmie verweise ich auf S. 1157.

Zuweilen sieht man an Augen mit Eisensplittern im Innern als schädliche Spätfolge rezidivierende Blutungen und manchmal Glaukom (vgl. S. 1154) auftreten, wie in den Fällen von Hirschberg (1896), Cramer (1902), Coppez (1899), Gilbert (1908), Erdmann (1908), Rubert (1911).

Die Frage, ob ein intraokularer Splitter vollkommen verrosten und spontan resorbiert werden kann, wurde bereits S. 1137 erörtert.

Nur seltener wurde die beginnende Spontanausstoßung eines Eisensplitters beobachtet, meist kam bei größeren Splittern eine Ecke in der Narbe oder in den Augenhäuten zum Vorschein.

Hierher gehören u. a. Fälle von Castelnau (1842, nach $3^1/_2$ Jahren, ref. Landmann 1882), Landmann (1882 nach 1 Monat), Mandelstamm (1881 nach 4 Jahren), Clizbe (1884 nach fast 24 Jahren), Meighan und Hunter (1879 nach 6 Tagen), Ulry et Aubaret (1899 nach $5^1/_2$ Monaten), Woods (1886 nach 3 Monaten), Bügge (1893 nach 6 Tagen), Bull (1880 nach 1 Monat), Hubbel (1901 nach 18 Jahren), Gillmann (1903 nach 7 Monaten), Dodd (1901 nach $2^1/_2$ Jahren), Oliver (1901 nach 2 Jahren), Gesang (1905 nach 20 Jahren), Scalini (1905 nach 30 Jahren).

Der Sitz des Eisensplitters und die Art seiner Fixierung haben einen gewissen Einfluss auf das Zustandekommen der genannten deletären Folgezustände. Im allgemeinen befördert freie Lage im Glaskörper die Lösung und Diffusion des gelösten Eisens, während sie erschwert werden, wenn der Fremdkörper zum größten Teil in der Bulbuswand und Sklera steckt oder durch Bindegewebe eingekapselt ist. Die frei im Glaskörper liegenden Eisensplitter werden deshalb am schlechtesten vertragen. Die chemische Wirkung entfaltet sich schnell, die Veränderungen im Glaskörper führen bald zur Netzhautablösung und weiterhin zur allgemeinen Siderosis. Bei beweglichen Glaskörpersplittern kommt noch die mechanische Glaskörperverletzung als schädigendes Moment hinzu. Schon besser werden die Fremdkörper vertragen, die der Bulbuswand fest aufliegen oder durch etwas Gewebsproliferation fixiert sind. Doch droht hier stets nach einiger Zeit Siderosis und Netzhautablösung. Relativ am besten werden kleinste Fremdkörper vertragen, die in der Bulbuswand, Netzhaut, Aderhaut, Sklera stecken und um so besser, je mehr sie vom Gewebe verdeckt sind. Diese Splitter haften oft großenteils in der Sklera, Aderhaut und Netzhaut, bei schräger Flugrichtung können sie unter der Netzhaut sitzen. In manchen Fällen wird das freie Ende bald von einem zarten Gewebe eingehüllt.

Jede Einkapselung schützt gegen Lösung des Eisens und erschwert die Diffusion. In derartigen Fällen kommt die Siderosis nur langsam zustande, doch treten die Folgen meist, wenn auch erst nach Jahren, doch ein und dann besonders gern zuerst als Netzhautdegeneration. Bei manchen der früher als reizlos vertragenen Splitter, bei denen Siderosis ausblieb, handelte es sich wahrscheinlich um doppelte Perforation, die man früher als größte Seltenheit ansprach, die aber, wie wir jetzt wissen, nicht allzu selten ist.

Die **Kasuistik** der Fälle von Eisensplittern im hinteren Bulbusabschnitt ist ganz ungemein groß. Ich verweise nur auf die umfängliche Literatur der Magnetoperationen. Von besonderem Interesse sind die Fälle, in denen die Splitter im hinteren Augenabschnitt längere Zeit mit Erhaltung des Sehvermögens verweilt haben, sowie die Fälle, in denen nach anfangs reizlosem Verweilen später doch die üblen Folgen auftraten.

Zusammenstellungen über Fälle mit längerem reizlosem Verweilen von Eisen- oder Stahlsplittern im hinteren Augenabschnitt finden sich u. a. bei Landmann (1882), Knapp (1883), Meesmann (1893), v. Hippel (1896), Wirtz (1904). Die sorgfältige Zusammenstellung von v. Hippel (1896) wurde bereits S. 1156 referiert und daselbst wurden noch einige weitere Fälle von längerem reizlosem Verweilen angeführt. Zu nennen sind außerdem noch Fälle von v. Hoffmann (1887) Splitter in der Papille 5 Jahre mit $S = 1/3$, Delany (1902) 3 Jahre, Bondi (1898), Hirsch (1905, S. 50) 21 Jahre mit $S = 0,7$.

Die Zahl der Fälle, in denen nach langjährigen Beobachtungen ein sicher im Auge nachgewiesener Eisensplitter ohne jede spätere Schädigung reizlos vertragen wird, ist eine äußerst geringe. Auf die Unzulänglichkeit der Zusammenstellung von Wirtz (1904), aus ihr eine günstigere Prognose über die Toleranz des Auges gegen Eisensplitter abzuleiten, wurde bereits S. 1161 hingewiesen.

Zahlreich sind die Fälle, in denen nach anfänglichem reizlosem Verweilen später üble Folgen auftreten. Ich verweise auf die Kasuistik über die Siderosis bulbi in § 196, S. 1135.

Fälle, in denen später Netzhautablösung oder Entzündung auftraten, finden sich, wie S. 1156 erwähnt, in der Zusammenstellung von v. Hippel (1896). Auch habe ich dort auf weitere Fälle hingewiesen, darunter auf die Fälle von Hirschberg (1903) und Hosch (1903), die früher als Beispiele reizloser Einheilung von Eisensplittern mitgeteilt waren.

Ist das Auge infolge des Verweilens des Eisensplitters erblindet, so kann es lange Zeit reizlos bleiben. Zahlreiche Fälle sind aber bekannt, in denen, wenn auch nach Jahren doch noch Entzündung auftrat, die oft zur Enukleation führte. Zu nennen sind die Fälle von: Jeaffreson (1874) nach 12 Jahren, Smith (1877) nach 4 Jahren, Grossmann (1877) nach 5 Jahren, Landmann (1882, S. 216) nach 7 Jahren, Snell (Ophth. Hosp. Rep. IX, S. 372) nach 29 Jahren, Knapp (1880) nach 6 Jahren, Coppez (1893) nach 15 Jahren, Fisher (1896) nach 14 Jahren, Hirschberg (1890) nach 16 Jahren, Armaignac (1899) nach 16 Jahren, Coppez (1899) nach 32 Jahren, de Schweinitz (1900) nach 18 Jahren, Burton Chance (1902) nach 26 Jahren, Hirschberg (1903) nach $26\frac{1}{2}$ Jahren, Gradle (1908) nach 19 Jahren, Rubert (1911) nach 12 Jahren.

Ich selbst beobachtete in einem von Lincke (1903) in einer Dissertation mitgeteilten Fall Entzündung 30 Jahre nach der Verletzung.

Splitter aus Kupfer und Messing (vgl. § 197, S. 1168), die nächst den Eisensplittern am häufigsten im hinteren Augenabschnitt angetroffen werden, führen fast durchweg sehr bald zu umschriebener eitriger Entzündung, mögen sie frei im Glaskörper, mögen sie auf oder in der Bulbuswand haften. Bei Lage des Kupfersplitters im Glaskörper kommt es schnell zu fibrinös-eitriger Entzündung in der Umgebung des Splitters und eitriger Infiltration in den benachbarten Augenhäuten. Der Fremdkörper wird dadurch in kurzer Zeit von Exsudat eingehüllt und verdeckt, doch weist die umschriebene eitrige Entzündung oft sofort auf seine Lage hin. Die Gefahr der baldigen Netzhautablösung durch Schrumpfung des mit Fibrin durchsetzten Glaskörpers ist stets eine große.

Bei Lage des Splitters auf und in der Bulbuswand entsteht meist bald eine umschriebene eitrige Infiltration der Netzhaut und Aderhaut und beim Hineinragen in die Sklera auch dieser Membran. Der eitrigen Entzündung in der Tiefe entsprechend zeigen die Augen bald nach der Verletzung starke entzündliche Erscheinungen, starke Ciliarinjektion, Kammerwassertrübung, Zeichen der Iridocyklitis und des Glaskörperabszesses. Meist kommt es, falls der Splitter nicht entfernt wird, zu Verlust des Sehvermögens, und überaus häufig wird die Enukleation nötig. Selbst wenn die Entzündung nach Einkapselung des Fremdkörpers nach einiger Zeit zurückgeht, ist das Auge in der Regel erblindet, zuweilen der Form nach zu erhalten, manchmal tritt Phthisis bulbi ein. An den zur Ruhe gekommenen Augen kann aber später neue Entzündung auftreten, so dass es zur Enukleation kommt. Fälle dieser Art sind in § 197 mitgeteilt.

Beim Verweilen von Kupfersplittern im Auge wird gar nicht so selten Wanderung und Spontanausstoßung beobachtet, wie auf S. 1175—1177 näher ausgeführt wurde.

Nur in seltenen Fällen wird ein in den hinteren Bulbusabschnitt eingedrungenes Kupferstückchen lange Zeit und selbst jahrelang mit Erhaltung von Sehvermögen vertragen. Doch machte sich in den wenigen günstig verlaufenden Fällen meist allmählich die abgeschwächte chemische Wirkung bemerkbar. Es kommt dabei zu chorioretinitischen Veränderungen, Neuritis optica, ausgesprochener Netzhautdegeneration unter dem Bilde der Retinitis pigmentosa, wie z. B. die Fälle von Siegfried (1896) und Adamük (1897) zeigen. Das klinische Bild erinnert an die Degeneration der Netzhaut durch Eisensplitter. Ich verweise auf S. 1180 ff, wo diese Veränderungen ausführlich besprochen sind und wo die von Goldzieher (1895) zuerst beschriebene eigenartige Netzhautveränderung unter dem Bilde von goldstreusandähnlichen Pünktchen und Flecken erwähnt ist.

Schließlich wird bei Kupfersplitter im Glaskörperraum eine isolierte Makulaveränderung beobachtet (Haab 1888), die ebenfalls auf S. 1182 aus-

führlicher behandelt ist. Als Zeichen der Fernwirkung sind in einzelnen Fällen Verfärbungen der Iris, der Linse und des Glaskörpers, sowie eigenartige Reflexe an der Linse beobachtet (vgl. S. 1183). Meist sind die Kupferstückchen aseptisch, was zum Teil mit der Erhitzung des Metalles im Moment der Verletzung — wenigstens bei den Zündhütchensplittern — zusammenhängt. Vielleicht hat auch die chemische Wirkung des sich lösenden Kupfers einen das Wachstum von Mikroorganismen hindernden Einfluss. Bei aseptischem Verhalten der Verletzung bleibt die eitrige Entzündung auf die nächste Umgebung des Kupfersplitters beschränkt und nimmt mit der Entfernung vom Sitz des Fremdkörpers ab. Ist die Verletzung infiziert, so entsteht das Bild der progressiven Eiterung in der Tiefe, und es kommt oft bald zur Panophthalmie.

Immerhin muss man bei konservativer Behandlung nach dem klinischen Befunde beurteilen, ob die Eiterung eine aseptische oder durch Mikroorganismen hervorgerufene ist.

Nach gelungener Extraktion des Zündhütchensplitters geht die aseptische Eiterung schnell und stetig zurück. Über die Gefahr der sympathischen Ophthalmie verweise ich auf S. 1190.

Die Kasuistik siehe § 197, S. 1168 ff.

Einige dort nicht erwähnte Fälle seien hier angeführt. In einem wegen schmerzhafter Entzündung nach Zündhütchenverletzung enukleierten Auge fand Ravá (1881) den Splitter im Sehnerven unmittelbar hinter der Lamina cribrosa.

Beginnende Spontanausstoßung fanden Millikin (1890) nach 20 Jahren durch die Sklera und Bourgeois (1900) nach 7 Jahren am Limbus.

Bei den Fremdkörpern aus Blei handelt es sich meist um Schrotkörner. Die Schrotschussverletzungen werden bei den Schussverletzungen Abschnitt VI abgehandelt.

In einzelnen Fällen sind Bleistückchen, die von Kugeln abgespritzt waren, in die Augentiefe eingedrungen und zum Teil längere Zeit reizlos vertragen.

Schneider (1877) fand bei einem Soldaten, dessen linkes Auge 2 Jahre zuvor von den Spritzern einer an einer eisernen Scheibenstange anschlagenden Kugel getroffen war, zwei glänzende Fremdkörper frei im Glaskörper und zwei glänzende Körperchen in der Retina eingebettet. Die vier Fremdkörper wurden reizlos vertragen bei $S = {}^{20}/_{50}$ und Gesichtsfelddefekt nach oben außen.

Nach Sichel und Gayat (Yvert 1881, S. 651) konnte man in einem durch Verletzung erblindeten Auge den Augenhintergrund sehen und vier Bleikörnchen, welche von einer grünlichen Membran umhüllt und an der vorderen Partie in der Sklera durch weißliche Fäden fixiert waren, feststellen.

Kipp (1901 Diskussion Hubbel) erwähnte einen Fall, in dem seit 30 Jahren (1870) ein Kugelfragment reizlos in der Retina eingebettet lag.

Kauders (1909) berichtete über Wanderung eines Bleikügelchens aus der Tiefe des Auges nach der vorderen Kammer, wo es Iritis hervorrief. Der Fremdkörper hatte 25 Jahre im Auge verweilt.

Glassplitter (vgl. § 198, S. 1200), die nicht häufig als Fremdkörper im hinteren Augenabschnitt beobachtet werden, gelangen meist aseptisch ins Auge. Bei ihrer geringen und erst nach langer Zeit hervortretenden entzündungerregenden Wirkung werden die Splitter von dem Auge lange Zeit reizlos vertragen. Für die Verletzungsfolgen und den Verlauf sind deshalb zunächst die mechanischen Verletzungsfolgen, die von der Größe und Zahl der Glassplitter sowie von der Einbruchspforte und dem Sitz abhängen, ausschlaggebend. Bei klaren Medien erkennt man Glassplitter mit dem Augenspiegel als hellglänzende und stark das Licht reflektierende Fremdkörper. War der Splitter durch die Linse eingedrungen, so kann er unter Umständen erst nach der Resorption der Katarakt sichtbar werden. Beim Eindringen ungewöhnlich großer Glassplitter wird das Auge unter Umständen durch die Schwere der Verletzung phthisisch werden. Der eingeschlossene Glassplitter kann lange Zeit reizlos eingeschlossen bleiben.

Doch sind Fälle bekannt, in denen beim Verweilen von großen Glassplittern im Auge später entzündliche Reizung auftrat, so dass die Entfernung des Auges nötig wurde. Ich selbst habe einen derartigen Fall beobachtet, in dem ca. 3 Monate nach der Verletzung das Auge wegen Cyklitis enukleiert werden mußte. In Fig. 113, S. 1202 ist der Augendurchschnitt abgebildet.

Einen analogen Fall hat Weinstein (1907) mitgeteilt. Nach perforierender Skleralverletzung durch einen Glassplitter fand sich am Tage nach der Verletzung eine Luftblase im Glaskörper und eine dunkelschwarz erscheinende Linie im durchfallenden Licht sowie längs derselben bei Bewegungen mit dem Spiegel ein heller Reflex. Nach 2 Wochen anscheinend reizlose Heilung mit $S = 0{,}8$, aber nach 2 Monaten Verfall des Sehvermögens und unter zunehmender Glaskörpertrübung und Reizung des Auges entwickelte sich chronische Iridocyklitis, die die Enukleation nötig machte. Der 1 cm lange und 1 mm breite Glassplitter steckte mit einem Ende in der Eingangsstelle in der Ciliarkörpergegend fest und hatte hier zu Granulationsgewebsbildung in seiner Umgebung geführt. Sein anderes Ende ragte in den Glaskörper vor.

Grünthal (1895) berichtete über einen Glassplitter, der bereits 10 Jahre bei relativ guter $S = {}^{20}/_{100}$ im Glaskörper saß, ohne irgend welche Reizerscheinungen zu veranlassen. An der Hornhaut fand sich eine 2 mm lange Narbe, an der Linse eine vordere und hintere Kapselnarbe und eine umschriebene Trübung; der im Glaskörper frei bewegliche und von dem Auge oft als Schatten empfundene Splitter war mit dem Augenspiegel als stark reflektierender Fremdkörper sichtbar. Einzelne Glaskörpertrübungen waren nachweisbar, das Gesichtsfeld nach oben defekt.

In einem von Zirm (1890) mitgeteilten Fall fand sich nach Zerspringen eines Thermometerrohres eine 7 mm lange Cornealwunde mit Iris- und Linsenverletzung. Das Auge wurde reizlos, hatte aber keine Lichtempfindung mehr und blieb fast ganz frei von Entzündung. Doch zeigte sich nach unten eine Irisprominenz mit etwas Exsudat wie durch einen Fremdkörper. Deshalb wurde

$4\frac{1}{2}$ Monate nach der Verletzung operiert und ein 18 mm langer und 7 mm breiter Glassplitter extrahiert.

In einem analogen Fall von SWEET (1900) war die Katarakt nach 3 Monaten spontan resorbiert, und es gelang mit Röntgenstrahlen den Splitter unten außen zu lokalisieren. Nach Iridektomie gelang es mittels einer Pinzette den von etwas Exsudat umgebenen 5 mm langen und 1,5 mm dicken Splitter zu entfernen.

Zahlreiche Glassplitter waren in dem von TWEEDY (1896) mitgeteilten Fall nach Explosion einer Glasflasche eingedrungen. Das linke Auge musste enukleiert werden, das rechte Auge erlangte volle Sehschärfe wieder trotz des Verweilens mehrerer kleiner Splitter im Auge.

Weitere Fälle sind mitgeteilt von A. v. GRAEFE (1854), POST (1886), KATZAUROW (1887), REECE (1899), FISHER (1905), ESKENAZI (1905).

SCHOELER (1902) stellte einen Kranken vor mit Augenverletzung durch Glassplitter, bei dem 6 Monate nach der Verletzung der Splitter spontan ausgestoßen wurde. Ob der Splitter im Glaskörper saß, ist in dem kurzen Bericht nicht gesagt.

Schließlich sei noch ein Fall von COOPER (ref. ZANDER und GEISSLER 1864, S. 208) angeführt, bei dem ein Glassplitter hinten die Sklera perforiert hatte und zur Hälfte dicht am Opticus zum Auge hervorragte. Bei der Enukleation des atrophischen Auges, in dem der Fremdkörper 26 Jahre verweilt hatte, stach sich COOPER in den Finger.

Bei **Steinsplittern** (vgl. § 198, S. 1201) ist die Infektionsgefahr entschieden größer als bei Glassplittern. Man sieht deshalb häufiger nach Eindringen von Steinsplittern in die Tiefe des Auges starke Eiterung, stürmische Panophthalmie oder umschriebene plastische Entzündung in der Umgebung des Splitters mit Schrumpfung und Netzhautablösung und Ausgang in Phthisis bulbi. Ich habe einen Fall, in dem ein Steinsplitter durch die Linse in den vordersten Teil des Glaskörpers eingedrungen war und Eiterung einsetzte, auf S. 1202 erwähnt und abgebildet (Fig. 114).

Aseptisch eingedrungene kleine Steinsplitter können selbst lange Zeit reizlos vertragen werden, bei etwas größeren Splittern beobachtet man geringe proliferierende Entzündung und Einkapselung. Die frei im Glaskörper schwebenden Splitter schädigen durch ihre Beweglichkeit die Glaskörpersubstanz und bringen Gefahr der Netzhautablösung. Zuweilen geraten, zumal nach Explosionsverletzungen, kleinste Steinpartikelchen oder Sandkörner in die Tiefe, bleiben im Glaskörper schweben oder gelangen auf oder in den Augenhintergrund und können dort einheilen. Geringe Gewebsveränderungen in ihrer Umgebung machen sich meist bemerkbar. Bei Steinsplittern ist auch Spontanausstoßung beobachtet, ebenso kommen Lageveränderungen vor, die neue Reizung veranlassen können.

Kasuistik. Steinsplitter im Glaskörperraum sind nicht allzuhäufig beobachtet.

ZANDER und GEISSLER (1864, S. 212) referieren einen Fall von DESMARRES, offenbar mit Infektion und Ausgang in Phthisis bulbi, sowie eine Beobachtung

von Cooper, in der nach 16jähriger Ruhe Spontanausstoßung erfolgte. Einige bemerkenswerte Fälle seien noch angeführt.

Jacobson (1865) beschrieb einen Steinsplitter im Augenhintergrund, der einige Wochen nach der Verletzung, nachdem die Katarakt entfernt war, als kleiner dunkler Körper im Augenhintergrund innerhalb einer Chorioretinalruptur mit dem Augenspiegel sichtbar geworden war bei $S = \frac{1}{8}$ und umschriebenem Skotom. Landmann (1882) äußerte Zweifel, ob es sich um einen Steinsplitter handelte, da die Verletzung beim Mühlsteinschleifen entstanden war.

In einem von Mengin (1882) mitgeteilten Fall war ebenfalls nach Resorption der Katarakt durch Discission der Fremdkörper in der Aderhaut eingebettet sichtbar geworden. Man erkannte einen roten Steinsplitter von der Farbe des bearbeiteten Steins. Mit $+ 13$ D betrug $S = \frac{3}{10}$, entzündliche Erscheinungen fehlten. Einen analogen Fall hat Burchardt (1895) mitgeteilt. Fick (1893) berichtete über eine Steinsplitterverletzung, bei der nach Herauslassen der Linse, die Enukleation wegen Reizung nötig wurde. Der 1,8 mm lange und 0,5 mm dicke Steinsplitter saß im Orbiculus ciliaris. Daselbst fand sich ein Loch in der Retina und eine zellige Infiltration in der Aderhaut.

Einen Fall von Spontanausstoßung eines Steinsplitters aus dem Glaskörperraum, offenbar infolge einer infektiösen Entzündung, erwähnt Kümmell (1908).

Über einen Steinsplitter im Sehnerven, auf den die Schere bei der Enukleation stieß, berichtete Hillemanns (1896). Der Fremdkörper war durch den Limbus eingedrungen, das Auge war bis auf unsichere Lichtempfindung erblindet. Am zwölften Tage wurde wegen Reizung des anderen Auges enukleiert und der Steinsplitter mitten im Sehnerven steckend gefunden.

Über das Eindringen von Steinsplitter im Glaskörperraum bei Explosionsverletzungen verweise ich z. B. auf die Dissertation von Clausen (1903) aus meinem Jenaer Beobachtungsmaterial.

Die im hinteren Bulbusabschnitt nur selten angetroffenen **Holzsplitter** (vgl. § 198, S. 1204) veranlassen in der Regel Entzündung und können nach Einkapselung im meist erblindeten Auge sich Jahre lang ruhig verhalten, aber auch neue Entzündungen veranlassen.

In einem von Dodd (1902) mitgeteilten Fall war ein Stückchen Nussschale in das Auge eingedrungen, hatte zu Erblindung und 7 Monate anhaltender Entzündung geführt. Dann war das Auge ruhig, bis sich 30 Jahre nach der Verletzung neue Entzündung mit sympathischer Reizung am anderen Auge einstellte. In Bindegewebe eingeschlossen fand sich zwischen Iris und Aequator bulbi ein 4 mm langes und 2 mm breites Nussschalenstück.

Über ein $\frac{1}{2}$ cm langes und zündholzdickes Holzstückchen, das mehrfach zu Entzündung Anlass gegeben, aber schließlich 30 Jahre lang im Auge geweilt hatte und bei frischer Entzündung entfernt wurde, hat Lagrange (1902) berichtet.

Rémy (1893) beobachtete einen Fall von Pseudogliom mit Entzündung, bei dem sich nach der Enukleation ein in bindegewebige Massen eingeschlossener Holzsplitter fand. Babal und Fromaget (1896) berichteten über Erscheinungen von Iridochorioiditis, Netzhautablösung, Glaukom bei einem 10jährigen Mädchen, so dass an malignen Tumor gedacht wurde. Nach der Enukleation fand sich ein Dorn in der Gegend des Corpus ciliare.

Raab (1875) fand im Trichter der abgelösten Netzhaut in Exsudat eingebettet einen Holzsplitter von 4 mm Länge. Die Verletzung war 1 Jahr zuvor erfolgt.

Ich selbst (1892) habe einen Fall mitgeteilt, bei dem ein Holzsplitter 3 Wochen zuvor in den Glaskörper eingedrungen war und noch in der Skleralwunde steckte. Der Fremdkörper war von Exsudat eingehüllt und glücklich extrahiert, wonach Heilung mit voller Sehschärfe eintrat. Auf der Kultur wuchs ein gelber, die Gelatine verflüssigender Bacillus.

Pulverkörner, die aseptisch in die Tiefe eingedrungen sind, können viele Jahre reizlos eingeheilt vertragen werden, doch werden die Zeichen einer gewissen chemischen Einwirkung auf die Umgebung nicht vermisst.

Über Fälle von Pulverkörnern in der Tiefe des Auges haben berichtet: Ballias (1865), Pooley (1871), Bergeret (ref. bei Landmann 1882), der ein Pulverkorn nahe neben der Papille sitzen sah, das durch Cornea, Iris und Linse eingedrungen, ohne die geringste Störung herbeizuführen, dort steckte. In dem von mir (1901) mitgeteilten Fall saß das durch Hornhaut und Linse bei einer Verletzung vor 36 Jahren eingedrungene Korn im Augenhintergrund in der Mitte eines Entfärbungsherdes, in dessen Umgebung einige chorio-retinitische Flecke lagen. Einzelne Glaskörpertrübungen waren vorhanden, die Sehschärfe betrug $^5/_5$.

Auf Infektion ist der üble Ausgang in einer Beobachtung von Hirschberg (1890) zurückzuführen. Ein Korn rauchlosen Pulvers war durch Cornea, Iris und Linse eingedrungen, das Auge musste wegen zunehmender Iridochorioiditis mit Glaskörperabszess enukleiert werden. Anatomisch fand sich eine Anprallstelle in der Retina, von der der Fremdkörper zurückgeprallt war. Im Glaskörperabszess fanden sich ein Pulverkorn und daneben gelbe Körnchen, die Pflanzenteile enthielten.

Zuweilen sind Cilien im hinteren Bulbusabschnitt beobachtet. Sie gelangen in den Glaskörper entweder bei perforierenden Stich- und Schnittverletzungen oder werden von kleinen Fremdkörpern, besonders Schrotkörnern und Zündhütchenstückchen, mitgerissen. Sie streifen sich meist vom Fremdkörper ab oder bleiben zuweilen an ihm im Auge haften. So fand ich an einem aus dem Glaskörper extrahierten Zündhütchensplitter eine Cilie an dem Fremdkörper fest haften, denselben Befund erhob ich an einem Schrotkorn, ebenso sah Webster (1891) zwei Cilien an einem Schrotkorn hängen.

Vielfach sind die Cilien nur als zufälliger Befund bei der anatomischen Untersuchung nachgewiesen, sei es im Bindegewebe, sei es in einer zelligen Infiltration. Auch Riesenzellen werden in der Umgebung der Cilien gefunden.

Deutschmann (1890) fand in einem Auge mit Eisensplitter im Glaskörper zufällig anatomisch eine Cilie in Riesenzellen eingebettet, denen sich ein feinfaseriges von Rundzellen durchsetztes Spindelzellengewebe als Kapsel anschloss.

In einem Auge mit Aniridie nach Schrotschussverletzung am Limbus fand Wintersteiner (1894) an der Stelle des zerstörten Ciliarkörpers eine aus Glas-

körper, Fibrin und Blutkörperchen bestehende Masse und darin einen Leukocytenherd mit einer Cilie in der Mitte. Riesenzellen fehlten. TREACHER COLLINS (1893) beschrieb ein Auge, in dessen Glaskörper drei Cilien bei einer Messerstichverletzung eingedrungen waren. In einem Auge, das doppelte Perforation durch Schrotschuss 25 Jahre zuvor erlitten hatte, fanden DE LAPERSONNE und VASSAUX (1884) in dem bindegewebigen Narbenstrang zwischen Ein- und Austrittsstelle Cilien eingeschlossen.

Weitere Mitteilungen über das Vorkommen von Cilien im Glaskörper finden sich bei MANZ (1868), SATTLER (1874), MACKROCKI (1883), KRAISKY (1902). Besonders beachtenswert ist ein von QUINT (1901) mitgeteilter Fall, in dem nach Verletzung der Augenbrauen durch einen krummen Nagel eine perforierende Skleralverletzung 3 P nach außen von der Makula veranlasst war. Aus dem Wundspalt ragten zwei Härchen in den Glaskörper vor, die bei $S = \frac{5}{10}$ unverändert sichtbar blieben. Die Haare machten sich durch leichte Verschleierung der Objekte bemerkbar und ließen sich zur entoptischen Wahrnehmung bringen. Durch Ablenkung einzelner Strahlenbündel wurde der obere Rand der Gegenstände doppelt gesehen. Über einen Fall von doppelter Durchbohrung des Augapfels mit einem Taschenmesser und Implantation einer Cilie und eines Epithelkeimes in der hinteren Augenwand berichtete WARNECKE (1908). LANGE (1907) teilte einen Fall von Spontanausstoßung einer Cilie aus dem Glaskörper, die ca. 8 Wochen nach einer Stichverletzung der Sklera durch einen Federhalter erfolgte, mit.

Diagnose. Die Diagnose hat in erster Linie festzustellen, ob ein Fremdkörper in den hinteren Augenabschnitt eingedrungen und dort haften geblieben ist. In vielen Fällen ist die Diagnose völlig sicher zu stellen, in anderen Fällen kann die Anwesenheit des Fremdkörpers im Augeninnern nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Sodann hat die Diagnose über den Sitz des Fremdkörpers und seine Natur Aufklärung zu geben, und es ist zu entscheiden, ob Infektion im Spiel ist oder nicht.

Häufig legt die Erhebung über den Vorgang der Verletzung und über die Art der Beschäftigung die Vermutung nahe, dass ein Fremdkörper eingedrungen ist.

Erforderlich ist zunächst die genaue Feststellung der Eingangspforte in der Cornea oder Sklera sowie des in die Tiefe führenden Weges. Ist der Fremdkörper durch die Hornhaut eingedrungen, so läßt oft schon die Beschaffenheit der Eingangsstelle zusammen mit den übrigen sichtbaren Veränderungen kaum einen Zweifel über das Eingedrungensein eines Fremdkörpers aufkommen. Eine kleine Hornhautwunde oder -narbe, entsprechend gelagerte Irislücke, partielle strangartige oder trichterförmige die Linse von vorn nach hinten durchsetzende Trübung, Nachweis einer hinteren Kapselöffnung zuweilen mit glaskörperwärts herausgedrängtem Trübungsschlauch, sowie streifenförmige Trübungen im Glaskörper lassen sofort an einen Fremdkörper im Auge denken, falls nach dem ganzen Vorgang der Verletzung eine Stichverletzung auszuschließen ist. Aus der Lage der Horn-

haut- und Linsenwunde oder Hornhaut-Iris-Linsenwunde kann man die Flugrichtung des Fremdkörpers bestimmen. Charakteristisch ist ferner, dass die kleinen Hornhautwunden sich schnell schließen und meist nicht zum Irisvorfall führen. Nur größere Wunden klaffen und zeigen häufiger Iriseinklemmung.

Etwas schwieriger ist der Nachweis der Skleralperforation. Bei frischen Wunden deutet eine Bindehautecchymose und kleine Bindehautwunde auf die Verletzungsstelle hin, doch kann eine kleine Skleralwunde rasch verkleben und von Bindehaut bedeckt sein. Für Perforation spricht ohne weiteres Einlagerung von Glaskörper oder von pigmentiertem Uvealgewebe. Leichter erkennbar sind etwas größere perforierende Skleralwunden. In zweifelhaften Fällen kann bei frischeren Verletzungen zur Feststellung, ob Skleralperforation vorliegt, eine vorsichtige Sondierung der Wunde erforderlich sein. Beim Hineinleuchten mit dem Augenspiegel in das Auge markiert sich häufig der Wundkanal durch lange fädige Blutstreifen oder dichtere Blutungen. In älteren Fällen erscheint der Wundkanal zuweilen als grauer Trübungsstreif. Manchmal nehmen die Blutungen an einer Stelle in der Tiefe erheblich zu und deuten dadurch den Sitz des Fremdkörpers an. Das Missverhältnis zwischen Kleinheit der Eingangswunde und der Ausdehnung der Hämorrhagie im Auge spricht vielfach für das Eingedrungensein eines Fremdkörpers. Zuweilen erscheint beim Absuchen des Glaskörpers ein tiefliegendes Exsudat, das den Fremdkörper einhüllt.

Sucht man in der Richtung der durch die äußeren Verletzungen festgestellten Flugbahn des Fremdkörpers den Augenhintergrund ab, so kann man zuweilen die Aufschlagstelle desselben an der hinteren Augenwand nachweisen, die sich als Netzhautblutung, Netzhautzerreissung oder Netzhaut-Aderhautruptur mit freiliegender Sklera darstellt. Im letzten Fall kann es schwierig sein, ophthalmoskopisch eine sichere Entscheidung zwischen Anprallstelle und zweiter Perforation der Augenwand zu treffen. Die Rückprallstellen sind meist kleiner, die hinteren Austrittsstellen von Fremdkörpern größer, oft deutlich dellenförmig eingesunken und in älteren Fällen mit Pigment umsäumt. Gegen doppelte Perforation und für Rückprall spricht, wenn weiter ab von der Anschlagstelle dicke kompakte Blutungen sich finden, da sie auf die Lage des zurückgeprallten Fremdkörpers hindeuten.

Stets hat man bei vorher erweiterter Pupille den Glaskörperraum und die Bulbuswand mit dem Augenspiegel abzusuchen, ob man nicht den Fremdkörper selbst entdeckt.

Kann bei hinreichend klaren Medien und günstigem Sitz der Fremdkörper direkt mit dem Augenspiegel wahrgenommen werden, so ist die Diagnose gesichert. Aus der Farbe und der Art des Reflexes lässt sich

ein Schluss auf seine Natur ziehen. Manchmal sieht man den Fremdkörper unsicher aus der Medientrübung durchschimmern. Zuweilen hebt er sich nur undeutlich zwischen Blutungen ab, auch muss man sich davor hüten, ein kompaktes Blutgerinnsel für den Fremdkörper zu halten. In anderen Fällen kann der Nachweis eines umschriebenen Exsudates einen wichtigen Fingerzeig für die Anwesenheit eines Fremdkörpers geben, z. B. bei Zündhütchenverletzungen. Bei Eisensplitterverletzungen dagegen würde zugleich das eitrige Exsudat für erfolgte Infektion sprechen. Ist der Fremdkörper vom Exsudat eingeschlossen, so erregt der Nachweis einer umschriebenen knötchenartigen Prominenz wohl den Verdacht, doch sind Irrtümer leichter möglich, da auch Stichverletzungen zu umschriebener Glaskörperinfiltration führen können. Andererseits kann der Befund unter Umständen den Verdacht einer Neubildung erregen, wie in den auf S. 1434 erwähnten Fällen von Rémy (1893) und Badal-Fromaget (1896), in denen es sich beide Male um entzündliches Exsudat in der Umgebung eines Holzsplitters handelte.

Ist in älteren Fällen der Fremdkörper durch umschriebene Bindegewebswucherung eingekapselt, so erkennt man mit dem Augenspiegel nicht selten eine hügelige Prominenz, in der man den Fremdkörper vermuten kann.

Der Nachweis von Luftblasen legt den Verdacht nahe, dass ein Fremdkörper in das Auge eingedrungen ist. Für seine Anwesenheit im Auge sind sie aber nicht beweisend, da sie bei perforierender Stichverletzung vorkommen und da andererseits der Fremdkörper das Auge hinten verlassen haben kann. So fand ich (1901) Luftblasen im Glaskörper in einem Fall von Eisensplitterverletzung, in dem sich später doppelte Perforation des Auges durch den Splitter herausstellte. Ferner kann man aus der Lage der Luftblasen keinen Schluss auf den Sitz des Fremdkörpers im Auge ziehen, da die Luftblasen vermöge ihrer Leichtigkeit im Glaskörper nach oben steigen und je nach der Stellung des Auges ihren Platz verändern können (Hildebrand 1891). Zuweilen halten sie sich anfangs in der Bahn des Fremdkörpers und sind in die Tiefe mitgerissen, wo sie unter Blut oder selbst an und unter der Netzhaut festgehalten werden. Schließlich muß man sich hüten, eine Luftblase mit ihrem hellen Reflex für den Fremdkörper zu halten.

Ist der Fremdkörper mit dem Augenspiegel nicht sichtbar, sei es, dass er durch Medientrübungen verdeckt ist, sei es, dass er zu weit nach vorn sitzt, sprechen aber die Veränderungen in der Tiefe zusammen mit den der äußeren Verletzungsfolgen an der Hornhaut, Iris, Linse oder Sklera mit Wahrscheinlichkeit für das Eingedrungensein eines Fremdkörpers, so muss man zur Stellung der Diagnose die weiteren diagnostischen Hilfsmittel heranziehen.

Genaue Prüfung der centralen Sehschärfe und des Gesichtsfeldes kann wichtige Anhaltspunkte geben. Der Nachweis eines Skotoms oder einer Gesichtsfeldbeschränkung ist, worauf Berlin (1868, 1887) wiederholt hinwies, von Wert für die Bestimmung der Anwesenheit und des Sitzes eines Fremdkörpers im Auge. Bei der so häufigen Senkung des Fremdkörpers im Glaskörperraum findet sich Gesichtsfeldeinengung nach oben. Bei ganz frischen Verletzungen wird die Gesichtsfeldstörung durch den Fremdkörper und Blutungen vor der Netzhaut oder durch Verletzung der Netzhaut hervor-

Fig. 434.

18jähriger Büchsenmacher. Traumatische Katarakt nach Eisensplitterverletzung vor 1 1/4 Jahren. Außen-unten periphere Hornhautnarbe, Loch in der Iris. Sideroskop positiv. Röntgenaufnahme (bitemporale und frontale) zeigt deutlich den Fremdkörper.

gerufen. Sofortige Amaurose bei frischer Verletzung durch einen kleinen Fremdkörper erweckt den Verdacht der Opticusverletzung (Wagenmann 1901).

Von dem allergrößten Wert für die Diagnose von Fremdkörpern im hinteren Bulbusabschnitt sind die bereits in § 193 und 194 genau besprochenen besonderen Hilfsmittel, die uns zum Nachweis von Fremdkörpern, zur Bestimmung ihrer Lage, Größe und Art zu Gebote stehen und unter denen vor allem die Sideroskopie, die diagnostische Verwendung des Elektromagneten und die Untersuchung mit Röntgenstrahlen zu nennen sind.

Die Sideroskopie (vgl. § 193, S. 1095) in ihrer vervollkommneten Form gestattet fast ausnahmslos die Anwesenheit von magnetischem Eisen oder

Digitized by Google

Stahl mit Sicherheit nachzuweisen oder auszuschließen. Aus der Bestimmung des stärksten Ausschlages kann man zugleich den Sitz des Splitters annähernd bestimmen. Unmagnetische Fremdkörper geben keinen Ausschlag der Magnetnadel. Einen positiven Ausschlag geben auch eisenhaltiges Kupfer oder seine Legierung, die wohl auf die Nadel einwirken, aber nicht vom Elektromagnet angezogen werden. Ein positiver Ausschlag gestattet nicht unter allen Umständen die Annahme, dass der Fremdkörper im Bulbus steckt; denn Eisensplitter in der Umgebung des Auges, vor

Fig. 135.

Eisensplitter im hinteren Augenabschnitt.

allem Eisensplitter, die nach doppelter Perforation des Auges hinten wieder ausgetreten sind, können ebenfalls positiven Ausschlag geben. Hinsichtlich der Indikation der Sideroskopie verweise ich auf S. 1102.

Die diagnostische Bedeutung des Elektromagneten, die Indikation zu seiner diagnostischen Anwendung sowie die Grenzen seiner Leistungsfähigkeit in diagnostischer Hinsicht wurden bereits in § 193, S. 1106 ausführlicher behandelt, so dass ich darauf verweise.

Die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen hat sich als wertvolles Hilfsmittel zum Nachweis und zur Lokalisation von Fremdkörpern

Google

im hinteren Bulbusabschnitt erwiesen. Durch die technische Vervollkommnung des Verfahrens gelingt es, selbst kleine metallische Fremdkörper im Auge nachzuweisen. In den Figg. 134—139 sind einige Aufnahmen wiedergegeben, in denen es gelang, kleine Splitter aufzufinden und ihre Form und Größe sowie ihre Lage zu bestimmen. Die Röntgenaufnahmen sind besonders dann heranzuziehen, wenn die anderen leicht anwendbaren Untersuchungsmethoden versagten oder ungenügenden Aufschluss gaben oder wenn es darauf ankommt, den Sitz, die Form und die Größe des Fremdkörpers näher zu bestimmen. Zumal wenn bei positivem Sideroskopausschlag die Anwendung des großen Magneten negativ ausfiel, ist die

Fig. 136.

Links Eisensplitter in der Netzhaut. Extraktion mit Riesenmagnet.

Röntgenaufnahme heranzuziehen, ebenso stets dann, wenn Verdacht auf doppelte Perforation des Auges durch den Fremdkörper besteht. Sie vermag dann unter Umständen volle Klarheit zu schaffen, manchmal ist aber bei positivem Befund der Röntgenaufnahme nicht sicher zu entscheiden, ob der Fremdkörper noch im Auge oder in oder dicht hinter der Sklera steckt.

Fig. 140 gibt den Befund einer Schrotkornverletzung des Auges wieder, in dem eindeutig die doppelte Perforation des Auges erwiesen war.

Die Röntgenaufnahme empfiehlt sich stets, ehe man sich bei völliger Unsicherheit der Verhältnisse zu eingreifenden Operationen mit skleraler Bulbuseröffnung entschließt. Die Leistungsfähigkeit der Röntgenaufnahme findet ihre natürliche Grenze einmal in der Kleinheit der Fremdkörper,

Digitized by Google

sodann in dem Grade der Durchgängigkeit der Fremdkörper für Röntgenstrahlen. So sind Glassplitter nur schwer und Holzsplitter gar nicht mittels der Röntgenstrahlen nachweisbar. Ich verweise im übrigen hinsichtlich der Ausführung der Methode, ihrer Indikation und Leistungsfähigkeit auf § 194, S. 1111.

Die Wundsondierung mit Stilet ist bei frischen Verletzungen nur in Ausnahmsfällen und mit größter Vorsicht noch in Anwendung zu ziehen. Sideroskop, Magnet und Röntgenaufnahmen haben der in bezug auf Infektion nicht ungefährlichen Wundsondierung noch mehr Boden entzogen. Die Sondierung kann einmal erwünscht sein zur Feststellung, ob eine Skleralwunde perforierend ist. In Fällen, in denen Verdacht besteht, dass die Spitze des Fremdkörpers noch in der Wunde steckt, kann vorsichtige Sondierung in Frage kommen, falls es sich den Umständen nach nicht um Eisensplitter, sondern z. B. um Glassplitter oder Holzsplitter handelt. Ebenso kann bei alten Verletzungen mit Verdacht auf Spontanausstoßung die Sondierung die Anwesenheit eines Fremdkörpers ergeben.

Fig. 137.

Eisensplitter in der hinteren Bulbuswand.

Ist die Verletzung nicht frisch, so können bei längerem Verweilen eines Eisensplitters die siderotischen Veränderungen an der Iris und Linse oder etwaige subjektive oder objektive Zeichen der Netzhautdegeneration die Anwesenheit eines Eisensplitters nahelegen oder sicher vermuten lassen und dazu führen, die übrigen Hilfsmittel der Diagnose heranzuziehen. In anderen Fällen von chronischer Entzündung nach Verletzung spricht, worauf Berlin (1867) hinwies, das Mißverhältnis der äußerlich sichtbaren Verletzungsspuren zu der Intensität und Dauer der Entzündung sowie zur Neigung zu Rückfällen für die Anwesenheit eines Fremdkörpers im Auge.

Bei der Schwierigkeit der Diagnose auf Fremdkörper im hinteren Augenabschnitt bleiben unvorhergesehene Überraschungen nicht ganz aus. Immer noch kommen Fälle vor, in denen man nach dem ganzen Befund

Digitized by Google

das Vorhandensein eines Fremdkörpers im hinteren Augenabschnitt annehmen sollte und bei denen sich kein Fremdkörper im Auge findet und bei denen z. B. erst durch die Enukleation eventuell nach vergeblichem Extraktionsversuch die Verhältnisse klargestellt werden. Auf der anderen Seite gibt es Fälle, in denen man Fremdkörper im Auge ausschließen möchte und bei denen doch ein solcher vorhanden ist.

Fig. 138.

Unregelmäßiges Kupfersplitterchen nach Zündhütchenexplosion im Glaskörper. Durch Bleidraht Bulbusoberfläche markiert. Fronto-occipitale Aufnahme.

Eine der Ursachen eines unvermuteten Ergebnisses kann z. B. durch doppelte Perforation des Auges mit Wiederaustritt des Fremdkörpers gegeben sein.

Überaus wichtig erscheint es die Diagnose der doppelten Perforation des Auges und der extrabulbären Lage des Fremdkörpers schon durch die klinische Untersuchung möglichst frühzeitig zu stellen. Mit den klinischen Merkmalen, aus denen die Doppelperforation erkannt werden kann, haben sich u. a. befasst Wagenmann (1901), Natanson (1902), Hirschberg (1903), Sweet (1907), Forsmark (1908), Rübel (1910). Auf die

Digitized by Google

Symptome einer Doppelperforation durch Schussverletzung habe ich in der Dissertation von Stickel (1901) hinweisen lassen; doch scheidet hier diese Form aus und wird bei der Schussverletzung erörtert.

Bei Berücksichtigung aller klinischen Merkmale kann es gelingen in vielen Fällen die Diagnose der doppelten Perforation völlig sicher zu stellen, in anderen Fällen sie mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit zu vermuten, während in einer Reihe von Fällen das Erkennen unmöglich ist.

Fig. 139.

Derselbe Fall wie bei Fig. 138. Schräg von unten-außen aufgenommen.

Bei der Stellung der Diagnose kommt Folgendes in Betracht:

1. Der Nachweis der zweiten Perforationsstelle mittels des Augenspiegels, der aber nur bei hinreichend klaren Medien möglich ist, vgl. z. B. die Fälle von Wagenmann (1901), Genth (1903). **Forsmark** wies darauf hin, dass die Anschlagstelle dann für Doppelperforation spricht, wenn das Sideroskop den Splitter nach derselben Gegend verlegt, während dort ein Splitter nicht sichtbar ist. Wird in älteren Fällen von Eisensplitterverletzungen eine Narbe gefunden und fehlt die Siderosis, so spricht das für Doppelperforation.

2. Der Nachweis von Exophthalmus durch retrobulbären Bluterguss. Während dieses Symptom bei Doppelperforation durch Schrotschuss oder

durch größere Gegenstände häufig eintritt, erlangt es bei der Doppelperforation durch gewöhnliche Eisensplitter nur selten Bedeutung, da diese Splitter klein sind und oft nicht tiefer in die Orbita eindringen.

3. Das Auftreten einer von der Eingangspforte unabhängigen subkonjunktivalen Hämorrhagie oder einer Sugillation des Unterlieds bei Splitter-

Fig. 140.

Links Schrotschussverletzung. Einschuss nach außen von der Hornhautmitte. Iriszerreißung. Katarakt. Exophthalmus, deshalb doppelte Perforation vermutet, durch Röntgenaufnahme bestätigt. Schrotkorn sitzt im Keilbeinkörper.

verletzungen der Hornhaut, falls eine gleichzeitige Kontusion auszuschließen ist. Auf dieses wichtige klinische Symptom, das bei frischen Verletzungen sofort auf Doppelperforation hinweist, haben vor allem Forsmark (1908) und Rübel (1910) hingewiesen. Rübel teilte zwei Fälle mit, in denen das Symptom ausgesprochen war.

Digitized by Google

4. Erscheinungen von Verletzungen der Weichteile der Orbita, besonders der Nerven und Muskel. Während bei Doppelperforation nach Schrotschussverletzungen derartige Erscheinungen häufiger vorkommen, finden sie sich bei der durch Eisensplitter nur selten. SEGGEL (1903) vermutete Doppelperforation nach perforierender Eisensplitterverletzung, da danach Erscheinungen von seiten der Nerven (Reizung im I. Trigeminnusast und Doppelbilder, anscheinend nach Reiz des Trochlearis) auftraten. FRANKE (1902) fand bei einem Mann nach Doppelperforation durch Eisensplitter heftige Schmerzen, die zum Versuch der Extraktion des orbitalen Splitters mittels der KRÖNLEIN'schen Operation Anlass gaben. Hierher gehören ferner die Erscheinungen, die auf Verletzung der Orbitalknochen oder Hirnverletzung hinweisen; wir kommen auf derartige Fälle, in denen meist größere Fremdkörper ihren Weg durch das Auge genommen haben, bei den Orbitalfremdkörpern zurück.

5. Das Auftreten von retrobulbären entzündlichen Erscheinungen kann z. B. bei Doppelperforation durch Kupfersplitter wichtig sein, ebenso bei infizierten anderen Splittern. Ich selbst beobachtete bei nur mäßiger Glaskörperinfiltration bereits stärkere retrobulbäre Entzündung und fand nach der Exenteration des Auges eine zweite Perforation und in einer retrobulbären Eiterung den Fremdkörper.

6. Vertiefung der Vorderkammer, wenn ein Glaskörperverlust durch die primäre Perforationsöffnung weniger wahrscheinlich ist. Dieses von FORSMARK angeführte Symptom wird nur bei Doppelperforation durch größere Fremdkörper von Bedeutung sein können.

7. Das Resultat der Sideroskopie kann unter Umständen an Doppelperforation denken lassen, wenn bei den sonstigen sicheren Zeichen des Eingedrungenseins eines Eisensplitters der Ausschlag negativ oder ganz schwach im Verhältnis zur Größe der Eingangspforte ist. Freilich könnte ein unmagnetischer Stahlsplitter im Auge dasselbe Ergebnis haben. Bleibt der Ausschlag bei der Annäherung verschiedener Bulbusteile bei entsprechenden maximalen Augenbewegungen stets gleich, so spricht das für Sitz am hinteren Pol oder hinter dem Auge. Sitzen die Splitter extrabulbär der Sklera fest auf, so verursachen sie ebenso wie die daselbst in der Augenwand steckenden Splitter bei der jeweiligen Annäherung des entsprechenden Quadranten den stärksten Ausschlag. Die Annahme von FORSMARK, dass auf Grund des stärksten Magnetnadelausschlages nach unten die Annahme einer Doppelperforation unwahrscheinlich wird, trifft, wie RÜBEL (1910) nachweisen konnte, nicht zu.

8. Von Bedeutung ist das Ergebnis der Magnetanwendung, wobei negatives und positives Verhalten in Betracht kommt. Bleibt bei positivem Sideroskopausschlag die Anwendung des Riesenmagneten negativ, so spricht das entweder für Fixierung des Splitters im Auge oder für Doppelperfo-

ration. War das Sideroskop negativ oder unbestimmt und bleibt die Magnetanwendung negativ, so lässt das an doppelte Perforation denken, falls alle sonstigen Erscheinungen für das Eingedrungensein eines Splitters sprechen und wenn unmagnetische Stahlsplitter ausscheiden. Wird die Spitze des Riesenmagneten ganz peripher in der Übergangsfalte aufgesetzt, so kann, wie Mayweg (1902) beobachtete, der extrabulbär sitzende Eisensplitter unter der Conjunctiva erscheinen oder sich, wie Rübel (1910) mitteilte, durch Bewegungen des orbitalen Gewebes sowie durch eine Schmerzreaktion bemerkbar machen.

9. Überaus wichtig und stets bei Verdacht auf Doppelperforation heranzuziehen ist die Röntgenaufnahme. Ihr Ergebnis kann, falls der Splitter in einiger Entfernung vom Auge sitzt, vielfach beweisend sein. Vielfach ist aber trotz verschiedenartiger Aufnahme und Lokalisationsverfahren (vgl. § 199, S. 1111) die Entscheidung nicht möglich, ob der Splitter dicht vor der Sklera im Auge oder in oder hinter der Sklera steckt, zumal die Durchmesser der Augen nach der Refraktion schwanken. Da die Eisensplitter gar nicht selten, wie anatomische Befunde z. B. in zwei von mir (1901) mitgeteilten Fällen und in dem weiteren von mir beobachteten und von Kessel (1903) mitgeteilten Fall beweisen, dicht hinter oder auf der Sklera eingebettet fest haften, so geben Aufnahmen unter verschiedenen Blickrichtungen keinen sicheren Aufschluss, da die Splitter die Bewegungen des Bulbus mitmachen.

Trotz Röntgenaufnahme wurde z. B. Doppelperforation in einem von Fromaget (1901) mitgeteilten Fall nicht erkannt. Sweet (1907) verlegte nach dem Resultat der Röntgenaufnahme den Eisensplitter in einem Fall intrabulbär, während die Enukleation orbitalen Sitz ergab; umgekehrt nahm er in einem Fall Doppelperforation an, während der Splitter intraokular sass. Zahlreiche Fälle sind mitgeteilt, in denen die Röntgenaufnahme bei Feststellung der Doppelperforation des Auges gute Dienste leistete, so von Bourgeois (1901), Hirschberg (1901, 1903, einer der Fälle auch bei Lehmann und Cowl (1902)), Braunstein (1901), Genth (1903), Franke (1903), Amberg (1907), Lambert (1907), Sweet (1907), Forsmark (1908), Brückmann (1909), Rübel (1910).

Die diagnostische Beurteilung, ob ein Fremdkörper im hinteren Bulbusabschnitt zur Infektion geführt hat, lässt sich nach dem Befund vielfach ohne weiteres entscheiden, vielfach aber, zumal bei stark entzündungerregenden Splittern, wie Kupfer-Messingsplittern, erscheint sie erschwert. Bei Kupfersplittern wird man eine umschriebene Exsudation auf die Fremdkörperwirkung beziehen, während progressive Eiterungen, vor allem Panophthalmie, stets auf Infektion hinweisen. Handelt es sich um andere nicht stark entzündungerregende Fremdkörper, wie vor allem Eisen-, Glassplitter u. s. w., so spricht jede anfänglich ausgesprochene exsudative oder gar eitrige Entzündung ohne weiteres für Infektion. Hält sich dagegen die entzündliche Reizung ohne stark plastische Exsudation auf einer mäßigen

Stufe, so kann es schwer oder unmöglich sein zu entscheiden, ob Infektion im Spiel ist. Holzsplitter können stärkere Entzündung veranlassen. Wenn nach glücklicher Extraktion des Fremdkörpers stärkere entzündliche Reizung des Auges mit Druckverminderung fortbesteht, wird man infektiöse Entzündung mit in Rechnung ziehen müssen.

Ebenso kann die Deutung einer erst später einsetzenden Entzündung schwierig sein.

Hand in Hand mit der Frage, inwieweit Infektion, inwieweit aseptische Fremdkörperentzündung durch chemische Wirkung vorliegt, geht die Frage nach der Gefahr der sympathischen Entzündung für das zweite Auge.

Prognose. Die Prognose für das Sehvermögen und für die Erhaltung des Auges hängt in erster Linie von dem aseptischen Eindringen des Fremdkörpers ab. Falls Infektion erfolgt und eitrige Entzündung eingetreten ist, kann innerhalb weniger Tage das ungünstige Schicksal des Auges besiegelt sein. Meist kommt es zu eitrigem Glaskörperabszess, oft zu stürmischer Panophthalmie und damit zu schnellem Verlust des Auges.

Bei Beginn der infektiösen Entzündung gelingt es in einzelnen Fällen nach schleunigster erfolgreicher Extraktion des Fremdkörpers und unter Anwendung energischer lokaler und allgemeiner Behandlung (vgl. S. 937) das Auge der Form nach und selbst mit einem gewissen Sehvermögen zu erhalten z. B. Pflüger (1885), Hirschberg (1885), Schirmer (1901, 1906), Binder (1905), Ilka (1905).

Bei aseptisch in den hinteren Augenabschnitt eingedrungenen Fremdkörpern hängt die Prognose für dauernde Erhaltung von Sehvermögen ab einmal von der Schwere der unmittelbaren Verletzungsfolgen, die vornehmlich von der Größe des Fremdkörpers, seiner Flugbahn und seinem Sitz bestimmt wird, und sodann von der Natur des Fremdkörpers und seiner chemischen Wirkung. Sehen wir ab von den Verletzungen durch kleinste sandkorngroße Partikelchen, die an sich nur selten in die Tiefe eindringen, dann aber reizlos einheilen und vertragen werden können und sehen wir ab von den Verletzungen durch übergroße Fremdkörper, bei denen wegen der Schwere der unmittelbaren Gewebszertrümmerung von vornherein Erblindung vorliegt und das Unvermögen, das Auge nur der Form nach zu erhalten, zu gewärtigen ist, so hängt bei den sämtlichen anderen Verletzungen durch meist splitterförmige Fremdkörper die Chance für dauernde Erhaltung von Sehvermögen im allgemeinen von der rechtzeitigen und erfolgreichen Entfernung des Fremdkörpers ab.

Verbleiben aseptische Fremdkörper von einer gewissen Größe im hinteren Augenabschnitt, so tritt meist früher oder später durch die Fremdkörperwirkung Erblindung ein und oft muss das Auge entfernt werden. Die Aussichten der erfolgreichen operativen Entfernung des Fremdkörpers

haben sich, dank der Einführung wichtiger diagnostischer und operativer Hilfsmittel, dank der Ausbildung der operativen Technik und Methode, für die am häufigsten vorkommenden Eisensplitterverletzungen vor allem dank der Magnetoperation, sowie dank der aseptischen Wundbehandlung wesentlich gebessert. Aber auch jetzt noch ist die Zahl der Verluste und Erblindungen bei Verletzungen mit Fremdkörpern im hinteren Bulbusabschnitt eine erhebliche und die Prognose der Verletzungen mit tiefen intraokularen Fremdkörpern weit ungünstiger als die der Verletzungen mit Zurückbleiben von Fremdkörpern im vorderen Augenabschnitt.

Die Prognose der Eisensplitterverletzungen mit Zurückbleiben eines Splitters im hinteren Augenabschnitt wurde bereits S. 1160 eingehender besprochen, so dass ich darauf verweisen möchte. Hinsichtlich der Prognose der Verletzungen mit Zurückbleiben eines Kupfersplitters im hinteren Bulbusabschnitt verweise ich auf die näheren Ausführungen auf S. 1189.

Für die übrigen Fremdkörper sind die Chancen für erfolgreiche Entfernung nur gering. Bei aseptischen Glas- und Steinsplittern beruhigen sich die Augen und können den im Innern eingeheilten Fremdkörper mehr oder weniger lange Zeit reizlos vertragen, je nachdem, mit oder ohne Sehvermögen. In anderen Fällen kommt es früher oder später zu Entzündung, so dass das Auge nicht zu erhalten ist. Holzsplitter geben im allgemeinen schlechte Prognose.

Je nach Lage des Falles kann versucht werden, durch frühzeitige Extraktion der Fremdkörper die üblen Folgen abzuwehren. Das zweite Auge ist mit Ausbruch sympathischer Entzündung nur bedroht, wenn das verletzte Auge Sitz infektiöser sympathisierender Entzündung ist. Aseptisch eingeheilte Fremdkörper bedrohen nicht das zweite Auge mit sympathischer Entzündung. Kommt es später zu chemischer Fremdkörperentzündung, so findet sich nicht selten eine sympathische Reizung am zweiten Auge. Man soll die Gefahr der sympathischen Ophthalmie bei Fremdkörpern im tiefen Auge nicht überschätzen, aber freilich nicht unterschätzen. Deshalb wird man in zweifelhaften Fällen tiefentzündete und blinde Augen nicht erhalten. Vgl. Sympathische Entzündung nach Siderosis bulbi S. 1157; außer auf den dort angeführten Fall Pihl (1905) verweise ich auf eine Mitteilung von Vennemann (1900). Über sympathische Ophthalmie nach Kupfersplitterverletzungen s. S. 1190.

Therapie. Im allgemeinen ist möglichst baldige Extraktion eines im hinteren Bulbusabschnitt haftenden Fremdkörpers anzustreben. Man wird zur Operation schreiten, sowie Aussicht auf erfolgreiche Entfernung besteht.

Bei Eisen- und Stahlsplittern ist die Entfernung mittels des Elektromagneten vorzunehmen. Die Indikation zur Operation, zumal die Frage.

wie man sich verhalten soll bei ganz frischen Eisensplitterverletzungen, bei aseptischen nicht ganz frischen Verletzungen, bei älteren Fällen mit bereits längerem reizlosem Verweilen kleiner Splitter und mit guter Sehschärfe und fehlender Siderosis, schließlich bei älteren Fällen mit bereits beginnender Siderosis, wurde auf S. 1161 ff. näher besprochen. Über die Magnetoperation, die Wahl der Methode und die Ausführung der in Betracht kommenden Operation sowie über die Erfolge und die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit u. s. w., verweise ich auf § 200, S. 1235 ff.

Auf S. 1277 und 1278 bin ich näher auf die Wahl der Methode und die Indikation für die intraokulare und extraokulare Magnetanwendung (Hirschberg'sches und Haab'sches Verfahren) bei Sitz des Splitters im hinteren Bulbusabschnitt eingegangen.

Trotz erfolgreicher Extraktion des Eisensplitters ist in einer Reihe von Fällen, wenn Infektion im Spiele ist, das Auge nicht zu erhalten.

Die Ursachen für das Misslingen der Magnetoperation wurden bereits in § 200 erwähnt. Blieb bei nicht sichtbaren Splittern der große Magnet negativ, so ist die Frage der Doppelperforation in Erwägung zu ziehen.

Bei den anderen nicht magnetischen Fremdkörpern schreitet man zur Extraktion nur dann, wenn man über die Lage des Fremdkörpers einigermaßen im Klaren ist. Stets bleibt selbst bei genauer Kenntnis seiner Lage im hinteren Bulbusabschnitt der Extraktionsversuch ein Eingriff von unsicherem Erfolg. Die Aussicht auf glückliches Gelingen der Extraktion erscheint vollends äußerst gering, wenn man über die Lage des Fremdkörpers im unklaren ist. Bei den Kupfersplittern, bei denen die möglichst baldige Entfernung von allergrößter Bedeutung ist, markiert sich der Fremdkörper unter Umständen dadurch, dass in seiner Umgebung stärkere Exsudation auftritt.

Bei der Operation wird man nur selten in frischen Fällen durch die erweiterte Wunde eingehen können. Meist empfiehlt es sich, nach Eröffnung des Auges mittels eines skleralen Meridionalschnittes die Extraktion durch Einführung geeigneter Instrumente vorzunehmen. Benutzt wird am besten eine Pinzette mit Riefung, mit der der Fremdkörper gefasst wird. Doch können Curetten, geriefte Hohlhaken oder breitere Haken zur Extraktion verwendet werden. Die Extraktion durch Meridionalschnitt ist der früher empfohlenen Methode, von vorn her durch einen peripheren Limbusschnitt eventuell nach Linsenextraktion in den Glaskörper vorzugehen, bei weitem vorzuziehen.

v. Graefe (1863) hat zur Extraktion von Zündhütchen aus dem Glaskörper zuerst den äquatorialen Skleralschnitt ausgeführt und Arlt empfahl zuerst den mit Vorteil bei Cysticercusoperationen geübten skleralen Meridionalschnitt.

Ist der Fremdkörper mit dem Augenspiegel sichtbar, so kann die Extraktion unter Führung der Pinzette mit dem Augenspiegel vorgenommen werden.

Beim Fassen mit der Pinzette kann zuweilen das Instrument vom Fremdkörper abgleiten und der Fremdkörper ausweichen. Ist der Fremdkörper bereits von Exsudat umgeben, so kann dadurch das Fassen erleichtert werden.

Um bei sichtbarem Fremdkörper die Lage des Meridionalschnittes außen richtig zu bestimmen, ist empfohlen worden, vorher eine Nadel in den Bulbus an der in Aussicht genommenen Stelle zu stoßen und dann mit dem Augenspiegel zu kontrollieren, ob die Stelle richtig gewählt ist.

Bei dem Extraktionsversuch mittels skleralen Meridionalschnittes muss man auf möglichst geringen Glaskörperverlust bedacht sein. Gelingt es aber nicht den Fremdkörper zu fassen, muss man die Wunde lüften und wiederholt mit den Traktionsinstrumenten eingehen, so lässt sich stärkerer Glaskörperverlust kaum vermeiden.

Bei jugendlichen und ängstlichen älteren Personen ist tiefe Narkose zur Operation notwendig. Im übrigen kommt man mit Lokalanästhesie aus, die auch dann Vorteil hat, wenn man die Extraktion unter Führung des Augenspiegels beim sitzenden Patienten vornimmt.

Bei Kupfersplittern wird man möglichst bald die Extraktion ausführen. Gelang sie, so geht die Entzündung bei aseptischem Fremdkörper rasch zurück. Zur Entscheidung, ob der Fremdkörper aseptisch war, empfiehlt sich, sofort mit dem extrahierten Splitter Kulturversuche anzustellen.

Geht die eitrige Entzündung nach der Extraktion nicht zurück oder nimmt sie gar zu, so muss die Enukleation des Auges vorgenommen werden.

Bei Fremdkörpern ohne stark entzündungerregende Wirkung, wie Schrotkörnern, Glas-, Steinsplittern u. s. w. wird man, falls die Lage des Fremdkörpers nicht sicher zu bestimmen ist, am besten anfangs abwarten. Möglich, dass unter Aufhellung der Medien der Fremdkörper noch sichtbar wird. Man wird sich zum Abwarten um so mehr entschließen, wenn das Auge nicht gereizt erscheint und der Fremdkörper offenbar aseptisch eingedrungen war. Zeigt das Auge dagegen Reizung, so wird die Aussicht auf Erhaltung des Auges täglich schlechter. Als die letzte Möglichkeit zur Rettung des Auges kann der Extraktionsversuch in Frage kommen. Schlägt er fehl, so wird die Enukleation nachgeschickt.

Hat man von der Operation, zumal nicht lokalisierbarer Fremdkörper, abgesehen, so wird man abwarten, falls er reizlos im Auge verweilt. Stellt sich Entzündung ein und ist das Auge erblindet, so wird am besten sofort die Enukleation vorgeschlagen. Ist Sehvermögen vorhanden, so kann ein Extraktionsversuch in Frage kommen.

Knapp (1879) hat aus der Literatur die Fälle von Extraktion eines Fremdkörpers aus dem Glaskörperraum zusammengestellt und drei Fälle von Fremdkörperausziehung bekannt gegeben. Unter den damaligen gesamten 20 Fällen steckte 3mal der Fremdkörper nahe der Skleraleingangspforte und ließ sich leicht herausziehen. Von den 17 anderen Fällen lag der Fremdkörper 14mal im Glaskörperraum, 1mal haftete er in der Retina und 2mal lag doppelte Perforation vor.

Mitteilungen über erfolgreiche Extraktion von Kupfersplittern aus dem Glaskörperraum liegen in größerer Zahl vor und sind auf S. 1192 angeführt.

Erfolgreiche Extraktionen von Glassplittern aus dem Bulbusraum sind mitgeteilt von Post (1886), Zirm (1890), Sweet (1900), Fisher (1905), Eskenazi (1905).

Ein Pistonstück aus dem Glaskörper durch Skleralschnitt mit $S = {}^{20}/_{70}$ extrahierte Chodin (1882).

Ist die Extraktion gelungen, so erfolgt die Nachbehandlung in der gewöhnlichen Weise wie bei perforierenden Verletzungen.

Über günstige Wirkung zur Aufhellung von Glaskörpertrübungen durch subkutane Fibrolysininjektionen nach Eisensplitterverletzung und erfolgreicher Magnetoperation berichtete Erb (1910).

Litteratur zu § 207.

1842. 1. Castelnau, Arch. gén. de méd. XV. p. 210. Ref. Landmann, v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1882. XXVIII, 2. S. 223.

1854. 2. v. Graefe, Heilungen bei wichtigen Verletzungen des Auges. Arch. f. Ophth. I, 1. S. 405.

1857. 3. v. Graefe, Notiz über fremde Körper im Innern des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. III, 2. S. 337.

4. Jaeger, E., Des corps étrangers enkystés dans l'humeur vitré de l'homme. Ann. d'Ocul. XXXIII. p. 151 u. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. No. 2.

1859. 5. Dixon, Extraction of foreign body from the vitreous chamber. Ophth. Hosp. Rep. No. 6. p. 280.

1863. 6. v. Graefe, Exstirpation fremder Körper, reklinierter Linsen und Entozoen aus dem Glaskörperraum. v. Graefe's Arch. f. Ophth. IX, 2. S. 79.

7. Soelberg, Wells, Diskussionsbemerkung. (Bericht über d. 1. Vers. d. ophth. Ges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 449.

1864. 8. Schiess-Gemuseus, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Virchow's Arch. XXIX. S. 321.

9. Zander u. Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig u. Heidelberg.

1865. 10. Ballias, Des corps étrangers du corps vitré. Thèse de Paris.

11. Jacobson, Verletzung des Auges durch einen bis in die Nähe des Sehnerven durchdringenden fremden Körper. Eigentümliches Verhalten der Linse und des Glaskörpers. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XI, 1. S. 129.

1866. 12. Berlin, Extraktion eines fremden Körpers aus der Sklera in der Gegend des hinteren Pols. Wiederanheilung des fast enukleierten Bulbus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IV. S. 81.

1867. 13. Berlin, Über den Gang der in den Glaskörperraum eingedrungenen fremden Körper. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIII, 2. S. 275.

1868. 14. Berlin, Beobachtungen über fremde Körper im Glaskörperraum. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 275.
15. Jacobi, Kasuistische Beiträge. Ein Eisensplitter im Augenhintergrunde. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV, 1. S. 138.
16. Manz, Cilie in der hinteren Augenkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VI. S. 178.
1869. 17. Berlin, Zwei Fälle von Extraktion von Fremdkörpern aus dem Glaskörperraum. Arch. f. Augenheilk. I. S. 150.
1870. 18. Noyes, Case of foreign bodies in the vitreous humour. Transact. Amer. ophth. Soc. p. 104.
19. Terson, Corps étrangers ayant séjourné quarante-troix ans dans l'œil. Excision et autopsie de cet organe. Revue méd. de Toulouse. p. 12.
20. Coccius, De vulneribus oculi in nosocomio ophthalmiatrico a. 1868 et 1869 observatis et de oculi vulnerati curandi modo. Lipsiae.
21. Pooley, Foreign body in the eye diagnosticated by limitation of the visual field. Transact. Amer. ophth. Soc. p. 108.
22. Mason, A case of exstirpation of the left eyeball. Lancet. I. p. 833.
1871. 23. Hoering, Okulistische Kriegskasuistik aus der Augenklinik in Ludwigsburg. 4. Iridocyclitis traumatica, Ophthalmia sympathica, Enucleatio bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. S. 262.
24. Pooley, Injuries of the eye from gunpowder. New York med. Journ. September.
1872. 25. Power, Cases of injury of the eye. St. Barthol. Hosp. Rep. p. 172.
26. Pufahl, Über eine seltene Verletzung im Innern des Auges. Inaug.-Diss. Berlin.
1873. 27. Busse, Über einen intrabulbären Fremdkörper von ungewöhnlicher Größe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 84.
28. Hogg, Injuries of the eye. Med. Press and Circ. 5. u. 12. Nov.
29. Dufour, Corps étrangers dans le corps vitré. Bull. de la Soc. méd. de la Suisse Romande. No. 9.
30. Knapp, Demonstration of some new instruments. Hook for extraction of foreign bodies from the interior of the eye. Transact. Amer. Ophth. Soc. p. 107.
1874. 31. Bergmeister, Einheilung eines Stahlsplitters im Glaskörper mit Erhaltung des Sehvermögens, beobachtet auf der Augenklinik des Prof. v. Arlt in Wien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 59.
32. Hirschberg, Corpus alienum in vitrina. Klin. Beobachtungen. p. 101.
33. Rémy, Corps étrangers intraoculaires, énucléation de l'œil. Bull. de la Soc. anat. de Paris. p. 127. Ref. Jahresb. f. Ophth. S. 501.
34. Hirschberg, Über Fremdkörper im Augeninnern. (Berliner med. Ges.) Berliner klin. Wochenschr. No. 5. S. 52.
35. Hirschberg, Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt. Wien, Braumüller.
36. Ayres, Miscellaneous cases and observations. Cincinnati Lancet and observer. January. p. 8.
37. Keyser, Removal of large foreign bodies from the eyeball. Philadelphia med. and surg. Rep. 10. Jan.
38. Hirschler, Ungewöhnlich großes Stück Eisen im Augapfel. Szémészet. No. 3.
39. Jeaffreson, On foreign bodies lodged within the eye. Med. Times and Gaz. 28. March. p. 342.
40. Jeffries, Joy, A foreign body in the globe only producing sympathetic trouble after thirteen years. Transact. Amer. Ophth. Soc. p. 203.
41. Sattler, Zur Kenntnis der serösen Iriscysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 148.

1874. 42. Savary, Corps étrangers ayant séjourné cinq ans dans un œil sans réaction sympathique sur l'autre. Ann. d'Ocul. LXXII. p. 17.

43. Power, Treatment of foreign bodies in the vitreous. St. Barthol. Hosp. Rep. X and Amer. Journ. of med. Sc. Oct. 1875. p. 484.

44. McKeown, Extraction of a piece of steel from the vitreous humour by the magnet; recovery of almost perfect vision. Brit. med. Journ. 20. June.

45. Desmarres, A., Leçons cliniques sur la chirurgie oculaire. Paris, Asselin.

1875. 46. Graeve, Inaug.-Diss. Bonn.

47. Hirschberg, Über Verletzungen des Auges. Berliner klin. Wochenschr. S. 299 u. 409.

48. Strawbridge, Foreign bodies in the eyeball. Transact. Amer. Ophth. Soc. p. 303.

49. Simon, Fremdkörper im hinteren Abschnitte des Auges. Inaug.-Diss. Greifswald.

50. Rémy, Corps étranger implanté dans les membranes de l'œil. Bull. de la soc. anat. p. 468.

51. Power, Selected cases of injury of the eyes. St. Barthol. Hosp. Rep. XI. p. 181.

52. Raab, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 239.

53. Hache, Corps étranger intra-oculaire, décollement de la rétine; irido-choroidite. Recueil d'Opht. p. 251.

54. Stevens, Successful extraction of a foreign body from the retina, by the aid of the ophthalmoscope. Transact. Amer. Ophth. Soc. p. 308.

55. Lawson, Foreign bodies within the eye. With three illustrative cases. Lancet. 27. March. p. 436.

1876. 56. Waldhauer, Verletzungen des Auges und der Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 96 u. 289.

57. Brailey, Curator's pathol. report. Ophth. Hosp. Rep. VIII. p. 521.

58. Yvert, Du traumatisme des blessures et des corps étrangers du globe de l'œil. Recueil d'Opht. p. 285.

59. Zehender, Nachschrift zu einem Referat: Das 7 Jahre lang unschädliche Verweilen eines Zündhütchenfragments im Glaskörper betreffend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 166.

60. Sigel, Über fremde Körper im hinteren Augenabschnitt, insbesondere in der hinteren Bulbuswand. Inaug.-Diss. Tübingen.

61. Horner, Eine häufige Verletzung des Auges. Mitt. aus d. ophth. Klinik im amtl. Bericht über die Verwaltung des Medizinalwesens des Kanton Zürich. Ref. Jahresbericht f. Ophth. p. 551.

62. Morton, Two cases of air-bubbles in the vitreous following perforating wounds. Ophth. Hosp. Rep. IX. p. 38.

63. Schwarzbach, Über Fremdkörper im Augeninnern. Arch. f. Augenheilk. V. S. 325.

64. v. Wecker, Die Erkrankungen des Uvealtractus und des Glaskörpers. Dieses Handb. 1. Aufl. IV. S. 703.

1877. 65. Brière, Large copeau de cuivre resté cinq ans dans l'œil, à l'insu du malade et sans déterminer d'accidents sympathiques. Ann. d'Ocul. LXXVII. p. 41.

66. Meyhöfer, Verletzungen des Auges (4 Fälle). 4. Zündhütchenfragment im Innern des Auges seit 24 Jahren. Iridocyklitis. Sympathische Affektion des gesunden Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XV. S. 66.

67. Brière, Blessure de l'œil. Enkystement du corps étranger dans la rétine. Myopie acquise. Ann. d'Ocul. LXXVIII. p. 42.

1877. 68. Grossmann, Über Augenverletzungen. Allg. Wiener med. Ztg. No. 13. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 191.
69. Herter, Verletzung des linken Auges durch einen eingedrungenen Fremdkörper. Luftblasen im Glaskörper. Char.-Ann. p. 512.
70. Mason, Foreign body in one eye for four years before sympathetic irritation of the other. Ophth. Hosp. Rep. IX. p. 160.
71. Roulet, Les corps étrangers du globe de l'œil. Korrespondenzbl. d. Schweizer Ärzte. No. 3 u. 4.
72. Schneider, Zurückbleiben zahlreicher Bleipartikelchen nach einer Schussverletzung des Auges ohne entzündliche Reizerscheinungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XV. S. 292.
73. Smith, Detroit med. Journ. Dec. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1878. S. 47.
1878. 74. Hirschberg, Beiträge zur praktischen Augenheilkunde. 3. Heft. Leipzig, Veit & Comp.
75. Mouilleron, Contribution à l'étude des corps étrangers de la cavité oculaire. Thèse de Paris.
76. Carré, Paillete d'acier ayant séjournée neuf ans dans l'œil. Accidents consécutifs. Enucléation. Gaz. des Hôp. No. 125.
77. Horner, Mitteilungen aus der ophthalmologischen Klinik. Amtl. Bericht über die Verwaltung des Medizinalwesens im Kanton Zürich für das Jahr 1876.
78. Krause, Drei Fälle von Fremdkörpern im Auge. Inaug.-Diss. Greifswald.
79. Snell, Simeon, Foreign body (piece of steel) embedded close to optic disc, with retention of perfect sight. Ophth. Hosp. Rep. IX, 3. p. 370.
80. Strawbridge, Transact. Amer. Ophth. Soc. II. p. 305.
1879. 81. Crespi, Delle lesioni violente dell' occhio etc. Ann. di Ottalm. VIII. p. 20.
82. Lafitte, Extraction d'un corps étranger (paillette de fer). Journ. de méd. de Bordeaux. I. p. 452.
83. Knapp, A chip of crass in the ciliary body. Med. Record. XV. p. 590.
84. Knapp, Die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Innern des Auges. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 71.
85. Fano, Pénétration d'un fragment d'acier dans l'œil droit; iridochoroidite consécutive; énucléation de l'œil; dissection du bulbe; corps étranger accolé au cercle ciliaire. Journ. d'Ocul. et de Chir. VII. p. 86.
86. Yvert, Du traumatisme des blessures et des corps étrangers du globe de l'œil. Recueil d'Opht. p. 33.
87. Meighan u. Hunter, G., Fall von sympathischer Iridocyklitis. Glasgow med. Journ. Juli. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 384.
88. Hirschberg, Ein seltener Operationsfall. Berliner klin. Wochenschr. S. 681.
89. Ströhmberg, Günstiger Verlauf einer Ciliarkörperverletzung durch einen Fremdkörper. Petersburger med. Wochenschr. IV. S. 330.
1880. 90. Burgl, Entfernung eines Stahlsplitters aus dem Glaskörperraum durch einen Elektromagneten. Heilung ohne alle Reaktion. Berliner klin. Wochenschr. No. 44.
91. Chisolm, A piece of metal twenty-three years in the eye without causing sympathetic ophthalmia. Boston med. and surg. Journ. CII. p. 248.
92. Dehenne, Corps étrangers de l'œil. Franç. méd. XXVII. p. 306.
93. Bull, On the removal of foreign bodies from the eye; with four cases. Arch. of Ophth. IX. No. 1. March.
94. Swanzy, Piece of metal in eye. Brit. med. Journ. I. p. 700.
95. Fränkel, Entfernung eines Eisensplitters aus dem Glaskörperraum mittelst Skleralschnittes und Anwendung des Magneten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 37.

1880. 96. Henrot, Pénétration d'une douille de cartouche dans le globe oculaire. Un. méd. et scient. du nord-est. Reims. IV. p. 131.

97. Snell, Lodgment of foreign bodies in the interior of the eye. Lancet. I. p. 749.

98. v. Hasner, Die Verletzungen des Auges in gerichtsärztlicher Beziehung. Maschka's Handb. d. gerichtl. Med. Tübingen.

99. Yvert, Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil. Paris.

100. Bergmeister, Die Verletzungen des Auges und seiner Adnexe, mit besonderer Rücksicht auf die Bedürfnisse des Gerichtsarztes. Wiener Klinik. VI. S. 1.

101. Krebs, Fremede Legemer i Oeit. Diss. Kopenhagen. Ref. Jahresbericht über Ophth. S. 476.

102. Hirschberg und Vogler. Über Fremdkörper im Augeninnern, nebst gelegentlichen Bemerkungen über Neurotomia optico-ciliaris. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 309.

103. Knapp, Extraction of foreign body from the eye through a flap-section of the sclerotic. New York med. Journ. XXXI. p. 390.

103a. Knapp, Steel-splinter lodged in the eye; removal by incision. New York med. Record. XXVII. p. 493.

104. Knapp, Zwei Fälle von Fremdkörpern im Auge. Arch. f. Augenheilk. IX, 2. S. 224.

105. Vossius, Kasuistische Mitteilungen aus der akademischen Augenklinik des Herrn Prof. v. Hippel in Gießen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 261.

106. Oppenheimer, A case of extraction of a foreign body from the vitreous chamber, with retention of a usefull vision in the injured eye. New York med. Record. No. 20. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1881. S. 39.

107. Schiess-Gemuseus, Eisensplitter durch Cornea und Linse eingefahren, frei auf der Retina sitzend bei transparenten Medien und gut erhaltenem Sehvermögen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 383.

108. Vogler, Ein Fall von einem Fremdkörper (Eisensplitter) im Augeninnern. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 72.

109. Jacob, Prolonged lodgment of a foreign body in the eye. Lancet. I. p. 667.

110. Chodin, Ein seltener Fall von Fremdkörper im Auge. Der Arzt. No. 24. Jahresbericht d. ophth. Litt. Russlands für 1880. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 539.

1881. 111. Knapp, Zwei Fälle von Extraktion von Eisenstückchen aus dem Glaskörper, in dem einen Fall durch einen skleralen Lappenschnitt, in dem anderen mit einem Magneten. Arch. f. Augenheilk. X. S. 1.

112. Hotz, Klinische Beobachtungen. Ein Stahlsplitter dringt durch die Hornhaut ins Auge ein und in der Nähe des Sehnerven durch die Sclerotica wieder hinaus. Arch. f. Augenheilk. X. S. 32.

113. Krause, Zur Kasuistik der im Augengrunde festhaftenden Fremdkörper. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 105.

114. Ravà, Scheggia di capsul fulminante penetrata nel bulbo oculare ed infittasi nella papilla ottica. Ann. di Ottalm. X. p. 298.

115. Leber, Über die Wirkung von Fremdkörpern im Innern des Auges. Internat. med. Kongr. London.

116. Mandelstamm, Ein Eisensplitter im Auge nach vierjährigem Verweilen, eliminiert ohne sympathische Affektion des anderen Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 284.

117. Prout, Entfernung eines Eisenstückes aus dem Glaskörper mit Erhaltung des Bulbus und der Lichtperception. Arch. f. Augenheilk. X. S. 529.

118. Bull, Über die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Augeninnern, nebst 4 Fällen. Arch. f. Augenheilk. X. S. 215.

1881. 119. Ravá, Pallino da caccia perduto nell' orbita dopo avere traforato da parte a parte il bulbo oculare. Ann. di Ottalm. X. p. 435.

120. Purtscher, Ein Fall von Linsenverletzung ohne folgende Cataracta Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 161.

121. Samelsohn, Zur Flüssigkeitsströmung in der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 265.

122. Wilson, A brief consideration of 20 cases of foreign bodies in the eyes. Canada Lancet. 2. May.

123. Fonseca, Corps étranger existant pendant deux ans dans le corps vitré. Point d'inflammation d'irritation. Arch. ophth. de Lisboa. No. 4.

124. Williams, Continued toleration of foreign bodies within the eyeball for fifteen and twenty-two years. Boston med. and surg. Journ.

125. Parker, A piece of iron half an inch long by one fifth an inch wide embedded in the vitreous chamber for seven years, extracted with relief of urgent symptoms; integrity of globe preserved. Transact. South. Car. M. Assoc. Charleston. XXXI. p. 126.

1882. 126. Chodin, Ein Fall von Extraktion eines Pistonstückes aus dem Glaskörper. Med. Wiestnik. No. 36. Ref. Jahresbericht d. ophth. Litteratur Russlands. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 389.

127. Oppenheimer, Foreign body carried in the eye without discomfort. Med. Record. No. 9. p. 583.

128. Wood-White, Foreign body in eye. Brit. med. Journ. 8. April. p. 502.

129. Sédan, Sur la tolérance de l'œil pour les corps étrangers. Revue clinique. p. 274.

130. v. Arlt, Ein Fremdkörper im Auge durch 18 Jahre. Allg. Wiener med. Ztg. S. 542.

131. Kaarsberg, Et Tilfälde af fremmed legeme i corpus vitreum. Hosp. tid. R. I. No. 12.

132. Czapodi, Exzessiv großer Fremdkörper im Auge. Szemészet. No. 6.

133. Denti, Ferita penetrante nel bulbo oculare etc. Ann. di Ottalm. XII. p. 555.

134. Scellingo, Iridocorioidite traumatica con permanenza dell corpo estraneo nell' interno dell' occhio. Boll. d'Ocul. V. p. 134.

135. Snell, »Iritis (?) sympathetic« occurring thirty-two days after enucleation of eye for accident. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. II. p. 19.

136. Landesberg, Zur Kenntnis des Verhaltens fremder Körper im Augeninnern. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 257.

137. Mengin, Corps étranger de la choroide; cataracte traumatique; guérison. Recueil d'Opht. p. 4.

138. Landmann, Über die Wirkung aseptisch in das Auge eingedrungener Fremdkörper. Inaug.-Diss. Göttingen und v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 153.

139. Leber, Notiz über die Wirkung metallischer Fremdkörper im Innern des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 237.

1883. 140. Adams, Frost, Foreign body (a piece of steel) embedded at the fundus near the macula with preservation of almost perfect vision. Transact. of the ophth. Soc. Disc.: Snell. III. p. 115.

141. Bournonville, Ein Fall von Kupferhutsplitterextraktion. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 132.

142. Homburg, Inaug.-Diss. Berlin.

143. Knapp, Fremde Körper im Hintergrunde des Auges eingeheilt, mit Erhaltung von gutem Sehvermögen. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 303.

144. Makrocki, Ein Fall von Conjunctivalcyste. XXI. S. 466. (Cilie im Glaskörper. S. 475.)

1883. 145. Nicati, Deux blessures de l'œil par des fusées d'artifice. Bull. de la soc. de chir. Séance du premier août.

146. Szili, Über Augenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 83.

1884. 147. Franke, Über einige Fälle von Verletzungen des Auges. Berliner klin. Wochenschr. No. 5. S. 71.

148. Hotz, Piece of steel in vitreous. Chicago med. Journ. XLIX. p. 376.

149. Rider, An unusual tolerance of a foreign body in the fundus of the eye. Arch. Ophth. New York. XIII. p. 264.

150. Santos Fernandez, Scharfes Stahlblättchen, welches 11 Jahre lang im Auge verblieben, wo es die Lederhaut in der Nähe des Sehnerven durchbohrt hatte. Jahresbericht d. ophth. Litt. Spaniens. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 119.

151. Krückow, Ein Fall von Extraktion einer Nadel aus dem Auge vermittelst eines Elektromagneten. Russ. Zeitschr. f. Ophth. Nov.-Dez. Litteraturbericht. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 392.

152. Lapersonne et Vassaux, Clinique ophthalmologique de la faculté: Des altérations pigmentaires de la rétine consécutives à un traumatisme de l'œil. Arch. d'Opht. p. 86.

153. Leber, Beobachtungen über die Wirkung ins Auge eingedrungener Metallsplitter. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 1. S. 243.

154. Lundy, Two cases of sympathetic disturbance from foreign bodies in the eye. Amer. Journ. of Ophth. I. p. 143.

155. Dujardin, Trois blessures avec corps étrangers de l'œil ou de ses annexes. Journ. des scienc. méd. de Lille. VI. p. 201.

156. Drake-Brockmann, Cases of foreign bodies in the eyeball. Ophth. Review. III. p. 202.

157. Snell, Cases of injuries to, and foreign bodies in the eye. Ophth. Review. III. p. 73.

158. Santos Fernandez, 11 Jahre Stahlsplitter im erblindeten Auge. Entzündung. Enukleation.

159. Augenheilanstalt in Basel. 20. Bericht vom 1. Jan. 1883 bis 1. Jan. 1884. Veröffentlicht von Prof. Schiess-Gemuseus. Basel.

160. Issigonis, Extraktion eines ziemlich großen Zündhütchenstückes aus dem Glaskörper. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 80.

161. Reynolds, Foreign body in the eye, causing disorganisation, and requiring enucleation of globe. Philadelphia med. Times. p. 903.

162. Smith, Cases of injuries to, and foreign bodies in the eye. Ophth. Review. III. p. 73.

163. Agnew, Certain foreign bodies in the eye, and how to remove them. Amer. Pract. XXIX. p. 262.

164. Mules, Large steel chip in the vitreous body; etc. Brit. med. Journ. II. p. 364.

165. Clizbe, Spontaneous expulsion of a foreign body from the eye. Amer. Journ. of Ophth. p. 220.

1885. 166. Gepner, Über eine seltene Form von sympathischen Augenleiden Hoyer's Denkschrift. Warschau. Ref. Jahrb. f. Ophth. S. 568.

167. Burchardt, Verletzung der Hornhaut, der Iris und des Petit'schen Kanals durch Eisensplitter und Ausstreuung von Pigment in den Raum der tellerförmigen Grube. Char.-Ann. X. p. 557.

168. Hirschberg, Der Elektromagnet in der Augenheilkunde. 1. Auflage. Leipzig.

169. Snell, Deep-seated foreign bodies, with preservation of sight. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 372.

170. Landesberg, Foreign body in the interior of the left eye etc. Med. Bull. VII. 3.

1886. 171. Baumerth, Durchgang eines Fremdkörpers durch das Auge. Szemészet. No. 2. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 351.
172. Kalkschmidt, Kasuistische Beiträge zu perforierenden Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Greifswald.
173. Webster, A case in which vision was totally obliterated by a guncap in the eye. New York med. Record. p. 94.
174. Coomes, Clinical notes of cases. Amer. Journ. of Ophth. p. 111.
175. Lawford, Curator's pathological report. Part. I. On eyes containing foreign bodies at the time of excision. Ophth. Hosp. Rep. XI, 2. p. 196.
176. Ledbetter, A piece of percussion cap, after lying quietly in an eye for more than ten years, sets upon irritation which necessitates enucleation. Alabama med. Journ. Birmingham. I. p. 102.
177. Lübinsky, Vollständiger Durchgang eines Fremdkörpers durch den Augapfel. Protokoll d. Ges. d. Marineärzte in Kronstadt.
178. Post, Removal of a spiculum of glass from the vitreous with preservation of normal vision. Ophth. Review. p. 311.
179. Rolland, Deux corps étrangers dans l'iris et dans l'humeur vitrée; guérison. Gaz. hebd. Bordeaux. VII. p. 415.
179a. Rolland, Sur deux corps étrangers, dans un œil. Bull. et mém. de la soc. franç. d'opht. p. 314.
180. Raynaud, Corps étrangers du globe oculaire. Marseille méd. p. 471.
181. Hirschberg, Der Elektromagnet in der Augenheilkunde. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 22.
182. Murrell, A remarkable case of foreign body carried ten years in the eye. Journ. amer. med. Assoc. VII. p. 453.
183. Robert, Quelques considérations de blessures de l'œil produites par des éclats métalliques. Thèse de Montpellier.
184. Rudroff, Ein Fall von Fremdkörper im Auge. Mitt. d. Vereins d. Ärzte in Nieder-Österreich. XII. p. 229.
185. Meierhof, Foreign bodies in the vitreous. Philadelphia med. Times. XVI. p. 336.
186. Bruns, Remarkable toleration of foreign body by the eye., New Orleans med. and surg. Journ. Febr.
187. Beck, Foreign bodies in the vitreous humour. Cincinnati Lancet-Clin. XVII. p. 239.
188. Brudenell Carter, Fragment of the edge of a steel ship, which has been harmlessly embedded in the sclera of the right eye for fifty weeks. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. VI. p. 428 and Ophth. Review. p. 178.
189. Woods, Notes on the localisation of foreign bodies which have entered the vitreous chamber, and the subsequent treatment; case of piece of steel appearing in original wound after remaining quiescent in the eye for nearly three months. Med. News. XLVIII. p. 453.
190. Creniceanu, Das Verhalten des Ciliarkörpers gegen Wunden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 313.
191. Noyes, Foreign bodies in the globe. (Transact. of the ophth. Soc. Twenty second meeting. New London.) Ophth. Review. p. 274.
192. Woods, Foreign bodies in the vitreous. Clin. Soc. of Maryland. 22. Jan.
1887. 193. Großmann, Traumatische Augenverletzungen. Wiener med. Presse. No. 46 u. f.
194. Katzaurow, Zur Kasuistik der Augenverletzungen. Wratsch. No. 12.
195. Ramorino, Nota di un caso di traumatismo dell' occhio destro o corpo estraneo nel naso. Bull. d'Ocul. Firenze IX. p. 9.
196. Schmitz, Über Fremdkörper in Hornhaut und Lederhaut und deren Behandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 303.

1887. 197. Debierre, Expulsion spontanée d'un corps étranger ayant séjournée dans l'œil pendant quinze mois. Guérison et restitution de la force visuelle normale. Revue gén. d'Opht. p. 271.

198. Debierre, Corps étranger intra-oculaire. Soc. franç. d'Opht. p. 254.

199. Krüger, Krankenvorstellung. Eingeheilter Fremdkörper in der Papille. Bericht über d. 19. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 180. Disk. v. Hoffmann. S. 182.

200. Mules, Foreign body retained in globe. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Disc. Critchett.) Ophth. Review. p. 57.

201. Scimeni, Sull' azione dei corpi estranei nell' occhio. Rev. internaz. di med. Napoli. IV. p. 10.

202. Tangeman, A foreign body in the eye for seven years and then removed. Cincinnati Lancet-Clin. XIX. p. 5.

203. Bournonville, Extraktion eines Zündhutsplitters. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 136.

204. Pfalz, Beiträge zur Kasuistik der Verletzungen. 2. Luftblase im Glaskörper, Perforation der Linse ohne Kataraktbildung bei Verletzung durch einen Eisensplitter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 233.

1888. 205. Aguilar, Blanch, Cuerpo extraño en la retina; extracción; curación. Crón. méd. Valencia. XI. p. 705.

206. Drosdow, Kasuistische Mitteilung über Fremdkörper im Auge. Woenno-Sanitarnoje Djelv. VIII. No. 28. p. 349.

207. Lee, A piece of granite suspended in vitreous. Liverpool med. Journ. VIII. p. 250.

208. Meigham, Case of impaction of a piece of metal in the left eye for ten years. Glasgow med. Journ. XXIX. p. 35.

209. Strzeminsky, Fall von bedeutender Verletzung des Auges mit Erhaltung des Gesichts. Westnik Ophth. No. 6. p. 500.

210. Haab, Über die Erkrankung der Macula lutea. Bericht über d. 7. period. internat. ophth. Kongr. in Heidelberg.

211. Fuchs, Über traumatische Linsentrübung. Wiener klin. Wochenschr. S. 53.

212. Pflüger, Zur Indikation der Magnetoperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVI. S. 287.

213. Wainewright, Perforating wound of the cornea and iris, with a foreign body impacted in the retina. Transact. of the ophth. Soc. p. 289.

214. Weidmann, Über die Verletzungen des Auges durch Fremdkörper. Inaug.-Diss. Zürich.

215. Reid, Case of injury in the ciliary region by a foreign body which was embedded for three years. Glasgow med. Journ. p. 333.

1889. 216. Collins, Treacher, Cases in which a foreign body after entering the eye rebounded from the back of the globe. Ophth. Hosp. Rep. XII, 3. p. 334.

217. Fumagalli, Corpo straniero nell' occhio sinistro. Ann. di Ottalm. XVIII. p. 514.

218. Wolfner, Two cases of foreign body in the eyeball. Amer. Journ. of Ophth. p. 223.

219. Pansier, Corps étrangers de l'œil. Montpellier méd. XIII. p. 353.

220. Hosch, In die Netzhaut eingeheilter Fremdkörper, mit Erhaltung von Sehvermögen. Arch. f. Augenheilk. XX. S. 265.

221. Lindner, Drei seltene Fälle von Augenverletzungen. Wiener med. Wochenschr. No. 38.

222. v. Forster, Fremdkörper im Auge. Münchener med. Wochenschr. S. 889.

223. Changarnier, Cyclite suppurative de l'œil droit consécutive à la pénétration d'un éclat d'acier; enucléation; guérison. Rev. mens. des malad. des yeux. Marseille. p. 64.

1889. 224. Pantinsky, Ein Eisensplitter im linken Bulbus. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. S. 73.
225. Reece, A case of a piece of glass in eyeball for seven years and ninety-four days. St. Barth. Hosp. Rep. London. XXIV. p. 201.
226. Hutchinson jun., On some unusual cases of injury to the eye and orbit. Royal London Ophth. Hosp. Rep. IV.
1890. 227. Deutschmann, Über Augenverletzungen und Antisepsis. Beiträge z. Augenheilk. I. S. 1. Cilie im Glaskörper. S. 8.
228. Elschnig, Zur Kasuistik der Fremdkörperverletzungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 113.
229. Millikin, Case of foreign body remaining in the eye about 20 years. Transact. of the amer. ophth. Soc. Twenty-sixth meeting. p. 565.
230. Kunze, Über Fremdkörper in der Netzhaut. Allg. med. Centralztg. Berlin. S. 361.
231. Poplawska, Frau Stanislawa, Zur Ätiologie der Entzündung des Auges nach Verletzung durch Fremdkörper. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 337.
232. Webster, Foreign bodies in the eye. New York med. Record. Nov.
233. Webster, A flape of steel lodged in the ciliary region of an eye; etc. Virginia med. Month. Richmond. XVIII. p. 280.
234. Hirschberg, Über die Ergebnisse der Magnetoperation in der Augenheilkunde. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 3. S. 37—98.
235. Hirschberg, Ein Fall von Augenverletzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 8.
236. Webster, Contributions to ophthalmic surgery. Piece of guncap in vitreous for 15 years. Eyeball enucleated for chronic inflammatory. Amer. Journ. of Ophth. Juni.
237. Fischer, Extraktion von Eisensplittern aus dem Glaskörper. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 18.
238. Hirschberg, Zwei Fälle von Schussverletzung des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 108.
239. Zirm, Ein Fall von Einheilung eines großen Fremdkörpers im Augapfel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 331.
240. Lewis, Remarkable tolerance of an eye to a foreign body. Journ. of Ophth., Otol. and Laryng. New York. II. p. 26.
241. Barret, The treatment of foreign bodies in the eye. Austral. med. Journ. Melbourne. XII. p 305.
242. Tangemann, Foreign bodies in the eyeball. Journ. med. Call. Ohio, Cincinnati. I. p. 38.
243. Rossander, Corpus alienum oculi. Hygiea. LII. p. 507.
244. Sattler, Über Augenverletzungen. Prager med. Wochenschr. No. 1.
1891. 245. Hildebrand, 66 Magnetoperationen mit erfolgreicher Extraktion von 53 Eisensplittern aus dem Augeninnern. Arch. f. Augenheilk. XXIII. S. 278.
246. Critchett, Exceptional cases in ophthalmic practise. Brit. med. Journ. II. p. 1196.
247. Milbradt, Zur Kasuistik der Verletzungen des Augapfels. Inaug.-Diss. Greifswald.
248. Fromm, Verletzung des Auges. Deutsche med. Ztg. S. 1066.
249. Lagrange, Corps étranger métallique de l'œil, exentération du globe; guérison. Journ. méd. de Bordeaux. p. 315.
250. Meighan, Case of removal of a piece of metal from fundus of eye after being embedded for eight months. Glasgow med. Journ. XXXV. p. 467.
251. Thomson, A case of foreign body in the fundus oculi. Northwest Lancet. St. Paul. X. p. 60.

1891. 252. Rampoldi, Le injezioni ipodermiche alle tempia nella terapia oculare. Ann. di Ottalm. XX. p. 538.
253. Badal, Arrachement du nasal externe dans les cas de corps étrangers de l'œil. Journ. de méd. de Bordeaux. p. 380.
254. Williams, Piece of guncap in vitreous. St. Louis med. Journ. LX. p. 223.
255. Velander, Eigentümliche Augenverletzung. Nord ophth. Tijdsskr. IV. p. 79.
256. Eschenauer, Ein Fremdkörper im Sehnerven. Inaug.-Diss. München.
257. Webster, Loss of an eye from purulent iridocyclitis set up by a birdshot. New York med. Record.
1892. 258. Cramer, Eigentümliche Schwankungen der Sehschärfe infolge eines intraokularen Fremdkörpers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 317.
259. Wagenmann, Bericht über d. 22. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. Disk. S. 158.
260. Millikin, Injury of the lens, with cases. Ophth. Review. p. 285.
261. Roy, Report of a case of foreign body in the choroid and retina with retention of good vision. Ophth. Record. II. p. 228.
262. Barrett and Webster, Retention of a foreign body in the eye for eleven years; continued irritation in injured eye; no sympathetic ophthalm. Austral. med. Journ. Melbourne. XIII. p. 577.
263. Priestley Smith, Changes in the retina, due to long-continued lodgment of a metallic ship on its surface. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Disk.: Power, Tweedy, Critchett.) Ophth. Review. p. 217 and Transact. of the ophth. Soc. XII. p. 191.
264. Rouquette, Contribution à l'étude clinique des blessures de l'œil par corps étrangers. Thèse de Lyon.
265. v. Gonzenbach, Einfahren eines Zündhütchenstückes ins Auge mit Einkapselung und Erhaltung eines vollen Sehvermögens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 197.
266. Buller, A foreign body in the retina. Transact. of the amer. ophth. Soc. p. 332.
267. Forlanini, Ferita penetrante della sclerotica nella regione cigliare con presenza del corpo feritore; etc. Gaz. med.-lomb. Milano. p. 490.
268. Treacher Collins, Report on the examination of nine eyes in which a foreign body had remained embedded for an unusually long time. Ophth. Review. p. 135.
1893. 269. Bügge, Spontane Ausstoßung eines Corpus alienum bulbi. Norsk Magazin f. Lägevid. p. 273.
270. Roy, Report of a case of foreign body in the choroid and retina with retention of good vision. Ophth. Record. Nashville. p. 228.
271. Legros, A propos de deux cas de corps étrangers intraoculaires. Presse méd. belge. 1892. p. 401.
272. Roosa, Foreign body in the ciliary region of the eye for 24 years. No sympathetic ophthalmia. Iridochorioiditis of the injured eye. Boston med. and surg. Journ. 30. Mars.
273. Rémy, Pseudo-Gliome. Recueil d'Opht. p. 703.
274. Coppez, Corps étranger ayant séjourné dans un œil depuis quinze ans; névro-rétinite dans l'autre œil. Congrès de la soc. franç. d'opht. Paris. 1.–4. Mai.
275. Fick, Zwei Fälle von Augenverletzungen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. XXIII.
276. Hotz, Two cases of steel in the eyeball. Chicago Clin. Review. 1892/93. p. 186.
277. Vigier, Corps étranger de l'œil. Journ. de méd. de Bordeaux. No. 20.

1893. 278. Valude, De la conduite à tenir dans les cas de lésion oculaire par la présence des corps étrangers. Gaz. des Hôp. No. 3.
279. Santos Fernandez, Expulsión espontánea de un cuerpo extraño intraocular. Crón. méd. de la Habana. XIX. p. 339.
280. Hürzeler, Über die Anwendung von Elektromagneten bei den Eisensplitterverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Zürich.
281. Blessig, Über Verletzungen des Auges. Mitteil. aus d. Petersburger Augenheilanstalt. Heft 4. S. 18.
282. Blessig, Quiescent foreign bodies within the eyeball with a report of cases. Journ. amer. med. Assoc. Chicago. XXI. p. 666.
283. Holmes, Case of foreign body in the eye; enucleation. Cincinnati Lancet-Clin. XXX. p. 75.
284. Johnson, Quiescent foreign bodies within the eyeball. Amer. med. Assoc. Milwaukee. Juni.
285. Meesmann, Über das reaktionslose Einheilen von Fremdkörpern im Augenhintergrunde. Inaug.-Diss. Berlin.
286. Treacher Collins, Specimen showing the eyelashes carried with the vitreous chamber by a woman with a knife. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Brit. med. Journ. II. 28. Oct. p. 947.
1894. 287. Hillemanns, Über Verletzungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 29.
288. Hirschberg, Kupfer im Auge. Deutsche med. Wochenschr. No. 14.
289. Leber, On perforating injuries of the eye by morsels of copper, and on their treatment. Transact. of the 7. internat. ophth. Congress. Edinburgh. p. 40.
290. Perles, Zur Kasuistik der Entfernung von Fremdkörpern aus dem Auge. Berliner klin. Wochenschr. No. 28.
291. Elschnig, Foreign body tolerated in the back ground of the eye. Arch. of Ophth. XXIII. p. 165.
292. v. Hippel jun., Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 1. p. 123.
293. Knapp, H., Einiges über die Toleranz von Fremdkörpern im Augengrunde. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 370.
294. Hürzeler, Über die Anwendung von Elektromagneten bei den Eisensplitterverletzungen des Auges. Beiträge z. Augenheilk. II. p. 242. Heft 13. S. 20.
295. Haab, Ein neuer Elektromagnet zur Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge. Beiträge z. Augenheilk. II. S. 290. Heft 13. S. 68.
296. Egbert, Foreign bodies in the eyeball, with report of clinical cases. Med. and surg. Rep. Philadelphia. p. 853. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1895. S. 503.
297. Jeulin, Etude sur les corps étrangers intraoculaires et sur l'ophtalmie sympathique consécutive. Paris.
298. Hosch, Foreign body encapsuled in the retina, with preservation of vision. Arch. of Ophth. XXXIII. p. 166.
299. Baudry, Etude méd.-légale sur les traumatismes de l'œil et de ses annexes. Paris.
300. Lagrange, Corps étranger de l'œil ayant séjourné pendant sept ans dans la region ciliaire sans entraîner de phénomènes sympathiques. Ann. de la policlin. de Bordeaux. No. 23. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. S. 715.
301. Knapp, H., Einiges über die Toleranz von Fremdkörpern im Augengrunde. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 370.
302. Rosenmeyer, Über Atrophia nervi optici sympathica. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 71.

1894. 303. Spechtenhauser, Beitrag zur Kasuistik der Fremdkörper im Auge. I. Spontane Ausstoßung eines Zündhütchensplitters durch die Sklera nach 7jährigem reizlosem Verweilen. II. Ein Eisensplitter im Fundus seit 28 Jahren. Wiener klin. Wochenschr. No. 43. S. 810.

304. Viefhaus, Über Lufteintritt bei Bulbusverletzungen. Inaug.-Diss. Kiel.

305. Webster, Two cases of destruction of vision by foreign bodies; etc. New York med. Journ. p. 498.

306. Steward, Thomas M., A foreign body in the eye for six years. Med. Record. 22. Sept. p. 380.

307. Hirschberg, Über die Entfernung von Eisensplittern aus der Netzhaut. Deutsche med. Wochenschr. No. 23 u. 25 und Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 204, 236 u. 373.

308. Wintersteiner, Beiträge zur pathologischen Anatomie der traumatischen Aniridie und Iridodialyse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 2. S. 1.

1895. 309. Armaignac, Corps étranger volumineux de l'œil passé inaperçu pendant trois mois et sorti spontanément. Ann. d'Ocul. CXIV. p. 462.

310. Grünthal, Beiträge zur Kasuistik der Fremdkörper im Augeninnern. Berliner klin. Wochenschr. XXXII. S. 78.

311. Adler, Ein Fall von Fremdkörper in der Sehnervenpapille. (Verein deutscher Ärzte in Prag.) Prager med. Wochenschr. No. 50.

312. Rosenmeyer, Stahlsplitter im Glaskörper. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 225.

313. Goldzieher, Über den Fall eines seit 10 Jahren in der Netzhaut verweilenden Kupfersplitters, nebst Bemerkungen über Imprägnation der Netzhaut mit Kupfer. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 1.

314. Baer, Über Eisensplitter im Auge. Monatsschr. f. Unfallk. S. 65.

315. Burchardt, Einheilen eines Steinsplitters in die Netzhaut; Schwinden der von dem Splitter getroffenen Linse in gleicher Vollkommenheit, wie nach gut ausgeführter Starausziehung. Char.-Ann. 1894. XIX. S. 244.

316. Conkey, Foreign bodies in the eyeball. Northwest Lancet. St. Paul. XIV. p. 472.

317. Hoesch, Über einen Fall von reaktionslosem mehrjährigem Verweilen eines ungewöhnlich großen Messingstückes im Auge. Inaug.-Diss. Würzburg.

318. Banister, Case of retention of a metallic splinter in a blind eye for 17 years etc. Ann. of Ophth. and Otol. IV, 3. p. 333.

319. Moauro, Contributo all' anatomia patologica di occhi con penetrazione di corpi stranieri. (Congresso XIV dell A. oft.) Ann. di Ottalm. XXIV. p. 23.

320. Bryant, Remarkable case of perforation of eyeball. Lancet. 20. Aug.

1896. 321. v. Hippel, Über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter. Bericht über d. 25. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 64 u. 315.

322. v. Hippel jun., Über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter nebst Bemerkungen über Magnetextraktion. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 4. S. 151.

323. Kuthe, Messing im Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Okt. S. 307.

324. Rohmer, Extraction des corps étrangers métalliques du segment postérieur de l'œil à l'aide de l'électro-aimant. Ann. d'Ocul. CXV. p. 161.

325. Ardoin, Effet des éclats de capsules de cuivre sur l'œil. Thèse de Lyon.

326. Fromaget, Corps étranger de l'œil simulant tumeur maligne. Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux. 2. Février.

327. Badal, Iridochoroidite glaucomateuse simulant une tumeur interne de l'œil et provoquée par un corps étranger. Gaz. hebd. de Bordeaux. No. 5.

328. Siegfried, Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Inaug.-Diss. Zürich und Beiträge z. prakt. Augenheilk. III. S. 45. Heft 22. S. 1.

1896. 329. Hillemanns, Über Verletzungen des Auges. II. Teil. Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 198.
330. Denig, Ortsveränderungen von Fremdkörpern in der vorderen Kammer der Kaninchen. Bericht über d. 25. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 305.
330a. Denig, Experimentelle Beobachtungen über ein bisher unbekanntes Verhalten von Fremdkörpern in der vorderen Kammer. Sitzungsbericht d. Würzburger phys.-med. Ges. 7. Mai.
331. v. Schütz-Holzhausen, Über Extraktion eiserner Fremdkörper aus dem Innern des Auges mittels des Elektromagneten. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.
332. Vossius, Zur Diagnose und Begutachtung von veralteten Unfallverletzungen des Auges durch Stahlsplitter. Ärztl. Sachverständigenzeitung. No. 7.
333. Öller, Ophthalmoskopischer Atlas.
334. Tweedy, Numerous foreign bodies embedded in an eye retaining normal vision. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Disc. Power. XVI. p. 360.
335. Cervera Torrez, Contribution à l'étude des corps étrangers de l'œil. Ann. d'Ocul. CXVI. Oct. p. 279 et Arch. d'Opht. p. 500.
336. Burchardt, Fremdkörper in der Netzhaut eingeheilt. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 312.
337. Daseni, Extraktion eines Eisensplitters. Boll. d'Ocul. XVII. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 693.
338. Fisher, Foreign bodies in the interior of the eye. Med. Record. 22. August.
339. Haas, Ein Fall von Enukleation wegen Atrophia bulbi nach Trauma. (Wissensch. Verein d. Militärärzte Wiens.) Wiener med. Wochenschr. No. 17.
340. Helm, Five cases of injury of the eye from chips of steel. Lancet. 7. Mars.
1897. 341. Kastalskaja, Stahlsplitter im linken Auge. Krankenvorstellung. Moskauer ophth. Verein. Sitzungsber. Westnik Ophth. XV, 4 u. 5. S. 463. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898. S. 444.
342. Laws, Chip of steel in the vitreous for eighteen months. Ophth. Review. p. 398.
343. Riegel, Fremdkörper im Auge. (Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik.) Münchener med. Wochenschr. p. 322.
344. Vossius, Zwei Magnetoperationen. (Med. Ges. in Gießen.) Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage.
345. Adamük, Über traumatische Netzhautdegeneration. Arch. f. Augenheilk. XXXVI. p. 114.
346. Hirschberg, Über Kupfersplitter im Auge. (Berliner med. Ges.) Münchener med. Wochenschr. S. 316.
347. Otto, Über perforierende Fremdkörperverletzungen des Augapfels. (Med. Ges. in Magdeburg.) Münchener med. Wochenschr. S. 521.
348. Raulin, Corps étranger de l'œil. Ann. d'Ocul. CXVII. p. 287.
349. Thilliez, Corps étranger du corps ciliaire, ayant amené la perte fonctionelle de l'œil sans phénomènes réactionels aigus. Journ. des sc. méd. de Lille. Janvier.
1898. 350. Vollert, Über einen Fall von Fremdkörperverletzung durch Zink, nebst pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Wirkung des Zinks im Glaskörper des Kaninchenauges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI. S. 656.
351. Purtscher, Ausziehung von Kupfersplittern aus dem Glaskörper. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai. S. 129.

1898. 352. Schmidt, Über den Nachweis von Kupfer in den Geweben des Auges nach Verweilen von Kupfersplittern im Innern desselben. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI. S. 665.
353. Bondi, Vollständige Linsendurchschlagung ohne folgende Cataracta. Einheilung eines Fremdkörpers bei Erhaltung der Funktion des Auges. Wiener klin. Wochenschr. No. 13. S. 318.
354. Wingenroth, Über Eisensplitter in der Netzhaut. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
355. Volk, Zur Statistik der Augenverletzungen, mit besonderer Berücksichtigung der Fremdkörperverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.
1899. 356. Baer, Über Splitterverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
357. Snell, The prevention of eye accidents occuring in trades. Brit. med. Journ. II. p. 389.
358. Belt, A case of injury to the eyeball, caused by the explosion of a shell of cartridge. Ophth. Record. p. 248.
359. Erb, Ein Fall von Spontanausstoßung eines Zündhütchenstückes aus dem Auge 5 Jahre nach der Verletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 440.
360. Hirschberg, Verletzung durch explodierte Dynamitpatrone. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 241.
361. Armaignac, Un cas de tolérance excessive de l'œil pour un corps étranger enkysté dans le corps ciliaire pendant seize ans. (Soc. de méd. et chir. de Bordeaux.) Ann. d'Ocul. CXXII. p. 69.
362. Coppez, Corps étranger métallique ayant séjourné trente-deux ans dans l'œil sans provoquer de phénomènes sympathiques. Clin. Opht. No. 13.
363. Cramer, Beitrag zu dem klinischen Verhalten intraokulärer Eisensplitter. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 96.
364. Mackay, Eyeball with fragment of steel lodged in its coats. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 177.
365. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden.
366. Schwarz, E., Über Fremdkörperriesenzellen um Cilien im Bulbus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII. S. 68.
367. Ulry et Aubaret, Deux cas de corps étrangers métalliques ayant déterminé des plaies perforantes du globe. (Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux.) Ann. d'Ocul. CXXII. p. 373 et Recueil d'Opht. p. 485.
368. Scholtz, Fremdkörper im Augenhintergrunde. (Ungarisch.) Orvosi Hetilap. Szemészet. No. 3.
369. Oliver, Piece of steel completely through the eyeball and the optic disc. (College of Physic. of Philadelphia. Disc.: de Schweinitz, Harlan.) Ophth. Record. p. 142.
370. Fehr, Eisenverletzungen. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1900. S. 10.
371. Hirschberg, Die Magnetoperation in der Augenheilkunde. 2. Aufl. Leipzig, Veit & Comp.
372. Snell, On the removal of a fragment of steel from the retina with the electromagnet. Brit. med. Journ. 11. Febr. p. 335.
1900. 373. Fehr, Eisensplitter im Auge. Verrostung. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 238.
374. Frank Allport, A case of foreign body passing directly through the eye and lodging in the fatty tissues in the posterior portion of the orbit: dislocation of lens; recovery. Amer. Journ. of Ophth. p. 282.
375. Hotz, Injury to the left eye from a piece of iron. (Chicago ophth. Soc.) Ophth. Record. 1901. p. 94.
376. Lukens, 18 cases of foreign body in the eyeball. Ophth. Record. p. 197.

1900. 377. Schmeisser, Über Fremdkörper im Augeninnern und zwei Fälle von aseptischer Einheilung von Eisensplittern in die hintere Bulbuswand. Inaug.-Diss. Kiel.

378. de Schweinitz, A foreign body, which had remained quiescent in the choroid of a practically blind eye for eigtheen years. (College of Phys. of Philadelphia.) Ophth. Record. p. 197.

379. Wagenmann, Über zweimalige Durchbohrung der Augenhäute durch Eisensplitterverletzung. Bericht über d. 28. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 170.

380. Sweet, A piece of glass in the ciliary body located by the Roentgen rays and its removal with forceps. (Sect. of ophth. Coll. of Physic. of Philadelphia.) Ophth. Record. p. 627.

381. Bourgeois, Quatre traumatismes intéressants. I. Eclat de capsule toléré sept ans. Ann. d'Ocul. CXXIV. p. 125.

382. Steindorff, Pfeilschussverletzungen des Augapfels. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 165.

383. Kastalsky, Katharina, Gesammelte Abhandlungen. Nach dem Tode der Verfasserin herausgegeben. Moskau.

384. Bajardi, Osservazione cliniche di estrazione di scheggia di ferro. Giorn. d. R. Acc. di med. d. Torino. p. 309.

385. Hirschberg, Über Augenmagnete. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 339.

386. Levy, Ein Beitrag zu den Verletzungen des Auges. A. Luftblase in der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 837.

387. Vennemann, Ophtalmie sympathique. (Soc. belge d'opht.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 489.

1901. 388. Bourgeois, Quelques expertises radiographiques à propos de corps étrangers de l'œil et de l'orbite. Ann. d'Ocul. CXXVI. p. 360.

389. Ellet, 4 Fälle metallischer Fremdkörper im Auge. Journ. of Eye, Ear and Throat Diseases. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 446.

390. Sloan Dixon, Verletzung mit besonderer Knochenbildung in der Ciliarregion. New York Eye and Ear Infirmary Reports. IX. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 446.

391. Fromaget, Corps étranger de l'orbite. (Soc. de méd. de Bordeaux.) Revue gén. d'Opht. p. 520.

392. Dodd, A case of staining of the cornea following on injury by fragment of metal. Ophth. Record. p. 256.

393. Hubbell, Case of foreign body lodged within the eyeball, and removed eighteen years after the injury; sympathetic inflammation three times without loss of vision. Ophth. Record. p. 503 and Transact. of the amer. ophth. Soc. Thirty-seventh annual meeting. Disc.: Kipp. p. 347.

394. Krückow, Wratsch. XXII. S. 1600.

395. Peltesohn, Deutsche med. Wochenschr. No. 9.

396. Hellgren, Über die Bestimmung der Lage von Eisensplittern im Auge etc. Inaug.-Diss. Stockholm.

397. Quint, Eine seltene Augenverletzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober.

398. Schirmer, Zur Diagnose, Prognose und Therapie der perforierenden, infizierten Augapfelverletzungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIII. S. 1.

399. Schanz, Extraktion eines Eisenstückes aus dem Augeninnern. (Ges. für Natur- u. Heilkunde zu Dresden.) Münchener med. Wochenschr. S. 1506.

400. Vossius, Über die Siderosis bulbi. Bericht über die 29. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 170.

401. de Schweinitz, Two cases of intraocular metallic foreign bodies. Ophth. Record. p. 40.

402. Eisenberg, Beiträge zur Kenntnis der Siderosis bulbi. Inaug.-Diss. Gießen.

1901. 403. Czermak, Eisensplitter in der Netzhaut. (Verein deutscher Ärzte in Prag.) Münchener med. Wochenschr. S. 612.
404. Hirschberg, Doppelte Durchbohrung des Auges durch einen Eisensplitter, der in die Orbita drang. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 209.
405. Wagenmann, Zur Kasuistik der Fremdkörperverletzungen des Auges. Ophth. Klinik. No. 9 u. 10.
406. Vignes, Corps étranger du globe oculaire. (Soc. d'opht. de Paris.) Ann. d'Ocul. CXXV. p. 131 und Ophth. Klinik. S. 62.
407. Leitner, Zwei seltene Fälle von Augenverletzungen. (Ungarisch.) Orvosi Hetilap. Gyermekgyógyászat. p. 28.
408. Franke, Zur Kenntnis der metallischen Fremdkörper im Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 353.
409. Franke, Fremdkörper im Auge. (Ärztl. Verein in Hamburg.) Münchener med. Wochenschr. S. 516.
410. Meyer, Zur pathologischen Anatomie der Eisensplitterverletzungen. Inaug.-Diss. Jena.
1902. 411. Bänziger und Silberschmidt, Zur Ätiologie der Panophthalmie nach Hackensplitterverletzungen. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg. S. 217. Demonstration zu dem Vortrag. S. 350. Disk.: Sattler. S. 224.
412. Bondi, Spontane Aufhellung einer durch das Eindringen eines Fremdkörpers in den Glaskörperraum erzeugten Cataracta traumatica (Cataracta fugax). Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene. V. No. 29.
413. Natanson, Doppelte Durchbohrung der Augapfelwände durch einen Eisensplitter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. (Bd. I.) S. 513.
414. Natanson, Ein Eisensplitter in der Netzhaut. Verhandl. d. Moskauer augenärztl. Ges.
415. Natanson, Dritter Fall von doppelter Durchbohrung des Augapfels. (Demonstration von Präparaten.) Verhandl. d. Moskauer augenärztl. Ges.
416. Kraisky, Ophthalm. Beobachtungen. Ophth. Klinik. No. 20.
417. Barkan, Presentation of a man, who was struck on the eye with a piece of stone and of an another patient, whose eye had penetrated by a bit of metal. Ophth. Record. p. 115.
418. Dodd, A case in which a piece of nut-shell had penetrated the globe and remained for thirty years without causing trouble. (Chicago ophth. and otol. Soc.) Ophth. Record. p. 220.
419. Hoffmann, Über einen bemerkenswerten Fall von Eisensplitterverletzung des hinteren Bulbusabschnittes. Inaug.-Diss. Jena.
420. Lagrange, Corps étranger ayant séjourné dans l'œil pendant trente ans. (Soc. de méd. de Bordeaux.) Rev. gén. d'Opht. p. 470.
421. Leitner, Einbohrung eines Kupfersplitters im Auge. Jahrb. f. Kinderheilk. LV, 4.
422. Mazet, Corps étranger fixé sur la rétine. (Soc. de méd. de Marseille.) Ann. d'Ocul. CXXVII. p. 232.
423. Braunstein, 8. Kongr. russ. Ärzte in Moskau. Ophth. Sektion. 7. Jan. Wratsch. No. 5.
424. Burton, K. Chance, The clinical and pathological report of a case of foreign body retained in an eye for twenty-six years. Ophth. Record. p. 129.
425. Cramer, Weiterer Beitrag zum klinischen Verhalten intraokularer Eisensplitter (akute Druckerniedrigung und Drucksteigerung). Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 144.
426. Delany, Zwei Fälle von Stahlsplitter im Auge. Arch. of Ophth. XXX. Übersetzt Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 68.
427. Fehr, Auge mit Glaskörperabscess nach Eisensplitterverletzung beim Hufbeschlag. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 233.

1902. 428. Franke, 2malige Perforation des Augapfels durch einen Eisensplitter. (Ärztl. Verein in Hamburg.) Münchener med. Wochenschr. S. 500.
429. Lehmann und Cowl, Totale Durchbohrung des Augapfels durch einen Eisensplitter, nebst einem Beitrag zur Röntgendiagnostik. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Okt. S. 290.
430. Fleischer, Über eiserne Fremdkörper im Augapfel u. s. w. Württemberger ärztl. Korrespondenzbl. No. 18.
431. Gelpke, Aus meiner 15jährigen augenärztlichen Thätigkeit. Deutschmann's Beiträge z. prakt. Augenheilk. Heft 52.
432. Gelpke, Über den diagnostischen Wert großer Elektromagnete. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. (Bd. II.) S. 32.
433. Grandclément, Corps étranger de l'œil. Recueil d'Opht. p. 134.
434. Haab, Über die Anwendung des großen Magneten u. s. w. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 587.
435. Haab, Über einen Fall von Magnetoperation. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg. S. 358.
436. Vossius, Schicksal eines Eisensplitters, welcher 8 Jahre im Glaskörper eines 44jährigen Patienten gesteckt hatte. Klin. therapeut. Wochenschrift. No. 50.
437. Rothe, Ein Beitrag zur Kasuistik der Eisensplitterverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Halle a. S.
438. Sweet, Foreign bodies in the eye. Ophth. Record. p. 389.
439. Weill, Verrostung des Auges. Münchener med. Wochenschr. S. 300.
440. Schoeler, Verletzung des Auges durch einen Glassplitter, der 6 Monate später spontan ausgestoßen wurde. (Berliner ophth. Ges. 23. Okt.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1903. S. 24.
1903. 441. Andresen, Zur Siderosis bulbi nebst Bericht über 38 Magnetoperationen. Inaug.-Diss. Gießen.
442. Basso, Un caso di estrazione di scheggia di ferro dal vitreo dieci mesi dopo la sua penetrazione. Paralisi riflessa traumatica della pupilla e dell' accommodazione. Ann. di Ottalm. XXXII. Marzo.
443. Natanson, Anatomische Untersuchungen über doppelte Perforation und Siderosis des Auges. Bericht über die 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 318.
444. Neuburger, Kasuistischer Beitrag zur Siderosis bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (Bd. I.) S. 396.
445. Uhthoff, Zur Siderosis retinae et bulbi. Deutsche med. Wochenschr. No. 48.
446 Bär, Ein Beitrag zur Kasuistik der Zündhütchenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. LXIX. S. 60.
447. Dar, Die Toleranz des Auges gegen Fremdkörper, mit Beschreibung eines einschlägigen Falles. Szemészet. No. 2.
448. Schimanowski, Zwei Fälle von Extraction der Zündhütchensplitter aus dem Glaskörper mit Erhaltung des Auges. Westnik Ophth. XX, 3.
449. zur Nedden, Mitteilungen über ein eigenartiges Verhalten von Kupferstückchen im menschlichen Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (Bd. I.) S. 484.
450. Braunstein, Klinische Erfahrungen und Bemerkungen über den relativen Wert der verschiedenen Elektromagnete und über die doppelte Durchbohrung des Augapfels durch Eisensplitter. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 199.
451. Franke, Zur Diagnose und Behandlung retrobulbärer Erkrankungen. Arch. f. Augenheilk. XLVII. S. 60.
452. Mills, Aufklärung einer traumatischen Katarakt. Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 234.

1903. 453. Červiček, Eine Verletzung des Auges durch einen Stahlsplitter. Wiener klin. Wochenschr. No. 33.
454. Genth, Ein Fall von doppelter Perforation des Augapfels durch einen Eisensplitter. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 275.
455. Seggel, Doppelte Perforation der Augapfelwandungen durch einen Fremdkörper. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (Bd. II.) S. 66.
456. Keiper, Complete absorption of an injured crystalline lens in a man forty-six years old. Ophth. Record. p. 367.
457. Davids, Ein Beitrag zur Lehre von den Magnetoperationen. Inaug.-Diss. Göttingen.
458. Sweet, A case of injury from foreign body. Ophth. Record. p. 128.
459. Gillmann, A case of normal vision of an eye with a piece of steel imbedded in its uveal tract nearly seven months and spontaneous expulsion of the alien particle. Ophth. Record. p. 43.
460. Hosch, Ophthalmologische Miscellen. 2. Zur Einheilung metallischer Fremdkörper in die Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. XLIX. p. 209.
461. Clausen, Ein Beitrag zur Kenntnis der Explosionsverletzungen u. s. w. Inaug.-Diss. Jena.
462. Hazewinkel, Siderosis bulbi. Nederl. Tijdschr. voor Genesk. II. S. 964.
463. Lincke, Über das 30jährige Verweilen eines Eisensplitters im Auge mit anatomischem Befunde. Inaug.-Diss. Jena.
464. Kessel, Über einen Fall von Doppelperforation des Auges durch Eisensplitter. Inaug.-Diss. Jena.
465. Hillemanns, Über Augenverletzungen und Augenschutz in der Eisen- und Stahlindustrie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (Bd. II.) S. 301. (Festschr. zum 70. Geburtstag von Saemisch.)
466. Hirschberg, Über Magnetoperation und über doppelte Durchbohrung des Augapfels seitens eingedrungener Eisensplitter. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 9.
467. Haab, Hackensplitterverletzungen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 20 u. 21.
468. Hartwig, Über einen Fall von Eisensplitterverletzung mit nachfolgender Infektion (Heubazillen) und über die dabei gemachten Erfahrungen betr. Einführung von Jodoformblättchen. Inaug.-Diss. Jena.
469. Wagenmann, Fall von Eisensplitter im Glaskörper. Münchener med. Wochenschr. S. 1316.
1904. 470. Feilke, Doppelte Perforation eines Augapfels (vordere und hintere Wand) mit einer Häkelnadel. Günstige Heilung. Münchener med. Wochenschr. S. 2320.
471. Drucker, Ein Fall von Erkrankung der Macula nach Extraktion eines der Netzhaut aufsitzenden Eisensplitters. Ophth. Klinik. No. 9.
472. Hosch, Zur Einheilung metallischer Fremdkörper in die Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 209.
473. Kauffmann, Zur Magnetoperation. Ophth. Klinik. S. 235.
474. Fruginele, Un caso di doppia perforazione del bulbo oculare par scheggio di ferro, con interessante reperto anatomico. Giorn. intern. delle science med. XXVI.
475. Kraus, Doppelte Perforation der Bulbuswandungen durch einen Eisensplitter mit Sichtbarwerden der Ciliarfortsätze. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 481.
476. Nöldecke, Eine ungewöhnliche Fremdkörperverletzung des Auges. Münchener med. Wochenschr. S. 1391.
477. Noyon, Meer dan een corpus alienum in het inwendige van don oogbol. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. II. S. 772.
478. Hirschberg, Ein seltener Operationsfall. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 353.

1904. 479. Bernartz, Über Magnetoperation am Auge. Inaug.-Diss. Bonn.
480. Salzer, Über eine ungewöhnliche Fremdkörperverletzung der Orbita. Münchener med. Wochenschr. S. 1115.
481. Wicherkiewicz, Beitrag zur Wanderung fremder Körper im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 559.
482. Wirtz, Über Toleranz des Auges gegen eingedrungene Fremdkörper. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.
1905. 483. Binder, Über die in der Augenklinik zu Jena während der Jahre 1901 bis 1905 vorgenommenen Magnetoperationen. Inaug.-Diss. Jena.
484. Brekle, Erfolgreiche Extraktion von Kupfersplittern aus dem Auge. Inaug.-Diss. Tübingen.
485. Coover, Foreign bodies in both eyes. Ophth. Record. p. 249.
486. Eskenazi, Corps étranger ayant traversé l'œil de part en part et y ayant séjourné six semaines. Revue gén. d'Opht. p. 183.
487. Fisher, Two cases of removal of fragments of glass from the interior of the eye. Ophth. Review. p. 120 and Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXV. p. 290.
488. Gesang, Über Wanderungen von Fremdkörpern im Auge und Spontanausstoßung derselben. Wiener klin. Wochenschr. No. 5.
489. Hirschberg, Die Magnetoperation bei Kindern. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 265.
490. Ilka, Über Heilerfolge bei Fremdkörpern in infizierten Augäpfeln. Inaug.-Diss. Halle a. S.
491. Hermjohanknecht, Über Fremdkörper im Innern des Auges. Inaug.-Diss. Gießen.
492. Hirsch, Untersuchungen über Pigmentierung der Netzhaut. Berlin, Karger.
493. Kauffmann, Beitrag zur Kasuistik der Metallsplitterverletzungen des Auges. Ophth. Klinik. No. 1.
494. Lauber, Extraktion von Kupfersplittern aus dem Glaskörper. (Ophth. Ges. in Wien.) Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 863.
495. Leitner, Ein nach doppelter Durchbohrung des Augapfels in die Schädelhöhle gelangter Fremdkörper. Gyerme Kgyógyászat. No. 4.
496. Scalinci, Eliminazione spontanea dopo trenta anni di un corpo estraneo dell' occhio. Progresso Ottalm. p. 106.
497. Schleich, Über Extraktion von Kupfersplittern aus dem Auge. Ophth. Klinik. S. 7.
498. Wagenmann, Vorstellung eines Patienten mit Siderosis bulbi. Münchener med. Wochenschr. S. 94.
499. Hornstein, Verletzungen des Auges durch Kupfer- und Messingsplitter. Inaug.-Diss. Tübingen.
500. Pihl, Kasuistische Beiträge zur sympathischen Ophthalmie u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LX. S. 528.
1906. 501. Harms, Fremdkörperverletzung des Auges. (Württemberg. augenärztl. Vereinigung.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. Bd. II.) S. 156.
502. v. Heuss, Spontanruptur der hinteren Linsenkapsel nach doppelt perforierender Eisensplitterverletzung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXV. S. 46 und Bericht über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1905. S. 352.
503. Schirmer, Zur Prognose des traumatischen Glaskörperabscesses. Bericht über d. 33. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 131 u. Deutsche med. Wochenschr. S. 1268.
504. Powers, Foreign body in the eye. Ophth. Record. p. 42.
505. Sweet, Ocular injuries from foreign bodies with a report of four hundred and twenty cases. Ophth. Record. p. 331.

1906. 506. Baker, The use of the electromagnet and x-rays in removing foreign bodies from the eye. Ophth. Record. p. 255.

507. Beck, Über Perforationsverletzungen des Bulbus. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 375.

508. Wörtz, Über eiserne Fremdkörper im Augapfel und die Resultate ihrer Entfernung. Inaug.-Diss. Tübingen.

1907. 509. Amberg, Weiterer kasuistischer Beitrag zur Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge mit dem Innenpolmagneten. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 511.

510. Cramer, Entfernung eines durch die Augenhöhle in den Augapfel eingedrungenen Eisensplitters. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 11. S. 333.

511. Böhm, Über Verletzungen der Orbita. Ophth. Klinik. No. 20.

512. Lambert, Double perforation of eyeball by metallic foreign body, removal with preservation of normal vision. Transact. of the amer. ophth. Soc. XI. P. II. p. 401.

513. Rößler, Zur Kenntnis der Magnetoperation und Siderosis bulbi. Inaug.-Diss. Jena.

514. Sweet, Double perforation of the eyeball by iron and steel. Ophth. Record. p. 309.

515. Berendes, Ein Fall von doppelter Perforation des Auges durch einen 19 mm langen Kupferdraht. Inaug.-Diss. Jena.

516. Lang, Über Cilien im Auge nebst Mitteilung je eines Falles von Spontanausstoßung einer Cilie aus der vorderen Kammer und aus dem Glaskörper. Inaug.-Diss. Rostock.

517. Vigier, Panophtalmie après pénétration d'une mèche de fouet dans le corps vitré. Ann. d'Ocul. CXXXVII. p. 126.

518. Wagenmann, Perforierende Verletzung durch Radfahrerknallerbse mit zinnoberroten Massen im Glaskörper und umschriebener Fremdkörperentzündung. Bericht über d. 34. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 272.

519. Weinstein, Ein seltener Fall von Verletzung des Auges durch einen Glassplitter. (St. Petersburger ophth. Ges.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. Bd. V.) S. 204.

520. v. Werthern, Die Augenverletzungen der letzten 6 Jahre aus der Kieler Univers.-Augenklinik. Inaug.-Diss. Kiel.

1908. 521. Forsmark, Fall of dubbelperforation of ögat genom jörnflisor etc. Hygiea. p. 883.

522. Gradle, Foreign body in the globe nineteen years. Ophth. Record. p. 81.

523. Shumway, Double perforation of the eyeball by metallic foreign bodies. Ophth. Record. p. 39.

524. Caspar, Beitrag zur Kenntnis der Verletzungen des Auges durch Kupfersplitter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. Bd. VI.) S. 179.

525. Kümmell, Über einige bemerkenswerte Fremdkörperverletzungen. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. S. 36.

526. Gilbert, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis degenerativer Hornhauterkrankungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXIX. S. 1.

527. Erdmann, Eisensplitterverletzung. Münch. med. Wochenschr. S. 1204.

1909. 528. Kauders, Zur Kasuistik der Fremdkörperwanderung im Auge. Wiener med. Wochenschr. No. 5.

529. Hennicke, Fall von doppelter Durchbohrung des Augapfels durch Eisensplitter. Wochenschr. f. Therapie und Hygiene des Auges. No. 47.

530. Warnecke, Doppelte Durchbohrung des Augapfels mit einem Taschenmesser und Implantation einer Cilie und eines Epithelkeims in der Narbe der hinteren Augenwand. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 161.

1909. 531. Butler, A piece of steel embedded in the optic nerve. Ophthalmoscope. S. 323.
532. Hirschberg, Ein Fall von Vorderkammercyste. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 225.
533. Hoederath, Zwei seltene Verletzungen. 2. Großer Eisensplitter im linken Augapfel. Explosion eines Flintenlaufes. (Vers. d. rhein.-westf. Augenärzte.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. (N. F. Bd. VIII.) S. 110.
534. Sweet, Third series of cases of injuries from foreign bodies examined by the Roentgen rays, with results of operative. Ophth. Record. p. 437.
535. Wiegels, Beitrag zu den Verletzungen des Auges durch Kupfersplitter, speziell ihrer spontanen Ausstoßung. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. Bd. VII.) Beilageheft. (Festschrift für Schmidt-Rimpler.) S. 105.
1910. 536. Brückmann, Über die Fälle von doppelter Perforation der Bulbuswandungen durch Eisensplitter. Inaug.-Diss. Erlangen.
537. Erb, Zwei seltene Fälle von Eisensplitterverletzungen des Auges. Zeitschr f. Augenheilk. XXIII. S. 339.
538. Kodama, Zur Panophthalmitis durch Subtilisinfektion nach Hackensplitterverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. (N. F. Bd. IX.) S. 624.
539. Lutz, Über einige Fälle von ektogener Panophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. (N. F. Bd. X.) S. 31.
540. Rübel, Beitrag zur klinischen Diagnose der Doppelperforation des Bulbus durch Eisensplitter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. (N. F. Bd. X.) S. 572.
1911. 541. Rubert, Iridochorioiditis serosa nach langjährigem Verweilen eines Eisensplitters im Auge, zugleich ein Beitrag zur Siderosis bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXVIII. S. 268.

Verletzungen mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers in der Orbita.

§ 208. Allgemeines. Der verletzende Fremdkörper. Die Verletzungen mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers in der Orbita entstehen analog den einfachen Stichwunden der Orbita (§ 184, S. 1026) besonders häufig durch lange, spitze und dünne Fremdkörper, die durch Stich, Stoß oder Schlag gegen den Kopf oder durch Fall und Stoss des Kopfes gegen die Fremdkörper meist im Bereich der vorderen freien Orbitalöffnung und zwischen Bulbus und knöchernem Augenhöhlenrand entweder durch die Bindehaut oder durch das Lid, seltener nach Durchquerung des Auges eindringen, abbrechen und dadurch teilweise zurückbleiben. Besonders häufig finden sich Holzstücke aller Art, sodann Schiefer- und Bleistifte, Messerklingen, Stricknadeln, Pfeifenstücke von Holz- oder Tonpfeifen und dergl. Ferner werden in der Augenhöhle angetroffen abgesprungene Splitter von Eisen, Glas, Stein oder Kupfer. Größere derartige Splitter aus Metall oder Stein können, durch Explosion geschleudert, in die Augenhöhle eindringen. Kleinere Eisensplitter gelangen nicht selten nach doppelter Perforation des Bulbus in die Augenhöhle, wo sie häufig in der Nachbarschaft des Auges haften bleiben, seltener Zündhütchen oder andere Splitter (vgl. § 207, S. 1415).

Zu den häufig vorkommenden Fremdkörpern in der Augenhöhle gehören ferner die durch Schuss eindringenden Projektile, besonders Schrotkörner, die entweder neben dem Bulbus oder nach doppelter Perforation desselben ihren Weg in die Tiefe nehmen, sowie Revolverkugeln, die seltener von der freien Augenhöhle aus, sondern vornehmlich nach Zertrümmerung des knöchernen Orbitalrandes oder der Orbitalwand, vor allem der temporalen, eindringen. Seltener handelt es sich bei den Projektilen um Granatsplitter oder Gewehrkugeln. Auf die Verletzungen durch Projektile wird bei den Schussverletzungen eingegangen im Abschnitt VI.

Eine Zusammenstellung über die Natur der in der Orbita angetroffenen Fremdkörper, die sich auf 153 Fälle einschließlich der Projektile bezieht, findet sich bei Boudin (1900).

Als ungewöhnliche oder seltene Fremdkörper in der Orbita seien erwähnt: Drei Stücke Strohhalm (Makenzie 1856), Elfenbeingriff eines Spazierstockes von 4 cm Länge und $1^1/_2$ cm Dicke (Nélaton 1854, ref. Zander und Geissler 1864, S. 225), Teile einer Spazierstockkrücke (Höderath 1909), abgestreifte Zwingen von Stock oder Schirm (His 1856, Bower 1879), Lederkappe eines Billardqueues, ebenfalls durch Abstreifen zurückgeblieben (Briggs 1888), ein mit 6 Zähnen besetzter Fischschnabel, den ein Korporal in Westindien, der von einem Fisch beim Baden gestoßen war, in der Orbita aufwies (Burnell Thomson 1895), Pfriem (Kellner 1878), Schusterahle (Fromaget und Cabannes 1895), Metallpfeil mit Wollpüschel (Aub 1871), Nagel (Norris 1890), Uniformknopf (Chenu 1870, ref. Boudin 1900), Rotstift (Nicolini 1880), Pinselborste in der Fissura orbitalis superior (Chacon 1904), Stück ledernen Peitschenriemens, wohl in gefrorenem Zustand eingedrungen (Salzer 1904), Stück Pferdehuf von $2^1/_2$ cm Länge, 1 cm Breite und $^1/_2$ cm Dicke (Debève 1905).

Mehrfach sind Teile von explodierten Gewehren oder Patronen in die Augenhöhle geschleudert (Allen Stor 1884, Waldhauer 1889, Beck 1894, Praun 1899, S. 467, Bart Ellis 1900, Schischkin 1904, Ledbetter 1905, Debève 1905, Böhm 1907 u. A.).

Ein Messingstück nach Explosion eines Eisenbahn-Alarmtorpedos fand Norris (1890) und Astengo (1891) einen ovalen Stein von 28 mm Länge, 18 mm Breite und 9 mm Dicke, der durch Schuss mit einer kleinen Kanone einem Knaben unter Zertrümmerung des Auges in die Augenhöhle eingedrungen war.

Über Eisensplitter, die bei der Arbeit abgesprungen, neben dem Bulbus ihren Weg in die Tiefe genommen hatten, berichten z. B. Dujardin (1894), Schoeler (1900), Kreuzberg (1906), Hirschberg (1906, derselbe Fall Ohm 1907), über entsprechend eingedrungene Zündhütchensplitter z. B. v. Graefe (1855), Schmeichler (1887).

Zahl der eingedrungenen Fremdkörper. Meist dringt nur ein Fremdkörper ein, seltener mehrere, besonders bei Glassplittern und den hier nicht näher berücksichtigten Schrotkörnern. Sodann können Fremdkörper innerhalb der Orbita bei der Verletzung zerbrechen, so dass mehrere Stücke gefunden werden, oder bei Extraktionsversuchen abbrechen, so dass Stücke zurückbleiben. Auch können sich bei der Extraktion Teile, z. B. die Rinde bei Aststücken, abstreifen und zurückbleiben.

Mehrere Fremdkörper wurden z. B. beobachtet von Makenzie (1856), Reeve (1871), Hardy (1873), Cash (1880), Pflüger (1884), Bock (1898). Ich habe durch Gallus (1897) einen Fall mitteilen lassen, bei dem ein 5 cm langes Holzstück extrahiert wurde und bei dem 2 Jahre später ein zweites 4 cm langes Stück durch beginnende Spontanausstoßung zutage trat. Ledbetter (1905) berichtete über zwei verschiedenartige Fremdkörper, die durch zwei Verletzungen eingedrungen waren. Bei der ersten Verletzung war das Auge durch ein bei Gewehrexplosion abspringendes Stück Schwanzschraube zerstört. 3 Jahre später erfolgte Verletzung durch einen Glassplitter. Nach Entfernung des Glassplitters fand sich beim nochmaligen Nachsehen das vor 3 Jahren eingedrungene Metallstück in der Orbita. In der Beobachtung von Collette und Ansiaux (ref. Zander und Geissler 1864, S. 229), bei der nach und nach bis über 200 Glassplitter zum Vorschein gekommen sein sollten, sowie in einem analogen Fall von Baudry (1886) handelte es sich um Täuschungsversuche.

In dem Baudry'schen Fall war eine 32jährige Frau angeblich durch Glassplitter an beiden Augen verletzt. Einen Teil der Splitter brachte die Frau mit der Angabe, dass sie sich von selbst ausgestoßen hätten, einen Teil extrahierte Baudry aus Lider und Orbita, zusammen waren es 22 Splitter. Höchst wahrscheinlich hatte die Frau sich die Splitter auf künstliche Weise selbst eingeführt; sie simulierte zugleich an einem Auge Amaurose.

Die Größe der eingedrungenen Fremdkörper schwankt beträchtlich. Zu den kleinsten Fremdkörpern, die in der Orbita verweilen, gehören, abgesehen von Schrotkörnern, kleine Eisensplitter, die unter doppelter Perforation des Auges in die Tiefe eingedrungen sind. In der Regel handelt es sich um längliche Stücke von einigen Zentimetern Länge, nicht selten sind längere Fremdkörper bis 5—10 cm Länge gefunden, die dann zum Teil in die Nebenhöhlen hineinragten. Als besonders lange Fremdkörper fand z. B. Poirier einen 13 cm langen und 5 mm dicken Bleistift, der durch die Augenhöhle in die Schädelhöhle eingedrungen war, und Percy (ref. Boudin 1900), in dessen Fall ein Florettstich durch die Augenhöhle erfolgte und ein abgebrochenes Stück von $^1/_2$ Fuss Länge ausgezogen wurde.

Die Größe des Fremdkörpers hat große Bedeutung für den Befund und seinen Sitz. Nach Merkel und Kallius (Dieses Handb., 2. Aufl., I. Bd., 1. Abt., I. Kap., S. 16) beträgt die Tiefe der Orbita, senkrecht zum Orbitaleingang gemessen, 39,05 mm. Nobele (1895) untersuchte, bis zu welcher Länge Fremdkörper in die Orbita, ohne sie hinten zu verlassen, eindringen können und fand eine Entfernung von 45,6 mm vom inneren Augenwinkel bis zum Foramen opticum und 49 mm vom äußeren Augenhöhlenrand bis zur Spitze. Daraus folgt, dass sämtliche Fremdkörper, deren Länge diese Zahlen übertrifft, das Orbitalgebiet zum Teil verlassen und eine der Nebenhöhlen eröffnet haben müssen.

Die Verletzungsursache. Wie schon Berlin (1880) hervorhob, entstehen die Orbitalverletzungen mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers gewöhnlich nicht bei der Berufsarbeit, sondern es handelt sich vornehmlich um unglückliche Zufälle, besonders Fall in spitze Gegenstände, oder um Verletzungen, die von einer anderen Person durch Stich, Schlag oder dergleichen zugefügt werden.

Nach der Zusammenstellung Berlin's (1880) entstanden bei 59 Beobachtungen 6 % bei der Arbeit, 45 % durch unglücklichen Zufall und 49 % durch aktiven Eingriff anderer Personen.

Bei Kindern entstehen charakteristische Verletzungen nicht selten dadurch, dass sie mit einem Griffel, Bleistift, Holzstück oder dergleichen spitzen Gegenständen in der Hand hinfallen und sich beim Aufschlagen des Kopfes den Fremdkörper in die Orbita stoßen.

Die Bahn des verletzenden Fremdkörpers. Die Fremdkörper dringen meist von der vorderen freien Orbitalöffnung ein, entweder durch die Haut der Lider oder von dem Bindehautsack aus oder durch den Bulbus. Die durch Stich eindringenden länglichen Fremdkörper nehmen meist ihren Weg zwischen Bulbus und Augenhöhlenrand in die Tiefe. Der Bulbus weicht ihnen aus. Doch können länglich spitze Fremdkörper den Bulbus zweimal perforieren und in die Orbita, selbst weiter in eine der Nebenhöhlen vordringen. Größere unförmige Fremdkörper gelangen manchmal unter vollkommener Zertrümmerung des Augapfels in die Tiefe. Den Weg durch den Bulbus nehmen besonders gern kleinere mit großer Flugkraft auftreffende harte Splitter aus Metall oder Glas, ebenso von vornher eindringende Projektile, z. B. Schrotkörner. Größere Geschosse, wie Revolverkugeln, oder größere durch Explosion abgesprengte Stücke aus Metall oder Stein können ferner durch Zertrümmerung des knöchernen Orbitalrandes oder durch die Orbitalwand eindringen, ebenso kräftig geführte Messerstiche oder Dolchstiche. Nur von der Nase aus können Fremdkörper ohne besondere Gewalteinwirkung die nasale Orbitalwand durchstoßen. So beobachtete Grünfeld (1905) Eindringen eines Holzstückes von der Nase aus.

Fälle, in denen kleine meist splitterförmige Fremdkörper, zumal Eisensplitter, unter vollständiger Perforation des Augapfels in die Orbita übertraten, sowie Fälle von unvollständiger doppelter Perforation, bei denen der Fremdkörper zum Teil in der Augenwand festsaß und nur zum Teil in das retrobulbäre Gewebe vorragte, sind bereits im vorigen Paragraphen S. 1415 angeführt.

Von besonderem Interesse sind die Fälle, in denen größere längliche Fremdkörper unter doppelter Perforation des Auges vordrangen, z. B. Beobachtungen von Pagenstecher (1864) Doppelperforation durch Stricknadel, die bis in den Schädel vordrang, Aub (1871) durch 32 mm langen aus einer Windbüchse abgeschossenen Pfeil mit Wollpüschel, Sattler (1884) durch Holzstück, Ramorino (1887) durch ein durch das Auge bis in die Nase vordringendes Holzstück, Fromaget und Cabannes (1895) durch eine Schusterale, Praun (1899) durch ein Stück Platzpatrone mit Lochfraktur des Orbitaldaches, Mayweg jun. (1905) durch Holzstück mit nachfolgendem Tetanus, Leitner (1905) durch ein Griffelstück, das durch das Orbitaldach bis ins Gehirn vordrang.

Fälle von Zertrümmerung des Auges durch größere in die Orbita eindringende Fremdkörper sind u. a. mitgeteilt von: Chisolm (1877), Waldhauer (1889), Norris (1890), Astengo (1891), Roose (1893), v. Beck (1894), Schischkin (1904), Ledbetter (1905), Baker (1906), Böhm (1907).

Am häufigsten dringen die zumeist länglichen Fremdkörper in der Gegend des inneren Augenwinkels ein, da alle direkt oder schräg von vorn kommenden und von der Nasenwurzel, dem oberen oder unteren inneren Orbitalrand abgleitenden Körper ohne weiteres nach dem inneren Augenwinkel geleitet werden. Am seltensten findet sich der Eintritt auf der temporalen Seite, da die am äußeren Orbitalrand auftreffenden Körper vermöge seiner anatomischen Gestalt zur Schläfe abgleiten. Etwas häufiger erfolgt die Stichrichtung von unten nach oben, so dass der durch die Lidhaut oder die Conjunctiva meist im Bereich der Übergangsfalte vordringende Fremdkörper unter den überhängenden oberen Orbitalrand gerät, in die Tiefe gleitet, den Weg in die Orbita nimmt und weiterhin das Orbitaldach leicht erreicht. Die von oben kommenden Stöße gleiten dagegen am oberen Orbitalrand ab und werden nach dem Gesicht zu geleitet, wobei sie unter Umständen den unteren Orbitalrand streifen.

Sitz des Fremdkörpers. Der in der Orbita zurückgebliebene Fremdkörper kann ganz innerhalb der Weichteile der Augenhöhle stecken. Dabei kann er die knöcherne Orbitalwand erreichen ohne sie zu frakturieren. In anderen Fällen hat er sie durchbrochen, zum Teil das Orbitalgebiet verlassen und ragt in eine der Nebenhöhlen vor. Ferner kann ein Fremdkörper zu Knochenfraktur oder Splitterung führen, während er in der Orbita verbleibt. Die abgesprengten Splitter vermögen aber schwere Veränderungen, z. B. im Gehirn oder an den Nerven, hervorzurufen. Und schließlich kommen Fälle vor, in denen der Fremdkörper die Orbita durchquert hat, in eine Nebenhöhle eingedrungen und dort abgebrochen ist oder ein abgestreiftes Stück zurückgelassen hat, während in der Orbita nichts zurückgeblieben ist.

Befund. Der anfängliche Befund der Wunde und der übrigen objektiven und subjektiven Erscheinungen gleichen durchaus dem Befund bei entsprechenden Orbitalverwundungen ohne Zurückbleiben des Fremdkörpers (vgl. § 184 ff.). Nicht selten besteht im Moment der Verletzung eine gewisse Chocwirkung, selbst kurze Bewusstlosigkeit kann, ohne dass die Schädelhöhle eröffnet war, durch blosse Gehirnerschütterung vorkommen. Stärkere Cerebralerscheinungen deuten auf Verletzung des Orbitaldaches und Eröffnung der Schädelhöhle. Andererseits können selbst beim Eindringen eines spitzen Fremdkörpers durch das Orbitaldach ins Gehirn die Cerebralerscheinungen äußerst gering sein.

Beim Eindringen des Fremdkörpers durch das Lid oder die Bindehaut sind die entsprechenden Wunden häufig ohne weiteres zu erkennen, in anderen Fällen, zumal beim Eintritt durch die Übergangsfalte, kann die Wunde durch Schwellung und Sugillation schwerer auffindbar sein. Der Befund an der Wunde gestattet oft nicht zu entscheiden, ob der Wundkanal sich bis in die Augenhöhle erstreckt, da sich die Gewebe gegenein-

ander verschieben und die Stellung des Auges im Moment der Verletzung ebenfalls von Wichtigkeit ist.

In der Regel sind die charakteristischen Symptome der Orbitalverwundung vorhanden, die durch Schädigung der Weichteile der Orbita, der Gefäße, Augenmuskeln und Nerven veranlasst werden. Überaus häufig findet sich Exophthalmus durch Blutung oder entzündliche Schwellung oder bei voluminöseren Fremdkörpern außerdem durch die Raumbeschränkung infolge des Fremdkörpervolums. In seltenen Fällen kann anfangs durch längere stumpfspitze Fremdkörper eine partielle oder totale Avulsio bulbi hervorgerufen sein. Bei voluminösen Fremdkörpern ist das Auge vielfach zugleich in der der Lage des Fremdkörpers entgegengesetzten Richtung seitlich verschoben, in späteren Stadien kann das Auge durch narbige Schrumpfung in der Umgebung des Fremdkörpers nach ihm hingezogen und dort fixiert erscheinen.

Neben der Lageveränderung des Augapfels werden überaus häufig Beweglichkeitsstörungen und in manchen Fällen Schädigung des Opticus, seltener der sensiblen und sympathischen Nerven beobachtet. Beim Eindringen der Fremdkörper bis in die Spitze des Orbitaltrichters kommen charakteristisch kombinierte Verletzungsfolgen zustande, da hier die Bewegungsnerven, der Opticus, die Augenmuskeln und größeren Gefäße dicht zusammenliegen.

Die Schädigung der Weichteile der Orbita erfolgt entweder unmittelbar bei der Verletzung, sei es durch den Fremdkörper selbst, sei es durch Blutung, sei es bei gleichzeitiger Knochenverletzung durch dislocierte Knochenfragmente, oder durch sekundäre Folgezustände, vor allem durch entzündliche Vorgänge in der Umgebung des Fremdkörpers oder durch Vernarbung und abnorme Verwachsungen. Je nach der Art der direkten oder indirekten Läsion ist die Funktionsstörung eine bleibende oder der Rückbildung fähige.

Mitverletzung des Augapfels. Für den Befund ist von großer Bedeutung ob das Auge mitverletzt war oder nicht, häufig bleibt der Augapfel besonders beim Eindringen längerer stumpfspitzer Fremdkörper völlig unverletzt, da er leicht ausweichen kann.

In anderen Fällen finden sich Zeichen der Kontusion und Streifung des Auges, wie Blutungen im Glaskörper, in der Netzhaut und Aderhaut, Rupturen der inneren Augenhäute u. s. w.

Golowin (1896) z. B. beschrieb ausgedehnte derartige Veränderungen mit dem Bild der Retinitis proliferans; Hirschberg (1906) fand Netzhauttrübung, Blutungen und Aderhautrupturen und Dujardin (1884) beobachtete schwere Kontusion des Auges mit Hornhauttrübung, Blutungen und Drucksteigerung, so dass es wegen heftiger Schmerzen zur Enukleation kam.

In anderen Fällen werden perforierende Verwundungen der Sklera durch den eindringenden Fremdkörper veranlasst z. B. durch Glassplitter,

Messerklingen u. s. w. Beim Eindringen größerer unförmiger Fremdkörper werden schwere Quetsch- und Risswunden bis zur Zertrümmerung des Auges beobachtet, wofür bereits auf S. 1476 Beispiele genannt sind.

Hatte der Fremdkörper seinen Weg durch das Auge genommen, so finden sich die Zeichen der perforierenden Verletzung des Auges an der Hornhaut oder Sklera, deren Schwere von der Größe der Fremdkörper abhängt. Gerade bei den Fällen, in denen der Fremdkörper seinen Weg durch den Augapfel genommen hat, kann selbst bei größeren Fremdkörpern die Tatsache der doppelten Perforation und des Zurückbleibens des Fremdkörpers in der Orbita vollkommen entgehen, so dass vielfach erst nach der Enukleation die zweite Perforation und der Fremdkörper in der Augenhöhle gefunden wurden.

Bei intaktem Bulbus können Schmerzen anfangs fehlen, in anderen Fällen wird über Druckgefühl und Spannung in der Tiefe geklagt und die Beschwerden bleiben bestehen, wenn der anfängliche orbitale Bluterguss sich zurückgebildet hat; kommt es weiterhin zu stärkeren Reaktionserscheinungen, so können lebhafte Schmerzen mit starkem Lidkrampf vorhanden sein.

Unter den Verletzungen der Weichteile der Orbita steht die Läsion des Opticus im Vordergrund, der, wie schon bei den Verwundungen der Orbita § 188, S. 1047 ausführlicher besprochen wurde, an ganz verschiedener Stelle und in verschiedener Art in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Die Schädigung erfolgt entweder unmittelbar bei der Verletzung oder durch die sekundären Verletzungsfolgen. Die unmittelbare Verletzung kann hervorgerufen werden entweder direkt durch den Fremdkörper selbst, sei es dass er auf seinem Weg in die Tiefe den Opticus verletzt hat, sei es dass er in den Opticus eingedrungen und darin stecken geblieben ist, sei es, dass er dicht neben dem Nerven seinen Sitz hat und einen Druck auf ihn ausübt oder indirekt durch Blutungen, durch Zerrung infolge von Luxatio bulbi, durch abgesprengte Knochenstücke, durch Zerreißung der den Nerv und die Netzhaut versorgenden Gefäße. Die direkte Läsion durch den Fremdkörper kann bestehen in Zerreissung des Nerven, in Quetschung oder in Druckwirkung. Die sekundären Folgeerscheinungen, die zur Schädigung des Opticus führen, sind vor allem entzündliche Vorgänge, sei es durch Infektion, sei es durch Fremdkörperwirkung. Hat der zurückbleibende Fremdkörper die Schädelhöhle eröffnet, so können sekundäre Opticusveränderungen wie nach anderen Schädelverletzungen auftreten (vgl. § 148, S. 740).

Je nach der Art der Schädigung des Opticus wird eine vollständige oder unvollständige Erblindung, eine vorübergehende oder bleibende Funktionsstörung, die das centrale Sehen und das Gesichtsfeld betreffen kann,

beobachtet und je nach dem Sitz und der Art der Läsion wird der ophthalmoskopische Befund sich verschieden verhalten, wie das in § 188 besprochen wurde.

Je nach der Art der Läsion hat sodann auf den weiteren Verlauf des Befundes und der Funktionsstörung die Entfernung des Fremdkörpers einen Einfluss. So wurde Besserung des Sehens nach Entfernung des Fremdkörpers beobachtet in den Fällen von Hirschberg (1906), Fiser (1901). Blieb der Fremdkörper in der Spitze des Orbitaltrichters haften, so können durch Verletzung in der Fissura orbitalis superior alle drei Bewegungsnerven dauernd oder vorübergehend mitgeschädigt werden.[1]

Kasuistik. Zander und Geissler (1864, S. 226) referierten eine Beobachtung von Gendron, in der einem durch ein Schlüsselloch blickenden Kinde ein federkieldicker Stift in die Orbita gestoßen wurde und bei unverletztem Auge bleibende vollständige Erblindung eintrat, nachdem der Fremdkörper nach 2 Tagen extrahiert war, und einen zweiten Fall von Bell, in dem ein in die Orbita eingedrungenes großes Eisenstück Luxation des Bulbus mit Aufhebung des Sehvermögens hervorgerufen hatte und in dem das Sehvermögen nach der Extraktion des Fremdkörpers wiederkehrte, ehe die Luxation des Auges beseitigt war.

Erblindung des Auges mit anfangs normalem Befund und Ausgang in Atrophie durch Orbitalfremdkörper beobachteten: Hirschberg (1879), Taylor (1892), Tweedy (1892), Schild (1897), Adams Frost (1892), Burnell Thomson (1895), Wenyon (1896), Iwanowski (1897), Peters (1900), Vélez (1902), Black (1905).

Verletzung des Opticus und des Auges erwähnt Schischkin (1904) nach Verletzung durch großen Fremdkörper, der Fraktur des Orbitaldachs veranlasst hatte und sich fest gegen die Pars petrosa ossis temporalis und die Sella turcica stützte.

Partielle Opticusläsion mit Besserung des Visus aber deutliche Abblassung der Papille erwähnte Hirschberg (1906). In einem von Schoeler (1900) mitgeteilten Fall war nach Eindringen eines Eisensplitters anfangs Erblindung und arterielle Ischämie neben venöser Hyperämie vorhanden. Nach Iridektomie kehrte Lichtschein zurück und die Farbe der Papille und Gefäßfüllung wurden normal, der Visus hob sich auf $^{15}/_{20}$ bei Gesichtsfeldbeschränkung. Angenommen wurde partielle Opticusdurchtrennung bulbuswärts vom Eintritt der Centralgefäße.

In einem von Versé (1907) mitgeteilten Fall war nach einem Fall in einen Pfahl unter Meningitis Exitus letalis erfolgt. Die Sektion ergab einen 3 cm langen, in das Foramen opticum eingekeilten Holzsplitter. Der Opticus war vollständig durchtrennt.

In einem von Steindorff (1898, Fall 7) veröffentlichten Fall von Eindringen eines Holzstückes mit nachfolgender Eiterung war nur Lichtschein vorhanden und die Papille blass bei normaler Gefäßfüllung. Bei der Sektion fand sich ein Holzstück auf dem Opticus liegend, mikroskopisch war der Nerv unverändert.

In einem von Waldhauer (1889) mitgeteilten Fall, in dem das Auge durch die Verletzung phthisisch geworden war, ergab die Sektion ein Loch, durch das der Fremdkörper in den Schädelraum eingetreten war. Es lag unter dem kleinen Keilbeinflügel und war mit Callus umgeben. Der Opticus erschien atrophisch.

Doppelseitige Sehnervenschädigung durch eine 6 cm lange beide Orbitae durchquerende und steckengebliebene Messerklinge beobachtete ROLLET (mitgeteilt durch BOUDIN 1900).

v. MICHEL (1903) fand nach Verletzung durch Bambusrohr Erblindung, weite Pupille und ophthalmoskopisch das Bild der Embolie der Centralarterie. Wegen beginnenden Tetanus wurde die Orbita exenteriert. Das Rohrstück fand sich in stinkendem Eiter in der nächsten Nähe des Foramen opticum, es schien in die Fissura orbitalis superior eingeklemmt gewesen zu sein. Als Ursache des ophthalmoskopischen Bildes fand sich ein Verschluss der Centralarterie durch abgelöste Intima offenbar infolge Zerreissung der Arteria centralis.

Sicher erst durch die Entzündung waren Erblindung durch Sehnervenatrophie und Beweglichkeitsbeschränkung in einem Fall von LOTZ (1890) veranlasst. Anfangs war $S = 2/3$ bei normalem Spiegelbefund. Später infolge von starker eiteriger Entzündung erblindete das Auge; es fand sich starke Hyperämie der Papille, später Abblassung.

In dem Fall von CHACON (1904) hatte sich eine Pinselborste in die Fissura orbitalis superior eingekeilt und eitrige Entzündung sowie Lähmung des Rectus superior und externus verursacht. Später fand sich Atrophie der Papille.

Neuritis optica bei Abszessbildung um den Fremdkörper erwähnte PIGNATORI (1894).

Fälle von Papillen- und Opticusläsion nach doppelter Perforation des Auges durch kleinere Fremdkörper wurden im vorigen Paragraphen erwähnt.

Fälle, in denen neben Opticus die drei Bewegungsnerven dauernd oder vorübergehend gelähmt waren, finden sich z. B. bei LAWSON (1877), BURNELL THOMSON (1895), SCHILD (1895), HIRSCHBERG (1879, 1906), CHACON (1904), ROLLET (mitgeteilt durch BOUDIN 1900).

Zu den konstantesten Symptomen gehören die Bewegungsstörungen, teils durch Läsion der Muskel, teils und häufiger durch Läsion der Nerven, die entweder unmittelbar bei der Verletzung oder durch sekundäre Folgezustände veranlasst wird.

Je nach Art der Läsion sind die Lähmungen bleibend oder nur vorübergehend. In der Art der Beteiligung der einzelnen Nerven und Muskeln sowie in der Kombination der verschiedenen Lähmungen kommen größte Mannigfaltigkeiten vor.

Je nach der Art der Schädigung können einzelne Lähmungen zurückgehen, andere bestehen bleiben, auch tritt nach Entfernung des Fremdkörpers häufiger ein Zurückgehen der Lähmungen auf.

Von besonderem Interesse sind die Fälle, in denen nur ein Muskel oder Nerv betroffen ist, sowie die kombinierten Lähmungen durch Läsion mehrerer oder aller Nerven in der Spitze der Orbita, wobei meist der Opticus mitgetroffen ist.

Mehrfach findet sich von den Bewegungsnerven allein der Abducens betroffen, so in den Fällen von REEVE (1871), KELLNER (1878), PHILIPSEN (1887), IWANOWSKI (1897), BÖHM (1907).

In anderen Fällen wurde nur Ptosis nachgewiesen z. B. im Fall HARDY (1873).

Lezenius (1908) fand bei der Operation einer traumatischen Ptosis eine Messerklinge in der Orbita, die dort 7 Monate unerkannt gesteckt hatte.

Neben Ptosis bestand Rectus superior- und Rectus externus-Lähmung im Fall Wentscher (1899).

Cauvin (1907) fand einen Eisensplitter im Rectus inferior mit entsprechender isolierter Muskellähmung.

Fälle von kombinierter Lähmung durch Fremdkörper, die in der Spitze des Orbitaltrichters saßen, wurden bereits vorher auf S. 1481 erwähnt.

Durch Fremdkörper in der Orbita können sodann Sensibilitätsstörungen, selbst mit nachfolgender Keratitis neuroparalytica, veranlasst werden.

Sensibilätsstörungen fanden z. B. Hardy (1873), Wentscher (1899).

Anästhesie mit nachfolgender Keratitis sind beobachtet von Philipsen (1887), Hirschberg (1879).

Reizerscheinungen im ersten Trigeminusast erwähnte Seggel (1903).

Ohm (1907) hat in dem von Hirschberg (1906) publizierten Fall, in dem durch ein in die Orbita eingedrungenes und mit dem Magneten extrahiertes Eisenstück anfangs Opticus-, Oculomotorius- und Abducensläsion bestand, nach Zurückgehen der Oculomotoriuslähmung und Besserung der Sehschärfe einseitige reflektorische Pupillenstarre bei vorhandener Konvergenzreaktion beobachtet, die er mit Verletzung der Ciliarnerven in Verbindung bringen möchte, die aber einfacher als unvollständig zurückgegangene Pupillenstarre nach Oculomotoriuslähmung und gleichzeitiger Opticusläsion zu erklären ist.

Durch Fremdkörper, die in der Orbita stecken bleiben, kann auch die Tränendrüse in Mitleidenschaft gezogen werden, sei es dass ein kleinerer Fremdkörper darin stecken bleibt, sei es dass es zu Prolaps und Luxation der Drüse kommt.

Zander und Geissler (1864, S. 233) führen eine Beobachtung von Larrey an, der das Stück einer Bleikugel in der Tränendrüse fand und die Drüse deshalb exstirpierte.

Beim Eindringen eines Fremdkörpers in die Orbita fand Haltenhoff (1902) Prolaps der Tränendrüse.

In einem von Jackson (1904) mitgeteilten Fall entstand nach Sturz eine Wunde am Orbitalrand, die genäht wurde und primär heilte. Wegen einer sich entwickelnden Schwellung wurde incidiert, Eiter und Tränenflüssigkeit entleert und die luxierte Tränendrüse entfernt. Beim Eingehen mit der Sonde stieß man auf ein Holzstück.

Über die Verletzung größerer Gefäße und ihre Folgen durch Orbitalfremdkörper sowie über die Möglichkeit, dass nach einer Verwundung der Orbita mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers pulsierender Exophthalmus auftritt, gilt das bei den Verwundungen der Orbita in § 189 und § 190 Ausgeführte.

Die Verletzung der Orbitalknochen durch Verwundung mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers. Eine für den Befund, den Verlauf und Ausgang überaus wichtige Komplikation stellt die Verletzung

der knöchernen Wand mit der Eröffnung einer Nebenhöhle, vor allem der Schädelhöhle, dar. Fremdkörper von einer gewissen Größe haben nicht mehr in der Orbita Platz und durchbrechen, falls sie nicht durch eine Fissur weiterdringen, die knöcherne Orbitalwand. Ebenso hängt von der Richtung des eindringenden Fremdkörpers und seiner Flugkraft die Entstehung der Knochenverletzung mit ab. Die Knochenverletzung mit Zurückbleiben des Fremdkörpers schließt sich in bezug auf Entstehung und Symptome vollkommen den entsprechenden Verwundungen der Knochen ohne Zurückbleiben eines Fremdkörpers an, so dass das früher in §§ 185 bis 187 Gesagte auch hier gilt. Nur wird das Krankheitsbild durch die Gegenwart des Fremdkörpers kompliziert.

Nicht selten wird die innere Orbitalwand durchbrochen und die Nasenhöhle eröffnet, so dass der Fremdkörper zum Teil in die Nasen- oder Nasenrachenhöhle hineinragt. Bei ganz tangentialer Richtung kann sogar die Nase durchquert und selbst die zweite Orbita verletzt werden [Bergmeister (1891) durch Federstiel, Rollet (mitgeteilt von Boudin 1900) durch abgebrochene und mittels Radiographie nachgewiesene Messerklinge].

Auch kann ein Fremdkörper von der Nase aus unter Fraktur der nasalen Orbitalwand in die Orbita eindringen und daselbst stecken bleiben (Grünfeld 1905). Die unmittelbare Folge der Fraktur der inneren Orbitalwand sind meist Blutungen aus Nase und Mund, unter Umständen kann Emphysem nachfolgen. War ein Stück Pfeifenrohr eingedrungen, so können Geruch und Geschmack von Tabak bestehen (White [ref. von Zander und Geissler 1864, S. 228], Borel 1871). In einzelnen Fällen waren aber die Symptome beim Verweilen des Fremdkörpers nur gering. Doch kann der Fremdkörper eitrige Entzündung in der Nasen-Rachenhöhle unterhalten. Er wird zuweilen durch die Nase ausgestoßen.

In dem von Zander und Geissler (1864, S. 228) referierten Fall von White wurde 2 Jahre nach der Verletzung in einem starken Hustenanfall ein Stück der eingedrungenen Pfeife spontan ausgehustet. Zuweilen wird das Auge durch starken Narbenzug, später in Schielstellung weit nach innen fixiert. Im inneren oberen Augenwinkel eingedrungene Fremdkörper können zum Teil im Sinus frontalis stecken, wie in einem von Higgens (1891) mitgeteilten Fall, in dem ein Stück Messerklinge 46 Jahre lang daselbst verweilt hatte.

Kasuistik. Die älteren Fälle von Nélaton, Verhaeghe und White sind von Zander und Geissler (1864, S. 227/228) referiert. Weiter gehören hierher die Fälle von Borel (1871), Kramstyk (1881), Ramorino (1887), Stickler (1890), Bergmeister (1891), Higgens (1891), v. Wecker (1891), Wenyon (1896), Adamük (1896), Cramer (1897), Foucher (1897), Rollet (Boudin 1900), Morrow (1904). Nicht ganz sicher lag Fraktur der inneren Orbitalwand im Fall Bock (1898) vor.

In einer Reihe von Fällen wurde der Orbitalboden frakturiert und der Fremdkörper gelangte zum Teil in die Kieferhöhle. Auch kann es zu Verletzung des Infraorbitalnerven kommen. Größere im inneren unteren Augenwinkel eingedrungene Fremdkörper können die knöcherne Orbitalwand ausgiebig zertrümmert und mehrere Nebenhöhlen eröffnet haben.

So waren in dem Fall von Foucher (1897), in dem sofort nach der Verletzung ein 8 cm langes Holzstück entfernt, aber mehrere Holzstücke zurückgeblieben waren, der Sinus maxillaris, ethmoidalis und sphenoidalis eröffnet.

Kasuistik. Mehrfach handelte es sich um Messerklingen, die, in den Orbitalboden eingedrungen, abgebrochen und selbst viele Jahre lang verweilt hatten, zum Teil ohne dass die Träger eine Ahnung davon hatten, so in dem Fall von Zenker (1898), in dem eine 5,2 cm lange, 2 cm breite und 2 mm dicke verrostete Messerklinge 12 Jahre lang als occulter Fremdkörper getragen war. Der Mann hatte wegen einer seit 6 Jahren zunehmenden Eiterung am Auge Hilfe gesucht und sich dann erst an einen 12 Jahre zuvor erfolgten nächtlichen Überfall erinnert.

In einem von Wicherkiewicz (1890) mitgeteilten Fall zeigte sich bei einem Patienten, der nichts von Verletzung wusste, eine episkleritische Geschwulst nach innen unten und eine Verhärtung am unteren Orbitalrand. Beim Einschneiden auf dieser Stelle fand sich ein 4,6 cm langes und 1,4 cm breites Stück einer Taschenmesserklinge, das nur 3 mm in die Orbita vorragte, im übrigen aber in der Kieferhöhle steckte. Jetzt erst erinnerte sich der Patient an eine Verletzung bei einer Rauferei.

Eine überaus schwere Verletzung durch einen unter Zerschmetterung des Auges in die Kieferhöhle eingedrungenen Mündungsdeckel eines Gewehres mit Nachblutung aus der Arteria infraorbitalis maxillaris hat v. Beck (1894) mitgeteilt.

Außer den genannten Fällen sind noch zu erwähnen die Fälle von Falch (1879), Dujardin (1892), Pignatori (1894), Lederer (1899), Hildebrand (1900), Fiser (1901).

Lange Fremdkörper, die dem Orbitalboden entlang gleiten, können in eine der Fissuren gelangen, selbst ohne zu Verletzungen der Nerven und Gefäße zu führen.

Zander und Geissler (1864, S. 232) führen zwei derartige Fälle an, einen von Faber und einen von Haine. Im letzteren Falle kam es zu Abszessen am Ohr. Koster (1897) fand den Fremdkörper in die Fissura orbitalis superior ohne Verletzung von Muskeln und Nerven eingedrungen. Pflüger (1884) sah ein Holzstück in der Fossa sphenopalatina eingekeilt.

Zander und Geissler führten ferner zwei Fälle an, in denen die Fremdkörper am Orbitalboden entlang gleitend ohne die Schädelhöhle zu eröffnen, nach dem Gaumen zu vordrangen und dort zum Vorschein kamen, in dem einen Fall von Marchetti nach 3 Monaten, in dem zweiten Fall von Hosth erst nach 30 Jahren.

Die temporale Orbitalwand wird nur selten verletzt. In einem von Fromaget und Cabannes (1895) mitgeteilten Fall war ein Pfriem an die temporale Wand angestoßen und dort abgebrochen. Das Eindringen

von Fremdkörpern durch die temporale Wand wurde bereits vorher erwähnt.

Von ganz besonderer Bedeutung sind die Verletzungen des Orbitaldaches mit Eindringen und Zurückbleiben des Fremdkörpers in der Schädelhöhle.

Der Durchbruch erfolgt meist im hinteren Abschnitt der Augenhöhle, zuweilen in der Gegend des Foramen opticum und der Fissura orbitalis superior, wobei die Keilbeinflügel frakturiert und disloziert sein können. Vielfach verursachen die Fremdkörper direkte Loch- oder Splitterfrakturen des Orbitaldaches. Der zurückgebliebene Fremdkörper steckt häufig dann teils in der Orbita, teils in der Schädelkapsel. Der Weg im Gehirn kann durch Knickung des Fremdkörpers sich unregelmäßig gestalten (z. B. Günther, Verletzung durch Holzstück ref. Zander und Geissler 1864, S. 239).

Ferner kommt vor, dass der verletzende Fremdkörper zurückgezogen wird, dabei aber Teile abgestreift werden und im Schädelraum zurückbleiben, z. B. abgelöste Rinde, Zwingen von Stock und Schirm, Lederkappe eines Billardqueues u. s. w. Sodann kann der eingestoßene Fremdkörper abbrechen und ein Stück im Schädel verbleiben, ein Stück in der Orbita. Abgesehen von dem Fremdkörper können durch abgesprengte und dislozierte Knochenstücke Verletzungen im Gehirn, an den Hirnnerven und -Gefäßen hervorgerufen werden.

Meist schließen sich an die Verletzung schwere Hirnerscheinungen an, teils allgemeiner Art, wie Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung u. s. w., teils lokaler Art, als Herdsymptome je nach dem Sitz der Läsion. In einzelnen Fällen bestanden anfangs nur ganz geringfügige Verletzungserscheinungen, so dass die Schwere der Verletzung vollkommen entging.

Allen Star (1884) z. B. berichtete über eine durch die rechte Orbita in den Stirnlappen eingedrungene Schwanzschraube, die 5 Monate ohne Hirnerscheinungen getragen war. In einem von Poirier (1905) mitgeteilten Fall, in dem ein 13 cm langer und 5 mm dicker Bleistift bis in den Schädel eingedrungen und herausgezogen war, ging die Ophthalmoplegie mit Ptosis zurück und Hirnerscheinungen fehlten.

Bleibt der Fremdkörper zurück, so kommen zu den anfänglichen Veränderungen durch Blutung und Gewebszertrümmerung und Quetschung meist nach kürzerer oder längerer Zeit die entzündlichen Erscheinungen hinzu, nur in seltenen Fällen wird ein aseptischer Fremdkörper längere Zeit relativ gut vertragen.

In der Regel aber treten Erscheinungen der Meningitis und Encephalitis auf; vielfach gehen die Verletzten zugrunde, manchmal erbringt erst die Sektion den Nachweis des Verweilens eines Fremdkörpers. In einigen Fällen gelang es durch Extraktion des Fremdkörpers, trotz beginnender Meningitis und Encephalitis Heilung zu erzielen.

Im übrigen verweise ich auf die direkten Orbitaldachfrakturen durch Verwundung ohne Zurückbleiben eines Fremdkörpers (S. 1038).

Kasuistik. Die Fälle der älteren Literatur sind von ZANDER und GEISSLER (1864) zusammengestellt und im Auszuge mitgeteilt (GÜNTHER, GEOGHEGAN, COOPER, NEUMANN, GINTRAC, FISCHER und ein Fall im Lancet 1832).

Weitere hierhergehörige Fälle sind mitgeteilt von PAGENSTECHER (1864), REEVE (1871), KELLNER (1878), BOWER (1879), ALLEN STAR (1884), WALDHAUER (1889), LOTZ (1890), POLAILLON (1891), JOHNSON (1894), SAMELSOHN (1894), ADAMÜK (1896), SZULISLAWSKI (1899), ROCKLIFFE und HAINWORTH (1899), PRAUN (1899, S. 467), CAPELLINI (1901), WERTHEIM (1904), SCHISCHKIN (1904), POIRIER (1905), v. MICHEL (1905), LEITNER (1905), COQUERET (1906), VERSÉ (1907), JUNIUS (1909).

Sektionsbefunde finden sich u. a. bei PAGENSTECHER (1864), KELLNER (1878), WALDHAUER (1889), LOTZ (1890), JOHNSON (1894), WERTHEIM (1904), SAMELSOHN (1904), v. MICHEL (1905), VERSÉ (1907).

Heilung wurde beobachtet in den Fällen von REEVE (1871), ALLEN STAR (1884), POLAILLON (1891), ROCKLIFFE und HAINWORTH (1899), POIRIER (1905), COQUERET (1906), SCHISCHKIN (1904).

Die Trepanation wurde mehrfach ausgeführt z. B. in den Fällen KELLNER (1878), ROCKLIFFE und HAINWORTH (1899).

Von Fällen, bei denen unter doppelter Perforation des Auges der Fremdkörper das Orbitaldach verletzt hatte, seien erwähnt die Fälle von PRAUN (1899), LEITNER (1905).

Im Fall LEITNER (1905) war ein 4 cm langes Griffelstück unter doppelter Perforation des Auges durch das Orbitaldach bis in die Schädelhöhle eingedrungen. Nach der Enukleation des Auges stieß man auf den Fremdkörper, ein subduraler Abszess wurde entleert, dann trat Heilung ein.

Der Verlauf. Der Verlauf hängt in erster Linie davon ab, ob die Verletzung infiziert ist oder nicht, ferner von der Art des Fremdkörpers und seiner entzündungerregenden Eigenschaft, sowie von seiner Größe und der Ausdehnung der Weichteilverletzung und schließlich von dem wichtigen Umstand, ob der Fremdkörper ausschließlich in der Orbita sitzt oder ob er eine Nebenhöhle, vor allem die Schädelhöhle, eröffnet hat und teilweise darin eingedrungen ist.

War der Fremdkörper infiziert, so kommt es je nach der Schwere der Infektion zu mehr stürmischer oder chronischer Eiterung. Bei schwerer Infektion stellt sich schon in den ersten Tagen nach der Verletzung das charakteristische Bild der Orbitalphlegmone und des Orbitalabszesses ein, es kann sehr bald zum Durchbruch des Eiters, zuweilen mit Entleerung des Fremdkörpers, kommen. In manchen Fällen tritt nach dem Durchbruch des Eiters ein Zurückgehen der schweren Erscheinungen ein, aber es bleibt eine eiternde Fistel zurück und es treten später erneute stärkere Entzündungsanfälle auf. Der Bulbus kann dabei in schwere Mitleidenschaft gezogen werden und auf die verschiedenste Art leiden.

Bei schwerer Orbitaleiterung kann ohne Knochenverletzung der Tod erfolgen (SZULISLAWSKI 1899).

Bei weniger schwerer Infektion kann die Eingangswunde sich schließen, und es stellen sich nach kürzerer oder längerer Zeit die Zeichen der chronischen Eiterung ein, meist mit späterem Durchbruch und Fistelbildung entweder am Sitz des Fremdkörpers oder unter Senkung des Eiters an einer entfernten Stelle, sei es im Bereich der Conjunctiva, sei es im Bereich des Lides. Wuchernde Granulationen mit stärkerer Rötung der Umgebung sind vielfach dabei vorhanden.

War eine der Nebenhöhlen eröffnet, so gesellen sich zu den Zeichen der orbitalen Eiterung noch die der entsprechenden Nebenhöhleneiterung. War ein infizierter Fremdkörper in den Schädelraum unter Perforation des Orbitaldaches eingedrungen, so kann die infektiöse Entzündung im Schädelraum einsetzen, während die orbitalen Erscheinungen gering sind oder fast fehlen. Die Erscheinungen der Meningitis und Encephalitis beherrschen das Krankheitsbild.

In einer Anzahl von Fällen wurde nach Zurückbleiben eines Fremdkörpers in der Orbita Tetanus beobachtet, meist handelte es sich um Holzstücke, die mit dem Erdboden in Berührung gekommen waren, seltener um Erdklumpen (Darier 1897) oder um Messerklingen (Hildebrand 1900).

Hierher gehören die Tetanusfälle von Cooper (1859), Hulke (1867), Hotz (1882), Rockliffe (1890), Marx (1893), Darier (1897), Steindorff (1898), Hildebrand (1900), Pes (1902), Haltenhoff (1902), Genth (1903), Grünfeld (1905), v. Michel (1905), Mayweg jun. (1907) vgl. § 30, S. 132.

War der Fremdkörper aseptisch, so ruft er anfangs gar keine oder nur geringe entzündliche Reaktion in seiner Umgebung hervor und kann eingekapselt oder frei lange Zeit reizlos vertragen werden. Die Eingangswunde schließt sich, die anfänglichen durch mechanische Verletzung oder Blutungen hervorgerufenen Erscheinungen gehen zurück. In einer größeren Anzahl von Fällen bleiben selbst größere Fremdkörper unerkannt liegen und werden reizlos vertragen. Auf die Dauer des reizlosen Verweilens hat großen Einfluss die Art des Fremdkörpers, seine Größe und sein Sitz, ob er im Fettgewebe liegt, ob er mit gefäßreichen Gebilden in Berührung steht, ob er teilweise im Knochen steckt.

Unter den Fremdkörpern werden am besten vertragen die aus Glas, Eisen, Stein, Schiefer, während die Fremdkörper aus Holz, Kupfer und Messing bald stärkere Entzündung in ihrer Umgebung hervorrufen.

Bei größeren Fremdkörpern treten aber nach kürzerer oder längerer Zeit in der Regel Erscheinungen auf, die auf die Anwesenheit des Fremdkörpers schließen lassen. Es kommt zu chronischer Entzündung in der Umgebung des Fremdkörpers mit Exophthalmus, zu Eiterbildung, spontaner Öffnung, Entleerung von Exsudat, zur Fistelbildung mit chronischer Eiterung, oft zur Spontanausstoßung des Fremdkörpers. Ist noch etwas zurückgeblieben, so öffnet sich nach einiger Zeit der Ruhe die Fistel von neuem,

bis schließlich alles spontan oder durch Operation entfernt ist. Zuweilen werden cystenartige Verdickungen, die den Fremdkörper in sich schließen, beobachtet. So entfernte Fryer (1895) eine Knochencyste und fand darin einen Holzsplitter.

Durch die chronische Entzündung können die Orbitalweichteile, Muskel, Nerven, Opticus und der Bulbus die mannigfachsten Veränderungen erfahren. Gewöhnlich bleiben dann tief eingezogene Narben, abnorme Verwachsungen der Orbitalgebilde, abnorme Fixierung des Auges, oft Enophthalmus mit mannigfacher Beweglichkeitsbeschränkung zurück.

Orbitale Fremdkörper aus Eisen. Kleine splitterförmige Fremdkörper, die unter doppelter Perforation des Auges in die Orbita übertreten, können dauernd reizlos vertragen werden. Größere eiserne Fremdkörper, vor allem Messerklingen, bleiben ebenfalls oft Jahre und Jahrzehntelang reizlos, zuweilen kommt es aber später doch zu gewissen entzündlichen Erscheinungen, zu Lockerung und zu Fistelbildung.

Higgens (1891) fand eine Messerklinge, die 46 Jahre lang in der Orbita und im Sinus frontalis steckte. Holmes (1900) entfernte eine 3,8 cm lange und 8 mm breite Messerklinge aus der Orbita, die 32 Jahre lang keinerlei Beschwerden verursacht hatte. Junius (1909) berichtete über einen Fall, in dem eine Messerklinge von 6,1 cm Länge und 1,4 cm Breite unbewusst getragen war, dann aber seit 6 Wochen Exophthalmus und Fistel verursacht hatte. Teillais (1893) berichtete über das 20jährige beschwerdefreie Verweilen eines Stricknadelstückes, das seit einigen Jahren im inneren Augenwinkel fühlbar und beweglich war. Es wurde deshalb entfernt.

Erwähnt seien noch die Fälle von Falch (1879) 3,5 cm lange, 1,5 cm breite Messerklinge fast $^1/_2$ Jahr im Orbitalboden und in der Kieferhöhle; Wicherkiewicz (1890) Messerklinge 3 Monate unbewusst getragen, dann episkleritische Geschwulst und Verdickung am Knochenrand; Lezenius (1908) Messerklinge 7 Monate unbewusst getragen; Ledbetter (1905) Schwanzschraubenstück vom Gewehr 3 Jahre getragen; Bert Ellis (1900) Flintenstück von 29 mm Länge, 17 mm Breite, 7,5 mm Dicke, 190 g Gewicht $6^1/_2$ Jahre.

In einem von Zenker (1898) mitgeteilten Fall war die Verletzung 12 Jahre zuvor erfolgt, seit 6 Jahren bestand eiternde Fistel, entfernt wurde eine in der Oberkieferhöhle steckende Messerklinge von 5,2 cm Länge.

Waldhauer (1889) berichtete über Verletzung durch Schwanzschraube einer Jagdflinte, die damals zu Phthisis bulbi geführt hatte. 4 Jahre später bestanden Fistelgänge am inneren Augenhöhlenrand, der unter dem kleinen Keilbeinflügel fest eingekeilte Fremdkörper wurde mit Hammer und Meissel entfernt, wonach Tod durch Hirnabszess eintrat.

Kleinere eiserne Fremdkörper können sich spontan ausstoßen. So berichtete Calderon (1901) über eine Verletzung durch ein Stahlfederbruchstück, das 3 Jahre keine Erscheinungen machte, dann zu Conjunctivalhyperämie führte und sich mit der Spitze im Bindehautsack zeigte.

Eine analoge Beobachtung findet sich bei Glauning (1900).

Glassplitter. Glassplitter als Fremdkörper in der Orbita werden meist relativ gut vertragen. Ewart (1903) berichtete über ein 20 Jahre eingebettetes Glasstück, das keine Erscheinungen veranlasst hatte. v. Hasner (1881) fand einen Glassplitter 6 Wochen, Terentjew (1909) 14 Monate reizlos vertragen.

Adamük (1896) fand eine Fistel am rechten oberen Augenwinkel und stieß nach Spaltung auf ein 1 qcm großes Glasstück, das dort 8 Jahre gesessen hatte.

Steinstücke. Fremdkörper aus Stein, vor allem die häufiger vorkommenden Schiefergriffelstücke können viele Jahre vertragen werden, machen dann aber doch zuweilen noch Entzündung.

In einer Beobachtung von Böhm (1907) steckte ein Griffelstück 18 Jahre lang in der Orbita und verursachte erst im letzten Halbjahr leichte Entzündungserscheinungen sowie eine Wucherung der Karunkel. Hutchinson jun. (1889) fand einen Schieferstift 6 Wochen ohne Beschwerden getragen. Teillais (1893) fand 5 Jahre nach einer Verletzung durch Steinwurf erneute Entzündung und nach Punktion ein Stück Schiefer.

Kupfersplitter in der Orbita können Eiterung erregen, wie in den Fällen von v. Graefe (1855) und bei eigener Beobachtung.

Holzsplitter. Die am häufigsten als orbitale Fremdkörper angetroffenen Holzsplitter werden auf die Dauer schlecht vertragen, selbst bei anfänglich reizloser Einheilung kommt es früher oder später zu Entzündung, Fistelbildung, beginnender Spontanausstoßung; oft spielt später sekundäre Infektion eine Rolle. Nur ausnahmsweise werden sie längere Jahre vertragen, ehe die Unverträglichkeit durch Fremdkörperentzündung sich zeigt. In einem von Mitkewitsch (1886) mitgeteilten Fall verweilte ein Stück Fichtenholz 10 Jahre in der Orbita, erst 8 Jahre nach der Verletzung trat eine Fistel auf.

Als Beispiel des wechselvollen Verlaufes sei noch ein von mir beobachteter Fall angeführt, den Gallus (1897) mitgeteilt hat. Es war ein Holzstück eingedrungen und 4 Wochen später fanden sich zwei Fisteln, eine am Lid und eine im Conjunctivalsack unten. Ein 5 cm langes und 0,5 cm dickes Holzstück wurde extrahiert, worauf sich die Wunde bei $S = {}^6/_{10}$ schloss. Nach 2 Jahren stellte sich der Patient wieder vor, da einige Monate nach der Entlassung neue Entzündung aufgetreten war. Aus der eiternden Fistel ragte soeben ein Holzsplitter hervor, der als zweites Stück von 4 cm Länge extrahiert wurde. Heilung mit Doppeltsehen.

Diagnose. Die Diagnose auf Zurückgebliebensein eines Fremdkörpers in der Orbita kann sich je nach dem Zeitpunkt, in dem sich der Verletzte nach der Verletzung vorstellt, leichter oder schwieriger gestalten. Kommt eine Verletzung im frischen Stadium, so ist zunächst festzustellen, dass eine Orbitalverwundung vorlag und sodann die Frage zu entscheiden, ob ein Fremdkörper zurückgeblieben ist. Hinsichtlich der Diagnosestellung auf erfolgte Orbitalverwundung verweise ich auf § 184, S. 1029. So leicht in den meisten Fällen die Diagnose auf Orbitalverwundung zu stellen ist, so schwer ist es nach dem Befund zu entscheiden, ob ein Fremdkörper in der Tiefe zurückgeblieben ist, zumal wenn die Anamnese ergibt, dass die Verletzung durch einen Fremdkörper erfolgt ist, der erfahrungsgemäß leicht in der Tiefe der Orbita abbricht und teilweise zurückbleibt, wie Holz- und Aststücke, Griffel, Messerklingen u. s. w. Leicht ist die Diagnose in den Fällen, in denen der Fremdkörper annähernd im Niveau der Wunde abgebrochen ist, so dass man sein hinteres Ende sieht oder bei vorsichtigem Abtasten der Wundgegend fühlt. In allen Fällen, in denen das Zurück-

gebliebensein eines Fremdkörpers in der Orbita in Frage kommt, ist sofort die Röntgenaufnahme zu machen, die beim Nachweis der orbitalen Fremdkörper und Bestimmung ihres Sitzes unschätzbare Dienste leistet.

Da es sich meist um größere Fremdkörper handelt, so heben sie sich deutlich ab und die Röntgenuntersuchung gibt sofort wichtige Aufschlüsse über die Größe und Lage des Fremdkörpers, über die Mitverletzung der

Fig. 141.

R. A. Fall in Griffel. Erbrechen. Aufnahme 8 Tage nach der Verletzung. 5 cm langer Schieferstift in der Orbita. Extraction.

Knochen und über das Hineinragen der Fremdkörper in die Nebenhöhlen, vor allem die Schädelhöhle. Sie hat zudem den großen Vorteil, dass sie die wegen der Infektionsgefahr nicht ungefährliche und in ihrem Resultat oft unsichere Sondierung vielfach ganz ausschaltet. Allerdings lassen sich nur für Röntgenstrahlen undurchlässige Fremdkörper mit ihr nachweisen, vor allem also metallische Fremdkörper, sodann die großen aus Stein und Glas. Die Röntgenaufnahme versagt bei Holzsplittern. Fig. 141 gibt den Befund der Röntgenaufnahme bei einem Schieferstift in der Orbita wieder.

Digitized by Google

In zahlreichen Fällen wurde die Röntgenaufnahme mit großem Vorteil ausgeführt. SWEET (1909) berichtete z. B. summarisch über 39 Fremdkörper in der Orbita einschließlich der hier nicht berücksichtigten Schussverletzungen, in denen die Röntgenaufnahmen sich bewährt hatten. BOUDIN (1900) z. B. bringt zwei Aufnahmen von dem von ROLLET beobachteten Fall, in dem eine Messerklinge in beiden Orbitae steckte.

Dass bei kleinen Fremdkörpern, die nach doppelter Perforation des Auges dicht hinter diesem stecken bleiben, die Lokalisation erschwert sein kann, wurde bereits im vorigen Paragraphen erwähnt.

Auch bei größeren Fremdkörpern kann der Befund noch Zweifel lassen. So rief in dem von BÖHM (1907) mitgeteilten Fall die Röntgenaufnahme die Vorstellung hervor, dass das seit 18 Jahren eingedrungene Griffelstück in der Oberkieferhöhle steckte, während es sich in der Orbita fand.

Handelt es sich um begründeten Verdacht auf zurückgebliebene Holzsplitter, so wird die Sondierung oder bei größeren Splittern die Untersuchung mit dem Finger heranzuziehen sein. Die Sonde lässt aber gerade weichere Holzstücke oft nicht erkennen.

In allen Fällen, bei denen Fremdkörper aus Eisen in Frage kommen, ist die Sideroskopie zur Diagnose mit heranzuziehen. Wie ZANDER und GEISSLER (1864, S. 224) mitteilten, hatte schon ANSELMIER (1859, Gazette des Hopitaux Nr. 109) die Annäherung an eine horizontal aufgehangene empfindliche Magnetnadel empfohlen.

Ist der Bulbus durch einen eindringenden größeren Fremdkörper zertrümmert oder doppeltperforiert, so kann das Zurückgebliebensein entgehen und manchmal wird er erst bei der Enukleation oder Exenteration gefunden, z. B. AUB (1871), BAKER (1906), BÖHM (1907).

Über die Diagnose der vollständigen doppelten Perforation kleiner Splitter, vor allem Eisensplitter, s. S. 1443.

Die Zahl der Fälle, in denen selbst größere Fremdkörper lange Zeit unerkannt blieben, ist eine große.

Kommt ein Patient erst im späteren Stadium mit chronisch entzündlichen Erscheinungen oder gar schon mit Fistelbildung, so ist die Diagnose meist leichter zu stellen. Bei vorhandener Fistel kann unbedenklich sondiert werden. Man stößt dabei oft sofort auf den Fremdkörper. Freilich kann durch Senkung des Eiters die Fistelöffnung weiter ab vom Fremdkörper liegen, so dass das Auffinden erschwert ist. Der Befund bei Fistelbildung kann den Eindruck einer Knochenerkrankung hervorrufen, wie z. B. in den Fällen von HABERERN (1903), FABRINI (1907), JUNIUS (1909), doch wird die Sondierung oder operative Freilegung den Fremdkörper erkennen lassen. In fraglichen Fällen ist Röntgenaufnahme und Sideroskopuntersuchung nötig. Wird bei der Untersuchung der Fistel etwas herausgebracht, so empfiehlt sich sofortige mikroskopische Untersuchung. Bei beginnender Spontanausstoßung kann der Fremdkörper sichtbar oder fühlbar sein.

Von größter Wichtigkeit ist die klinische Feststellung, ob ein Fremdkörper in eine Nebenhöhle, vor allem die Schädelhöhle, vorgedrungen ist. Da beim Eindringen größerer Fremdkörper in die Orbita ohne Knochenfraktur Chocwirkung mit leichten Allgemeinsymptomen, wie kurzer Unbesinnlichkeit, Schwindel, Kopfschmerz, vorkommt, so deuten diese Symptome nicht ohne weiteres auf Hirnverletzung. Dagegen weisen schwere Cerebralsymptome, wie Erbrechen, Bewusstlosigkeit u. s. w. oder lokale Ausfallserscheinungen auf sie hin. Im übrigen verweise ich auf die Besprechung der Diagnose bei Orbitalknochenfrakturen durch Verwundung.

Prognose. Bei nicht infizierten Verletzungen hängt die Prognose ab von der Art und Größe des Fremdkörpers, von der Schwere der unmittelbaren Verletzungsfolgen, der Art und Ausdehnung der Weichteilverletzung, wobei die Verletzung des Bulbus selbst und des Opticus für die Erhaltung des Sehvermögens von ausschlaggebender Bedeutung ist, sowie von den Komplikationen mit Eröffnung der Nebenhöhlen, vor allem der Schädelhöhle. Verletzung des Orbitaldaches und Eindringen des Fremdkörpers bis in das Gehirn gestaltet die Verletzung zu einer lebensgefährlichen. Gelingt bei größeren innerhalb der Augenhöhle steckenden Fremdkörpern die baldige Extraktion, so kann die Prognose günstig sein, wenn ernstere Weichteilverletzungen fehlen. In diesen Fällen ist die Art und Schwere der Weichteilverletzung für den Ausgang bestimmend.

Das längere Verweilen größerer Fremdkörper in der Augenhöhle, vor allem der am häufigsten vorkommenden Fremdkörper aus Holz, ist in der Regel prognostisch ungünstig, weil es, abgesehen von den unmittelbaren Schädigungen, weiterhin zu sekundären schweren Störungen in der Funktionstüchtigkeit und Gebrauchsfähigkeit des Auges kommt, teils durch indirekte Erblindung, teils durch Beeinträchtigung der Muskeln und Nerven infolge entzündlicher Vorgänge, teils durch Lageveränderung und abnorme Verwachsungen des Auges, teils durch schrumpfende Narbenbildung. Vielfach unterhalten die Fremdkörper langdauernde Fistelbildung und chronische Eiterung, die weitere Schädigung der Weichteile der Augenhöhle nach sich ziehen. Aseptisch eingedrungene Fremdkörper aus Eisen, Glas oder Stein können unter Umständen jahrelang oder dauernd ohne Beschwerden vertragen werden, zumal dann, wenn sie peripher eingedrungen sind und zum Teil im Knochen stecken. Aber auch bei ihnen kann später Unverträglichkeit sich einstellen. Wir sehen hier ab von kleinen metallischen Fremdkörpern, die dauernd reizlos einheilen können, wie Schrotkörner, kleine Eisensplitter, die nach doppelter Perforation des Auges eingedrungen sind.

Bei Verletzung der Schädelhöhle und Gehirnverletzung ist die Prognose ernst. Meningitis und Gehirnabszess folgen meist nach und können zum Exitus letalis führen.

Wie schon bei den Stichverletzungen gesagt wurde, haben diese Verletzungen etwas unheimliches und können plötzlich, bei anfangs scheinbarem gutem Verlauf und bei glücklich gelungener Extraktion, zu den schwersten Erscheinungen führen z. B. Samelsohn (1894).

Bei schwerer Infektion stellen sich Phlegmone und Orbitalabszess mit oft ungünstigem Ausgang für das Auge ein. In schweren Fällen kann selbst Meningitis eintreten. Doppelt ernst gestaltet sich die Prognose bei Tetanus.

Therapie. Im allgemeinen muss als Regel gelten, in die Orbita eingedrungene größere Fremdkörper zu entfernen. Besonders bei frischen Fällen, bei denen man mit dem Infiziertsein des Fremdkörpers rechnen muss, wird man möglichst baldige Entfernung anstreben.

Nur bei kleinen metallischen Fremdkörpern, die erfahrungsgemäß ohne jeden Schaden dauernd vertragen werden, wie kleine Eisensplitter, Schrotkörner und selbst Revolverkugeln, muss man exspektativ verfahren. Bei der Kleinheit der Fremdkörper kann zudem die operative Entfernung die größten Schwierigkeiten bereiten und die Gefährlichkeit des Eingriffes würde in keinem Verhältnis zum Gewinne stehen. Sollte ein derartiger Fremdkörper ausnahmsweise später schwerere Erscheinungen machen, so kann man die Extraktion versuchen, ob sie gelingt steht dahin. Franke (1902) versuchte einen nach doppelter Perforation des Auges in die Orbita eingedrungenen Eisensplitter wegen heftiger Schmerzen mittels der Krönlein'schen Operation zu entfernen; der Versuch misslang, die Schmerzen hörten aber auf.

Am besten wird man den Fremdkörper zu extrahieren suchen bei frischen Verletzungen durch die erweiterte Eingangswunde, bei älteren Verletzungen und vorhandener Fistel unter Freilegung und Erweiterung des Fistelganges. Hat sich die Eingangswunde geschlossen, so kann ein direkter Weg durch Einschnitt auf den Fremdkörper zu wählen sein. Der Fremdkörper wird dann am besten mit einer kräftigen anatomischen Pinzette oder Kornzange an seinem Ende gefasst und durch den Wundkanal herausgezogen.

Steckt der Fremdkörper nur in den Weichteilen, so wird er einem kräftigen Zuge folgen. Bei Extraktion der so häufigen Holzsplitter oder Griffel muss man sich hüten, den Fremdkörper durch seitliche oder rotierende Bewegungen abzubrechen. In manchen Fällen wird man sich zu vergewissern haben, dass nichts zurückgeblieben oder abgestreift ist, wie Rinde bei eingedrungenen Ästen. Den extrahierten Fremdkörper muss man auf frische Bruchstelle untersuchen.

Bei Fremdkörpern in der Tiefe der Orbita kommt ferner die Krönlein'sche temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand in Frage, um den Fremdkörper sicher und schonend zu entfernen. Handelt es sich um

Eisensplitter, die neben dem Bulbus eingedrungen sind, so kann der Magnet zu Hilfe genommen werden (Kreuzberg 1906, Hirschberg 1906).

Ist der Fremdkörper zum Teil in den Knochen eingedrungen, so ist oft erhebliche Kraft nötig, um ihn glücklich herauszubringen. Steckt der Fremdkörper in der inneren, unteren oder äußeren Orbitalwand, so wird man ohne Bedenken die erforderliche Kraft anwenden, bei fest eingekeilten unzerbrechlichen Fremdkörpern seitlich hebelnde Bewegungen ausführen oder unter Zuhilfenahme von Hammer und Meissel ihn zu lockern suchen. Besonders schwierig kann sich die Entfernung fest eingestoßener Messerklingen gestalten. Die Blutung in die Nebenhöhle ist meistens gering.

Nach glücklich gelungener Extraktion ist die entsprechende Wundbehandlung erforderlich. Zur Vorsicht wird man anfangs einen Gazedocht einlegen und die Wunde offen halten.

War bereits Infektion vorhanden, so sind die bei Orbitalphlegmone notwendigen Maßnahmen zu ergreifen.

Mit besonderer Sorgfalt und nach streng chirurgischen Regeln sind die Verletzungen zu behandeln, bei denen ein Fremdkörper das Orbitaldach verletzt, die Schädelhöhle eröffnet oder in das Gehirn eingedrungen ist.

In frischen Fällen wird man sofortige Extraktion anstreben, da mit der Gefahr der infektiösen Entzündung zu rechnen und das Leben in jedem Fall auf das schwerste bedroht ist. Unter hinreichender Freilegung der Wunde kann man den Fremdkörper zu entfernen versuchen. Handelt es sich um größere Fremdkörper und tiefe Lage der Fraktur, so muss unter Umständen der Bulbus geopfert werden und nach Exenteratio orbitae die Orbitaldachwunde freigelegt, der Fremdkörper entfernt und die Gehirnverletzung entsprechend chirurgisch behandelt werden. Handelt es sich um ältere Fälle, in denen der Fremdkörper bereits eingeheilt und ohne Beschwerden lange Zeit vertragen ist, so wird man abwarten können, so lange keine dringende Indikation zum Eingreifen vorliegt. Der Eingriff als solcher ist dann nicht ungefährlich. Und wenn man sich zur Extraktion entschließt, ist nach den Regeln der modernen Hirnchirurgie vorzugehen, damit ein übler Ausgang nach der Extraktion vermieden wird.

Es sind mehrere Fälle bekannt, in denen im Anschluss an die Extraktion entweder unmittelbar durch eine intrakranielle Blutung oder bald darauf durch Meningitis tödlicher Ausgang eintrat (Desmours, ref. Zander und Geissler 1864, S. 246, Pagenstecher 1864, Waldhauer 1889).

Die Läsion der centralen Opticusbahn und der centralen Bahnen der anderen mit dem Auge in Beziehung stehenden Nerven durch Verwundung mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers.

§ 209. Wie bereits in § 191, S. 1084 hervorgehoben wurde, kommen, abgesehen von den Schussverletzungen, die hier nicht berücksichtigt werden, nur selten direkte Verwundungen der cerebralen Opticusbahn durch einen eindringenden Fremdkörper vor, mag er wieder herausgezogen werden, mag er im Gehirn stecken bleiben. Derartige Verwundungen führen immer zu Splitterfrakturen der Schädelknochen, so dass die Schädigungen hauptsächlich durch Knochensplitter und Blutungen veranlasst werden. Die Fälle sind deshalb bei den Verletzungen der centralen Opticusbahn nach Schädelverletzung durch stumpfe Gewalt mit berücksichtigt, wie z. B. der Fall von Hebold (S. 758), bei dem ein Geisteskranker sich in selbstmörderischer Absicht einen Nagel ins Gehirn getrieben hatte und rechtsseitige Hemianopsie aufwies, und bei dem nach mutmaßlich 6wöchigem Verweilen der Tod unter Convulsionen eintrat.

Dasselbe, was für die Läsion der cerebralen Opticusbahn durch Verwundung mit Zurückbleiben eines Fremdkörpers gilt, trifft für die analogen Verletzungen der centralen Bahn der mit dem Auge in Verbindung stehenden Nerven (Augenmuskelnerven, Trigeminus, Facialis) zu. Ich verweise auf die §§ 150—156.

Litteratur zu §§ 208 und 209.

1813. 1. Beer, Lehre von den Augenkrankheiten. I. S. 156. Wien.

1832. 2. Lancet. 11. Febr.

1842. 3. Cunier, Ann. d'Ocul. VII.

1845. 4. Capelletti, Giornale per service ai progr. etc. Ann. d'Ocul. XIV. p. 177. Corps étranger volumineux resté pendant plus de deux mois dans l'orbite.

5. Neumann, Casper's Wochenschr. No. 22.

1847. 6. Haine, Corps étranger de six centimètres de longueur ayant séjourné pendant 60 jours dans la cavité orbitaire et la fosse zygomatique. Ann. de la Soc. de méd. d'anvers et Ann. d'Ocul. XVII. p. 113.

1849. 7. Hildret, Fragment de chaise volumineux restant trois mois dans l'orbite après avoir écrasé l'œil. Clinique européenne. No. 4. 22. Janvier.

1850. 8. Collette, Ann. d'Ocul. Mai et June.

9. Fronmüller, Beobachtungen auf dem Gebiete der Augenheilkunde.

10. Pilz, Corps étranger dans l'orbite. London med. Gaz. April et Ann. d'Ocul. XXXIII. p. 236. 1855.

1851. 11. Verhaeghe, Corps étranger dans l'orbite sorti après deux années de séjour. Ann. d'Ocul. XXIV. p. 204.

1854. 12. Dolbeau, Arch. d'Opht. III. p. 56. Schmidt's Jahrbücher. No. 88. S. 362.

13. Jäger, Über Star und Staroperationen.

14. Lenoir, Arch. d'Opht. II. p. 261. Schmidt's Jahrbücher. No. 88. S. 361.

15. Faber, Württemberg. med. Korrespondenzbl. No. 31.

16. Nélaton, Arch. d'Opht. Paris. III. p. 56.

1855. 17. v. Graefe, Einige außergewöhnliche Verletzungen. No. 4. v. Graefe's Arch. f. Ophth. II, 1. S. 233.
1856. 18. Makenzie, Traité pratique des maladies des yeux. 4. Edit. traduit par Warlomont et Testelin.
19. His, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea. Basel. S. 132.
1859. 20. Rothmund, Zur Kasuistik der fremden Körper. Deutsche Klinik. No. 16.
21. Demarquay, L'Union méd. No. 129.
1860. 22. Poland, Foreign body within the orbit. Inflammation. Protrusion of the eye, extraction of the foreign body; recovery. Ophth. Hosp. Rep. II.
1861. 23. Wordworth, Ein fremder Körper 6 Wochen lang tief in der Orbita eingebettet. Med. Times and Gaz. 2. Nov. Schmidt's Jahrbücher. No. 113. S. 336.
1862. 24. Branzeau, Pénétration et sejour pendant trois mois dans l'orbite d'un corps étranger. Extraction. Gaz. méd. d'Orient. Ann. d'Ocul. XLIX. p. 50.
1863. 25. Rothmund, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. No. 26.
1864. 26. Pagenstecher, Extraktion eines fremden Körpers aus der Orbita und Schädelhöhle nach 17 Jahre langem Verweilen daselbst. Tod. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 166.
27. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg.
1865. 28. Lawson, Fremdkörper in der Orbita. Lancet. II. Schmidt's Jahrbücher. No. 128. S. 321.
1866. 29. Fano, Traité pratique des maladies des yeux. I.
30. Rothmund, Schusswunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IV. S. 110.
1867. 31. Hulke, Penetrierende Wunde der Augenhöhle mit Einlagerung von Holzsplittern. Tod an Tetanus. Brit. med. Journ. 28. Sept.
32. Lawson, Injuries of the eye, orbit and eyelids. Cap. X. London.
1871. 33. Aub, Beiträge zur Kenntnis der Verletzungen des Augapfels und seiner Umgebungen. Unvermutete Gegenwart eines fremden Körpers in der Augenhöhle; erfolgreiche Entfernung 3 Wochen nach der Verletzung. Arch. f. Augenheilk. II. S. 252.
34. Reeve, A case of foreign body in the orbit with remarks. Ref. Nagel's Jahresbericht f. Ophth. S. 464.
35. Jeaffreson, Foreign body lodged in the orbit. Ophth. Hosp. Rep. VII. S. 190.
36. Borel, Corps étranger volumineux de l'orbite. Bull. de Thérapie. V. No. 80. p. 131.
37. Saemisch, Schuss in die Orbita ohne Verletzung des Bulbus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 51.
1872. 38. la Forse, Plötzlicher Tod nach Extraktion eines Splitters aus der Orbita. Philadelphia med. Rep. XXVI. 4. p. 87.
1873. 39. Hardy, A case of frontal anaesthesia and loss of parallelism between the eyes, caused by the presence of broken glass within the orbit. Med. Times and Gaz. No. 46. p. 328.
40. Haltenhoff, Fragment de bois dans la cavité orbitaire. Bull. de la Soc. méd. de la Suisse Rom. No. 10. Ann. d'Ocul. LXXI. Mars.
1874. 41. Wohlmuth, Klinische Mitteilungen über Orbitalfrakturen. Inaug.-Diss. München.
42. Berger, Mitteilungen einiger interessanter Augenverletzungen. Ophth. Mitt. aus der Rothmund'schen Augenklinik. 1871/72. München.
1875. 43. Lussier, Corps étranger dans l'orbite. Recueil d'Opht. p. 94.
44. Dèzes, Über fremde Körper in der Orbita. Inaug.-Diss. Bonn.
1876. 45. Lyster, Foreign bodies in the orbit. Lancet. 18. March.
46. Haasis, Schwere Körperverletzung mit glücklichem Ausgang. Betz, Memorabilien 11.

1876. 47. Waldhauer, Verletzungen des Auges und der Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 96 u. 289.
1877. 48. Lawson, Lodgment of a large piece of stick in the orbit of a child; complete paralysis of all the ocular muscles; removal; recovery. Lancet. 15. Sept. p. 390.
1878. 49. Kellner, Beitrag zur Lehre von den Schädelfrakturen. Inaug.-Diss. Kiel.
1879. 50. Falch, Fremde Körper in der Orbita. Inaug.-Diss. Greifswald.
51. Bower, Penetrating wound of orbit; wound of internal carotid artery. Death. Brit. med. Journ. I. p. 547.
1880. 52. Cast, Removal of foreign body from the orbital cavity. Brit. med. Journ. p. 514.
53. Nicolini, Di un voluminoso corpo straniero nell' orbita. Ann. di Ottalm. IX. p. 301.
54. Richet, Corps étrangers dans l'orbite. Gaz. des Hôp. IV. p. 802.
55. Yvert, Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil. Paris.
56. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. XXX. Stuttgart, Enke.
1881. 57. v. Hasner, Die Verletzungen des Auges in gerichtsärztlicher Hinsicht. Handb. d. gerichtl. Med. v. Maschka.
58. Ryon, Foreign body in the orbit. Austral med. Journ. Melbourne. III. p. 181.
59. Kramsztyk, Ein Fremdkörper in der Orbita. Gazeta lek. Jahresber. über d. ophth. Litteratur Polens f. 1881. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 385.
1882. 60. Fonseca, Pénétration dans l'orbite d'une esquille de bois d'énormes dimensions; chemin capricieux suivi par le corps étranger. Arch. opht. de Lisboa. Mars/Avril.
1884. 61. Dujardin, Trois blessures avec corps étranger de l'œil ou de ses annexes. Journ. des scienc. méd. de Lille. VI. p. 201.
62. Sattler, Foreign body (scale of steel) in left orbit and globe; forced through the upper lid in to the orbital cavity, penetrating about onethird its length in to the eyeball behind the equator, transfixing it, and abolishing all movement inwards and upwards; severe paroxysms of pain and sympathetic irritation of right eye one year after accident; enucleation of globe and removal of foreign body. Cincinnati Lancet and Clin. XII. p. 755.
63. Allen Star, Cortical lesions of the brain. A collection and analysis of the american cases of lokalised cerebral disease. Amer. Journ. of med. scienc. CLXXIV. April.
64. Pflüger, Universitäts-Augenklinik in Bern. Bericht über das Jahr 1882.
1885. 65. Rivière, Corps étranger de l'orbite. Journ. de méd. de Bordeaux. XV. p. 64.
66. Fryer, Bony tumor of orbit (cystoid), caused by an enclosing foreign body. Transact. of the amer. ophth. Soc. Twenty-first meeting. p. 90 and Amer. Journ. of Ophth. II. p. 145.
67. Page, Wound of the cornea, with prolaps of the iris; removal of foreign bodies from the orbit; cure. Lancet. I. p. 155.
1886. 68. Ground, Foreign bodies in the orbit. Weekly med. Rev. XIII. p. 132.
69. Lübinsky, Vollständiger Durchgang eines Fremdkörpers durch den Augapfel. Protokoll d. Ges. d. Marineärzte in Kronstadt.
70. Mengin, Paralysie du releveur de la paupière supérieure et du droit supérieure consécutive à la pénétration d'un plomb de chasse dans la cavité orbitaire. Guérison. Recueil d'Opht. p. 21.
71. D'Angelo, Estrazione di una enorme scheggia di ferro, situata su tutta la parete del cavo orbitario sinistro. Rendic. Accad. med.-chir. di Napoli. p. 72.

1886. 72. Mitkewitsch, Zehnjähriges Verweilen eines Stückes Holzes in der Orbita. Westnik Ophth. III. p. 345. Ref. Jahresb. f. Ophth. S. 556.

73. Besnard, Contribution à l'étude des plaies pénétrantes avec corps étranger de l'orbite par arme à feu de petit calibre. Thèse de Paris.

74. Baudry, Note sur un nouveau cas d'introduction de nombreux fragments de verre dans l'orbite. Arch. d'Opht. VI. p. 258.

75. Taylor, A case of foreign body driven through the tissue of the nose into the orbit; recovery. Arch. Ophth. New York. XV. p. 262.

76. Woods, Removal of a splinter of wood from the orbit. Med. and surg. Rep. 17. April.

1887. 77. Béranger-Férand, Coups de couteau dans la région temporale gauche datant de neuf mois; inflammation chronique de la région lacrymale droite; extraction, par une incision pratiqué dans cet endroit, d'un fragment de lame de couteau de six centimètres et demi de longueur sur douze millimètres de largeur. Bull. de Thérap. p. 529.

78. Consalvi, Contribuzione alla casuistica dei corpi estranei nell' orbita. Progresso med. Napoli. 1887. I. p. 582.

79. D'Angelo, A proposito dei corpi estranei nell' orbita. Lettera di risposta al Dr. Consalvi. Progresso med. Napoli. 1887. I. p. 690.

80. Ramorino, Nota di un caso di traumatismo dell' occhio destro o corpo estraneo nel naso. Boll. d'Ocul. Firenze 2. IX. p. 9.

81. Schmeichler, Ophthalmologische Kasuistik. Wiener med. Wochenschrift. No. 4.

82. Gardner, Tolerance of foreign bodies in the orbit an the eye; a few cases reported in illustration. Arch. Ophth. New York. XVI. p. 207.

83. Philipsen, Janledning af et tilfälde af traumatisk afrioning af musc. rect. inf. oculi. Hosp. tid. No. 26.

1888. 84. Briggs, Introduction of typs of billiard-cue in the orbit. Sacramento med. Times. Sept.

1889. 85. Marsh, A case of foreign body in the orbit. New York med. Journ. p. 123.

86. Waldhauer, C., Fremdkörper in der Orbita. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXIX. S. 266.

87. Viciano, Ruptures traumatiques des muscles de l'œil. Arch. d'Opht. IX. p. 508.

88. Kretschmer, Schussverletzung des Auges. Aneurysma spurium der Arteria orbitalis oder Verwundung der Carotis im Sinus cavernosus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 112.

89. Hutchinson jun., On some unusual cases of injury to the eye and orbit. Ophth. Hosp. Rep. Part. IV. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1890. S. 282.

1890. 90. Wicherkiewicz, Inflammation de la sclérotique provoquée par un corps étranger invisible logé dans le voisinage de l'œil. Revue gén. d'Opht. p. 245.

91. Lotz, Zwei Fälle von unerwartet großen Fremdkörpern der Orbita bei perforierenden Wangenverletzungen durch Sturz. 1. Tod durch einen in die Orbita eindringenden Schiefergriffel. 2. Erblindung durch ein großes, in die Orbita eindringendes und längere Zeit in derselben verweilendes Holzstück. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 365 u. 370.

92. Norris, Foreign bodies in the orbit. Transact. of the amer. ophth. Soc. Twenty-sixth annual meeting. p. 569.

93. Strickler, A large foreign body in the orbit and nasal cavities for nearly three years giving rise to but little inconvenience. Journ. of Ophth. New York. II. p. 244.

1891. 94. Pollaion, Plaie de l'orbite. (Séance de l'acad. de méd. Union méd. No. 95. p. 215.

1891. 95. Bergmeister, Ein Fall von Orbitalverletzung. Wiener klin. Wochenschrift. No. 18.
96. Higgens, Foreign body lodged in the orbit for 46 years; removal. Lancet. I. p. 82.
97. Astengo, Enorme pietra in cavità orbitaria. Boll. d'Ocul. XIII. p. 8.
98. de Wecker, Fracture directe de la paroi interne de l'orbite par pénétration d'un volumineux corps étranger. Arch. d'Opht. XI. p. 531.
1892. 99. Taylor, A case of probable rupture of the optic nerve. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 8. Dec. Disc.: Adams, Frost, Wray, Tweedy.) Ophth. Review. 1893. p. 27.
100. Dujardin, Ein Pfeifenrohr 4 Wochen lang in der Orbita und im Oberkiefer ohne schwere Zufälle. Journ. des scienc. de Lille. No. 16. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 560.
1893. 101. Roose, Extraction récente d'une balle reçue dans l'orbite droite pendant la guerre de 1870. Recueil d'Opht. p. 346.
102. Krutowsky, Zur Kasuistik der Fremdkörper der Augenhöhle. Sitzungsbericht d. Ges. d. Ärzte d. Tenisej'schen Gouvernements.
103. Marx, Fremdkörper in der Orbita als Erreger vom Tetanus. Inaug.-Diss. Berlin.
104. Ramage, A foreign body in the left orbit; removal; recovery. Lancet II. p. 807.
105. Teillais, Traumatisme de l'orbite. Gaz. méd. de Nantes. XI. p. 192.
1894. 106. Samelsohn, Griffelverletzung der Orbita mit nachfolgendem Abscess des Stirnhirns. Deutsche med. Wochenschr. 20. Sept. Disk.: Schultze.
107. Pignatori, Fractures diverses du plancher de l'orbite; polype et abscès du sinus frontal. Revue gén. d'Opht. p. 199.
108. v. Beck, Schussverletzung des Gesichts, Sekundärblutung der Arteria maxillaris externa. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXVI. S. 552.
109. Johnson, Foreign bodies in the orbital cavity. Amer. Journ. of Ophth. p. 161 and Transact. of the amer. ophth. Soc. p. 58.
110. Pio Labrador, Cuerpo extraño de la orbita. Rev. de med. Madrid. 1893. XXXIII. p. 625.
1895. 111. Nobele, Sur les plaies de l'orbite pénétrantes par des corps étrangers. Bull. de la Soc. de Méd. de Gand. Août.
112. Burrell Thomson, Foreign body in orbit: the bill of a fish. Brit. med. Journ. 7. Dec. and Amer. Journ. of Ophth. 1896. p. 76.
113. Fromaget et Cabannes, Plaie pénétrante de l'œil par une alène. Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeau. p. 144.
1896. 114. Adamük, Zur Kasuistik der Corpora aliena in der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 198.
115. Hoene, Zur Kasuistik der traumatischen Läsionen des Auges und der Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 32.
116. Baudry, Étude médico-legale sur le traumatisme de l'œil et de ses annexes. Lille.
117. Wenyon, A case of breeck-pia of a gun in orbit; removal. Brit. med. Journ. 12. Oct. 1895.
118. Yvert, De la conduite à tenir dans les cas de blessure du globe de l'œil et de la cavité orbitaire par des grains de plomb de chasse ou de petit calibre. Recueil d'Opht. p. 65.
119. Golowin, Ein Fall von langem Verweilen eines Fremdkörpers in der Orbita (mit Demonstration). Sitzungsber. d. Moskauer ophth. Vereins. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1897. S. 460.
1897. 120. Chisolm, A large foreign body in the orbit penetrating and destroying the eyeball. Journ. of Eye, Ear and Throat Diseases. II. Juli.
121. Iwanowski, Klinische Beobachtungen aus der augenärztlichen Praxis. Wjestnik Oftalm. 1896. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 580.

1897. 122. Cramer, Zu den Verletzungen der Augenhöhle. Monatsschr. f. Unfallheilk. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 612.
123. Hartridge, Foreign bodies lodged in the eye and orbit. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 395.
124. Isbruch, Beitrag zur Kenntnis der Schrotschussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena.
125. Friedmann, Über die Anwendung von Röntgenstrahlen zur Feststellung von Fremdkörpern im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 340.
126. Koster, Verwanding der orbita door een pypesteel. Bericht über d. XII. V. v. het Nederl. Oogheelk. Gezel. Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898. S. 251.
127. Schild, Fremdkörper in der Orbita. (Ärztl. Verein in Nürnberg.) Münchener med. Wochenschr. S. 1006.
128. Foucher, Traumatisme grave de l'orbite ayant intéressé les sinus maxillaire, ethmoïdal et sphenoïdal. L'Union méd. du Canada. Févr. Ref. Ann. d'Ocul. CXVIII. p. 156.
129. Gallus, Über einige Fälle von Orbitalverletzung. Inaug.-Diss. Jena.
130. Darier, Tétanus consécutif à un leger traumatisme de la paupière. (Soc. d'opht. de Paris.) Ann. d'Ocul. CXVII. p. 441.
1898. 131. Bock, Augenärztliche Mitteilungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 30 ff.
132. Steindorff, Die isolierten, direkten Verletzungen des Sehnerven innerhalb der Augenhöhle. Inaug.-Diss. Halle a. S.
133. Bloch, Wert der Lokalanästhesie in der chirurgischen Landpraxis; Fistel oberhalb des rechten Auges, seit 3 Jahren bestehend. Heilung nach Entfernung von Holzstücken aus der Orbitalhöhle. Die Heilkunde. Heft 12.
134. McKenzie, The localisation of foreign bodies in the eye and orbit by means of the Roentgen rays. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 54.
135. Schubert, Fall von Orbitalfremdkörper. (Ärztl. Verein in Nürnberg.) Münchener med. Wochenschr. S. 1135.
136. Truc, Zwei Fälle von großen Fremdkörpern in der Periorbita, welche von den Patienten während eines Zeitraums von 4 Jahren ignoriert wurden. Ophth. Klinik. II. No. 3.
137. Zenker, Ein Fall von Eindringen einer 5 cm langen Messerklinge, vom Bindehautsack durch den Boden der Augenhöhle in den Oberkiefer, und zwölfjähriges Verweilen in demselben ohne Wissen des Patienten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 132.
138. Blondeau, Corps étranger de l'orbite (balle de revolver) radiographie. (Soc. Belge d'Opht.) Ann. d'Ocul. CXX. p. 48.
139. Boucheron, Radiographie d'un grain de plomb dans l'orbite après blessure perforante de l'œil. (Soc. de Paris.) Ann. d'Ocul. CXIX. p. 51.
140. Weiss, Über den Nachweis von in das Augeninnere eingedrungenen Fremdkörpern durch Röntgenstrahlen. Ophth. Klinik. II. No. 5.
141. Weiss, Weitere Mitteilungen über die Nachweisbarkeit von Fremdkörpern im Auge mittels Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 350 u. 414.
1899. 142. Groenouw, Schussverletzungen der Augenhöhle mit Nachweis des Geschosses durch Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 151.
143. Rockliffe and Hainworth, A case of penetrating wound of the orbit followed by meningitis. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 228.
144. Szulislawski, Über die Entstehung von Gehirnabscessen nach Orbitalphlegmone. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 289.
145. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden.
146. Lederer, Zwei Fremdkörper. Ophth. Klinik. No. 22. S. 341.

1899. 147. Wentscher, Zur Kasuistik der okkulten Fremdkörper. Deutsche med. Wochenschr. No. 46.
1900. 148. Bert Ellis, Foreign body. Piece of gunlock imbedded in frontal sinus for six and a half years. Removal. Ophth. Record. p. 221.
149. Holmes, Foreign bodies in the orbit. Amer. Journ. of Ophth. p. 129.
150. Jahresbericht über die chirurgische Abteilung und die chirurgische Poliklinik des Spitals zu Basel für 1899.
151. Peters, Aus der Unfallpraxis. Münchener med. Wochenschr. S. 360.
152. Schöler, Vier Fälle von Orbitalverletzung. Inaug.-Diss. Berlin.
153. Cramer, Eindringen eines Schrotkorns in den Sehnerven ohne Verletzung des Bulbus mit Erhaltung des Sehvermögens. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 152.
154. Boudin, Corps étrangers de l'orbite. Thèse de Lyon.
155. Glauning, Zwei bemerkenswerte Fälle von Eisensplittern in dem vorderen Teile des Auges. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 225.
156. Wagenmann, Pulsierender Exophthalmus nach Schussverletzung. (Med.-naturw. Ges. in Jena.) Münchener med. Wochenschr. S. 301.
157. Wagenmann, Über zweimalige Durchbohrung der Augenhäute durch Eisensplitterverletzung. Bericht d. 28. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg. S. 170.
1901. 158. Capellini, Un caso di morte per ferita dell'orbita. Assoc. med. chir. di Parma. 12. Luglio.
159. Ciré, Beitrag zur Kasuistik der Verletzungen der Orbita. Inaug.-Diss. Gießen.
160. Fromaget, Corps étranger de l'orbite. (Soc. de méd. de Bordeaux.) Rev. gén. d'Opht. p. 520.
161. Garcia, Calderon, Beitrag zur Kenntnis von Fremdkörpern in der Augenhöhle. Ophth. Klinik. No. 2.
162. Hirschberg, Doppelte Durchbohrung des Auges durch einen Eisensplitter, der in die Orbita drang. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 209.
163. Stickel, Über doppelte Perforation des Augapfels durch Schussverletzung. Inaug.-Diss. Jena.
164. Wagenmann, Doppelte Perforation des Auges durch Schussverletzungen. (Med.-naturw. Ges. in Jena.) Münchener med. Wochenschr. S. 1194.
165. Fiser, Zur Kenntnis der Krankheiten der Augenhöhle. Wiener med. Wochenschr. No. 48.
1902. 166. Franke, Zur Diagnose und Behandlung retrobulbärer Erkrankungen. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg. S. 104.
167. Lehmann and Cowl, Totale Durchbohrung des Augapfels durch einen Eisensplitter, nebst einem Beitrag zur Röntgendiagnostik. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober.
168. Natanson, Doppelte Durchbohrung der Augapfelwände durch einen Eisensplitter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. (Bd. I.) S. 513.
169. Terrien et Béclère, Valeur comparée de la radiographie et de la radioscopie pour la détermination du siège des corps étrangers dans l'orbite. Clinique Opht. p. 6.
170. Vélez, Corps étranger de l'orbite toléré durant deux mois. (Soc. d'opht. de Mexico.) Clinique Opht. p. 331.
171. Ohm, Fremdkörper in der Orbita. Inaug.-Diss. Kiel.
172. Pes, Sopra un caso di tetano consecutivo a traumatismo dell'orbita. Ann. di Ottalm. e Lavori della clinica oculistica di Napoli. XXXI. p. 704.
173. Wilder, A case of foreign body in the orbit. Ophth. Record. p. 101.
174. Franke, Zweimalige Perforation des Augapfels durch einen Eisensplitter. (Ärztl. Verein in Hamburg.) Münchener med. Wochenschr. S. 506.
175. Fromaget, Corps étranger de l'orbite. Insuffisance des renseignements radiographiques. (Soc. de méd. de Bordeaux.) Recueil d'Opht. p. 556.

1902. 176. Haltenhoff, Un cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale et oculaire, guérison. Corps étranger de l'orbite. Prolapsus traumatique de la glande lacrymale. Ann. d'Ocul. CXXVIII. p. 467.
1903. 177. Bellarminow, Seltener Fall eines großen Fremdkörpers in der Orbita. (Petersburger ophth. Ges. 17. April.) Russk. Wratsch. II. No. 23.
178. Genth, Ein Fall von doppelter Perforation des Augapfels durch einen Eisensplitter. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 275.
179. Golossow, Ein Fremdkörper in der Orbita und die von ihm hervorgerufenen entoptischen Erscheinungen. Wratsch Gaz. X. No. 38.
180. Hirschberg, Über Magnetoperation und über doppelte Durchbohrung des Augapfels seitens eingedrungener Eisensplitter. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 9.
181. Jackson, A case of foreign body in the orbit. Ophth. Record. p. 539.
182. Haberern, Beitrag zur Kenntnis der Orbitalverletzungen. Szemész. lapok. No. 21.
183. Ewart, Large piece of glass embedded in the orbit for twenty years without causing symptoms; removal. Lancet. August.
184. Roselli, Traumatismi oculari. Questione medico-legali. Ed. Fratelli Centenari.
185. Seggel, Doppelte Perforation der Augapfelwandungen durch einen Fremdkörper. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (N. F. Bd. II.) S. 66.
1904. 186. Chacon, Un caso de mas de cuerpo extraño en la orbita. Ann. de Oftalm. p. 352 et Revue gén. d'Opht. p. 517.
187. Jackson, Traumatic dislocation of the lacrymal gland, with foreign body in the orbit. Ophth. Record. p. 345.
188. Morrow, A case of foreign body within the orbit, with penetration of the cranial cavity. Ophth. Record. p. 447.
189. Newolina, Ein Fall von Fremdkörper der Orbita. Westn. Ophth. XXI. No. 5.
190. Salzer, Über eine ungewöhnliche Fremdkörperverletzung der Orbita. Münchener med. Wochenschr. S. 1115.
191. Schischkin, Eine Patrone in der Orbita. Woenno med. Journ. April.
192. Wertheim, Zur Kasuistik der durch die Orbita erfolgten Fremdkörperverletzungen des Gehirns. Inaug.-Diss. Gießen.
193. Mould, Foreign body in the eye. Journ. of the royal army med. corps. May et Revue gén. d'Opht. p. 83.
1905. 194. Black, The difficulties attending diagnosis of aseptic foreign bodies in the orbit. Ophth. Record. p. 160.
195. Debève, Contribution à l'étude des corps étrangers de l'orbite. Arch. d'Opht. XXV. p. 157.
196. Lawson, Wound of the orbital margin, perforation of the bone by a splinter of wood and subsequent gradual protrusion of the splinter from the orbital ridge so as to simulate an orbital exostose. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXV. p. 288.
197. Ledbetter, Breech-pin in orbit three years. Ophth. Record. p. 117.
198. Leitner, Ein nach doppelter Durchbohrung des Augapfels in die Schädelhöhle gelangter Fremdkörper. Gyermekg. No. 4.
199. Poirier, Corps étrangers de l'orbite et du crâne n'ayant occasionné que des troubles insignificants. Recueil d'Opht. p. 552.
200. Grünfeld, Ein Fall von geheiltem Tetanus traumaticus nach Pfählungsverletzung der Orbita. Prager med. Wochenschr. No. 48.
201. v. Michel, Tetanus nach Augenverletzung. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Nov. S. 338 und Deutsche med. Wochenschrift. Vereinsbeilage. S. 1909.
202. Keiper, Tine of steel fork thrust through the left upper eyelid, eyeball and through the antrum highmore. Therein for fourteen years. Removal. No Reaction. Ophth. Record. p. 426.

1906. 203. Baker, A case of foreign body in the orbit. Ophth. Record. S. 193.
204. Coqueret, Contribution à l'étude des plaies pénétrantes du crâne par la voie orbitaire. Thèse de Paris 1905. Ref. Revue gén. d'Opht. p. 475.
205. Hirschberg, Ein Fall von Fremdkörper in der Orbita. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept.
206. Hirschberg, Eine seltene Orbitalverletzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. S. 106.
207. Schreiber, Fremdkörper in der Augenhöhle. Münchener med. Wochenschrift. S. 1496.
208. Werekundow, Ein Fall von langem Verweilen eines Fremdkörpers in der Orbita. Wraschebn. No. 19. S. 523.
209. Kreuzberg, Einige Beobachtungen bei Eisensplitterverletzungen des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni.
210. Pockley, Foreign body retained in the orbit for nearly 4 years. Austr. Med. Gaz.
1907. 211. Böhm, Über Verletzungen der Orbita. Ophth. Klinik. No. 20.
212. Cauvin, Paralysie traumatique du muscle droit inférieur (corps étranger intramusculaire. Extraction à l'électro-aimant. Guérison). Arch. d'Opht. XXVII. p. 577.
213. Ohm, Ein Fall von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre bei Vorhandensein der Konvergenzreaktion infolge von peripherer Oculomotoriuslähmung nach Eindringen eines Eisensplitters in die Orbita. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 192.
214. Versé, Demonstration einer eigentümlichen Splitterverletzung der Orbita. (Med. Ges. in Leipzig.) Münchener med. Wochenschr. S. 293.
215. Fabrini, Contributo alla casistica dei corpi estranei dell' orbita. Ann. di Ottalm. XXXVI. p. 146.
216. Hilbert, Zur Kasuistik der Unfallverletzungen der Orbita. Ärztl. Sachverständigenzeitung. XIII. No. 6. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 254.
217. Mayweg jun., Tetanus im Anschluss an eine Bulbusverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. Bd. IV.) S. 204.
218. v. Werthern, Inaug.-Diss. Kiel.
219. Thorey, Alter Fremdkörper im Oberkiefer als Ursache akut einsetzender blennorrhoeähnlicher Bindehauteiterung. Münchener med. Wochenschrift. No. 49.
1908. 220. Lezenius, Fremdkörper der Orbita. Petersburger med. Wochenschr. S. 118.
221. Ridley, Foreign bodies in the orbit. Ophth. Record. p. 202.
1909. 222. Carman, The technique of localising foreign bodies in the eye and orbit by the X-rays. Ophth. Record. p. 378.
223. Junius, Ein Fall von einseitigem Exophthalmus geheilt durch Entfernung einer 6 cm langen Messerklinge aus der Augenhöhle. Zeitschr. f. Augenheilk. XXI. S. 138.
224. Sweet, Third series of cases of injuries from foreign bodies examined by the Roentgen rays, with results of operation. Ophth. Record. p. 437.
225. Hoederath, Zwei seltene Verletzungen. I. Teile einer zerbrochenen Spazierstockkrücke in der rechten Augenhöhle. (Bericht über d. 28. Vers. rheinisch-westf. Augenärzte.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. (N. F. Bd. VIII.) S. 109.
226. Terentjew, Ophthalmologische Beobachtungen. Woenno med. Journ. CCXXVI. S. 313.
1910. 227. Luis y Jaglie, Un caso extraordinario de cuerpo extraño ocular. Arch. de Oft. Hisp.-amer. p. 342.

IV. Verletzungen durch thermische, chemische und elektrische Einwirkung, sowie durch anderweitige strahlende Energien (leuchtende und ultraviolette Strahlen, Röntgenstrahlen, Radiumstrahlen).

Allgemeines über Verletzungen durch thermische und chemische Einwirkung (Verbrennungen und Verätzungen des Auges).

§ 210. Die Verbrennungen und Verätzungen des Auges, die unter den verschiedenen schädlichen Einwirkungen, die in diesem Kapitel zusammengefasst sind, eine besonders große praktische Bedeutung besitzen, sind früher vielfach in ihrer Wirkung auf das Auge in eine Linie gestellt. Sie gleichen sich in der Tat in einer Reihe äußerer Erscheinungen, während die schädlichen Vorgänge im Gewebe im einzelnen doch große Verschiedenheiten aufweisen. Selbst die Wirkung verschiedener chemischer Substanzen gestaltet sich je nach der chemischen Natur verschieden. Verbrennungen und Verätzungen betreffen häufig die Hornhaut und Bindehaut gleichzeitig, oft noch die Lider und die Umgebung des Auges. Sie gleichen sich insofern in ihrer Einwirkung auf die Gewebe des Auges, dass sie in schwereren Fällen stets zu einer gewaltsamen Veränderung der chemischen Konstitution der Gewebe, zu Nekrose und Zerstörung der Membranen führen. Der Verlauf, der Endausgang der Verletzung und die Folgezustände haben viel analoges. In fast allen schweren Fällen kombiniert sich dauernde hochgradige Schädigung des Bulbus mit mehr oder weniger flächenhafter narbiger Verwachsung und Schrumpfung des Bindehautsacks, mit Symblepharonbildung, Verkrümmung und Veränderungen der Lider, abnormer Lidstellung, sowie öfters mit Beweglichkeitsbeschränkung des Auges. Waren die Lider allein betroffen, treten bei beiden Verletzungsarten analoge Veränderungen der Lider, besonders der Lidstellung durch Substanzverlust und Narbenschrumpfung ein, und der Bulbus kann durch die Folgezustände Schaden erleiden. Als Ausgang beider Verletzungen bleibt in schweren Fällen dauernde Entstellung zurück.

Charakteristisch ist ferner, dass durch den Verletzungsvorgang und die Form der Schädlichkeit häufiger beide Augen betroffen werden, und dass das männliche Geschlecht vorwiegend diesen Verletzungen ausgesetzt ist. Die schweren thermischen und chemischen Verletzungen unterscheiden sich in ihrem Endausgang von den schweren mechanischen Verletzungen. Die Natur und Eigenschaft der thermisch und chemisch wirkenden Substanzen bringen es mit sich, dass besonders häufig flächenhafte Schädigungen der Augenoberfläche veranlasst werden, und dass sich die schädigende Wirkung durch tiefergreifende physikalische und chemische Prozesse auf eine weitere Umgebung erstreckt, als es der ursprünglich betroffenen Stelle entspricht.

Das Auge besitzt einen doppelten natürlichen Schutz gegen Verbrennung und Verätzung, in erster Linie den reflektorischen Lidschluss und sodann die Thränenflüssigkeit, die die Wirkung heißer Substanzen durch Abkühlung und die Wirkung chemischer Substanzen durch Verdünnung mildern kann. Der reflektorische Lidschluss kann das Auge vor schwerem Schaden bewahren und bewirken, dass derselbe Verletzungsvorgang, der in dem einen Fall beim Versagen des Schutzes Verlust beider Augen nach sich zieht, in einem andern Fall bei rechtzeitiger Einwirkung dieses Schutzes nur vorübergehend leichte Veränderungen der Lidhaut bewirkt, z. B. bei Fall in eine Kalkgrube usw.

In den Statistiken sind früher vielfach Verbrennungen und Verätzungen zusammengefasst. Ich verweise auf die Zusammenstellungen in § 10 S. 24.

Die Verletzungen durch thermische Einwirkungen.

Die Verletzungen durch thermische Einflüsse werden meist durch hohe Temperaturen, selten durch niedere Temperaturen veranlasst, es sind also meist Verbrennungen, nur selten Erfrierungen.

Die Verletzungen des Auges durch Kälteeinwirkung.

§ 211. Durch starke Kälteeinwirkung kann am Auge und an den Augenlidern ebenso wie an anderen Körperstellen lokale Gewebsschädigung verschiedenen Grades und selbst Nekrose entstehen. Im ganzen sind aber Schädigungen durch Kälteeinwirkung selten.

An den Augenlidern kann nach langdauernder Applikation von Eis auf das Auge Lidgangrän vorkommen. Plaut (1900) hat aus der Axenfeldschen Klinik einen derartigen Fall mitgeteilt.

Einem 43jährigen Dienstmädchen war wegen rechtsseitiger geringer Conjunctivitis nach Hineinfliegen von Sand von der Mutter eine trockene Schweinsblase mit Eisstückchen gefüllt direkt auf die geschwollenen Lider aufgelegt. Die Blase blieb 24 Stunden ununterbrochen liegen, wobei der Inhalt häufig erneuert wurde. Die Lider waren danach bretthart und geschwollen. Die Haut der Lider, besonders des unteren, war ausgedehnt nekrotisch, der Bulbus selbst intakt. Unter Salbenverband trat Demarkation mit Abstoßung der nekrotischen Partien ein, nur das äußere Blatt des Lids war nekrotisiert. Der Tarsus und die Conjunctiva blieben erhalten.

In einem von Koelle (1902) mitgeteilten Fall war bei einem 6 Monate alten Kind, das an diphtheroider Bindehautentzündung nach Scharlach litt, ebenfalls nach langdauernder Eisanwendung Lidnekrose beobachtet, doch ist fraglich, inwieweit die Kälte die Ursache der Gangrän war.

Derartige Fälle mahnen zur Vorsicht, langdauernde direkte Eisanwendung auf das Auge ist zu vermeiden. Meist genügt die Anwendung von Eiswasserumschlägen oder die Abkühlung der Kompressen auf Eis. Wird eine Eisblase aufgelegt, so muss zum Schutz des Auges eine trockene Gazeschicht oder ein

Salbenlappen untergelegt werden und die Eisblase darf nicht direkt auf die Haut gebracht werden. Außerdem soll Eis nicht längere Zeit ununterbrochen angewandt werden.

Die geschützte Lage des Auges, vor allem der Blutreichtum der Lider und die Möglichkeit, durch Lidschluss das Auge vor Kälte zu schützen, erklären, dass selbst bei langem Aufenthalt in großer Kälte Gewebsschädigungen am Auge, wie etwa die Erfrierungen von Nase, Ohr oder Endgliedern der Extremitäten, kaum vorkommen. Immerhin können durch starke Kälte bei bewegter Luft, vor allem beim Gehen in starken Schneestürmen, sei es im hohen Norden, sei es im Hochgebirge, Veränderungen an der Bindehaut und Hornhaut vorkommen.

Ole Bull (1895) wies darauf hin, dass Schneestürme und die dadurch veranlasste Abkühlung selbst schwere Ophthalmien hervorrufen. Die Massage mit den Händen wirkt dabei günstig.

Bei Hochgebirgstouren kann durch Gehen im Schneesturm ohne Augenschutzbrille starke Reizung am Auge mit nachfolgender Conjunctivalhyperämie veranlasst werden. Zum Teil werden die anfänglichen Schmerzen und Beschwerden hervorgerufen durch das starke mechanische Aufschlagen der kleinen Eiskristalle, die wie Nadelstiche auf der Haut und im Auge wirken.

Dubois de Lavigerie (1895) berichtete, dass bei einem Radfahrer während einer Rekordfahrt bei kalter Witterung eine starke Sehstörung durch zentrale Hornhauttrübungen auftrat. Die Trübungen gingen von selbst zurück. Möglich ist, dass die vermehrte Verdunstung ebenfalls dabei mitwirkte.

In dem von Pick (1906) mitgeteilten Fall, bei dem während einer mehrstündigen Seefahrt im Wind eine kleine Glaskörperblutung im myopischen Auge auftrat, handelte es sich nicht um die Folgen der Abkühlung, sondern des Winddrucks.

Gefrierung zur Lokalanästhesie.

Die Lidhaut verträgt eine kurzdauernde und nicht zu tiefgehende Gefrierung ganz gut, so dass die künstliche Gefrierung zur Lokalanästhesie bei kleineren Operationen am Lid und Thränensack mit Vorteil verwendet werden kann. Ich selbst habe die Lokalanästhesie mit Äthylchlorid, das seinen Siedepunkt schon bei + 12,5° C hat und deshalb überaus schnell verdampft, empfohlen (1902). Gefrierung bis 20 Sekunden, die eine genügende Anästhesierung ergibt, wird ohne jeden Nachteil vertragen.

Wie Versuche ergeben, tritt nach etwas längerer und stärkerer Gefrierung eine Rötung auf, die mehrere Tage anhält, auch kann die Epidermis sich dann abheben. Bei Kaninchenversuchen rief Einfließenlassen von etwas Äthylchlorid in den Bindehautsack nur vorübergehende Injektion und Reizung hervor, die Cornea blieb klar. Durch Einwirkung des Äthylchloridstrahls auf Bindehaut und Hornhaut trat oberflächliche Gefrierung ein. Die Folge war stärkere Injektion der Bindehaut und eine mehrere Tage anhaltende Hornhauttrübung an der Gefrierungsstelle. Bei langdauernder Gefrierung ließ sich Conjunctivalnekrose, sowie an der Hornhaut Epithelnekrose und selbst tiefergehende Gewebsnekrose hervorrufen.

Ferner erinnere ich daran, dass mehrere Angaben über den Einfluß der Kälte auf die brechenden Medien des Auges bei Tieren vorliegen. Bringt man nach Kunde (1857) einen Frosch in eine Temperatur unter 0°, so bildet sich, noch bevor das Leben desselben vollständig erloschen ist, eine Trübung der Linse aus. Ein Frosch kann nach Kunde Stunden lang in einer Temperatur von — 10° R. gelegen haben, so dass er hart wie ein Stein ist, und läßt sich dennoch wieder ins Leben zurückführen. Die Trübung der Linse verschwindet dann, doch konnten nach 24 Stunden noch Spuren davon aufgefunden werden. Auch de Crecchio (1866) sah die Linsentrübung nach dem Wiederauftauen der Tiere meist nach $^1/_2$ Stunde zurückgehen, doch beobachtete er zuweilen später eine neue Trübung durch Kapselkatarakt. Ebenso traten in ca. 10% der Fälle nachträglich Hornhauttrübungen auf und die Augen blieben in vielen Fällen bei durchsichtiger Linse und Hornhaut blind. Abelsdorff (1899) beobachtete ebenfalls bei Fröschen, die einige Zeit in Temperaturen unter 0° gehalten waren, mit Eintritt der Kältestarre die von du Bois-Reymond schon erwähnte Pupillenverengerung und Katarakt. Die Linsentrübung erschien als Kortikaltrübung und ging bei Wiedererwärmen der Tiere zurück. Sodann verweise ich auf die Untersuchungen von v. Michel (1882, 1899), der den Einfluß niederer Temperaturen auf Cornea, Linse, Kammerwasser und Glaskörper geprüft hat. (Vgl. Leber, dieses Handb., II. Abt., Bd. II,2, S. 451.)

Die Verletzungen des Auges durch die Einwirkung hoher Temperatur — die Verbrennungen des Auges.

Die Wirkung der Verbrennung auf die einzelnen Gewebe des Auges und ihre Folgen.

§ 212. Bei den Verbrennungen können wir je nach dem Wärmegrad und der Dauer der Einwirkung an den Geweben des Auges und der Lider verschiedene Grade der Verbrennung unterscheiden.

An der Haut der Augenlider treten die bekannten 3 Grade der Hautverbrennung in Erscheinung: 1. Rötung, 2. Blasenbildung durch Flüssigkeitserguß unter das Hornblatt der Epidermis, 3. Nekrose durch Wasserentziehung und Koagulation des Eiweiß mit Ausgang in Schorfbildung. Der Schorf kann weiß, gelb, braun oder schwarz sein, je nach der weiteren Zersetzung der organischen Substanz, die unter Entwicklung von brenzlichen Gasen mit Zurücklassung tierischer Kohle erfolgt. Die Nekrose und Gewebszerstörung setzt sich in schwereren Fällen auf die unter der Lidhaut gelegenen Teile des Augenlides fort. Das Lid kann auch lochförmig durchbrannt werden.

Liegt an den Augenlidern Verbrennung 1. oder 2. Grades vor, so bleiben bei aseptischer Heilung keine schädlichen Folgen zurück. Ist Gewebsnekrose — Verbrennung 3. Grades — erfolgt, so muß der Schorf als Fremdkörper durch demarkierende Entzündung unter Neubildung von Gefäßen und Granulationsgewebe abgestoßen werden. Der Prozeß heilt aus mit einer Narbe, die je nach dem Substanzverlust zu Verkürzung des Gewebes

und zu Zugwirkung auf die Umgebung führt. Die Folge richtet sich je nach der Ausdehnung und Lage der verschorften Partie. Schon umschriebene Nekrosen am Lidrand oder im innern Lidwinkel führen zu abnormer Stellung der Cilien, Verwachsung und Verödung oder Verziehung der Thränenpunkte und Thränenkanälchen, und, wenn beide Lider im Augenwinkel getroffen sind, zu partieller Verwachsung der Lider — Ankyloblepharon. Ausgedehnterer Substanzverlust oder gar tief bis auf den Orbitalknochen reichende Nekrose führt, falls die Lider von außen allein betroffen waren, stets zu Narbenektropium mit Behinderung des Lidschlusses — zu Lagophthalmus. Die Gefahr für die Hornhaut erscheint größer bei Narbenektropium des oberen Lides als bei dem des unteren, am größten bei Ektropium beider Lider. Ist ein größerer Teil des Lides in toto zerstört und ist an der Conjunctiva und am Bulbus Nekrose eingetreten, so können unregelmäßige Vernarbungen der granulierenden Flächen eintreten. Hochgradiges Ektropium kommt zustande, wenn auch die Gesichtshaut in der Umgebung des Auges flächenhaft tief verbrannt war.

An der Hornhaut, die keine Gefäße hat, findet man als geringsten Grad der Verbrennung eine zarte, leichte Trübung. Bei unverändertem Epithel kommt es dagegen nicht zu eigentlicher Blasenbildung, vielmehr tritt bei stärkerer Einwirkung als 2. Grad der Verbrennung sofort Nekrose auf, die sich aber nur auf das Epithel erstrecken kann. Das Epithel sieht weißlich-grau getrübt aus, stößt sich schnell ab und hängt oft in weißlichen Fetzen noch auf der Hornhaut. Eigentliche Blasenbildung entsteht nur selten, manchmal erst während der Vernarbung. Den nächsten Grad der Verbrennung an der Hornhaut stellt die Nekrose der Grundsubstanz dar, die sich verschieden weit in die Tiefe erstrecken kann. Dabei kann die Membran als solche erhalten sein, die nekrotische Hornhaut hat ein opakes, graues oder weißliches Aussehen wie gesottenes Eiweiß oder erscheint neben starker Trübung gelblich und gerunzelt. Eigentümliche Glanzlosigkeit und Trockenheit der Oberfläche mit Anästhesie deuten auf tiefe Nekrose der Grundsubstanz hin. Durch die Verbrennung entsteht häufig sofort ein tiefer Substanzverlust mit Hinterlassung eines gelbbräunlichen Schorfes. Auch hier gilt, dass alles Nekrotische der Abstoßung anheimfällt. Erstreckte sich die Nekrose nur auf das Epithel, so erfolgen die Abstoßung und die Ausfüllung des Epitheldefektes in der Regel schnell ohne Folgen zu hinterlassen. Manchmal ist die Epithelialisierung verzögert. Leichtere Trübungen der Hornhaut hellen sich auf. War ein zirkumskripter Teil der Grundsubstanz nekrotisch, so kommt es zu demarkierender Entzündung, Abstoßung des Nekrotischen, Geschwürsbildung und Heilung durch Narbengewebe mit Hinterlassung einer dauernden Trübung. Je nach der Ausdehnung und Tiefe der Nekrose kommt es zu weiterer Komplikation wie Perforation der Hornhaut, Vorfall von Contenta bulbi usw. Hat eine

besonders hohe Temperatur auf die Hornhaut einige Zeit eingewirkt, wie bei Verletzungen durch glühendes Metall, besonders Eisen, durch siedendes Öl u. dergl., so können auch Trübungen in der Linse durch Einwirkung der Hitze hervorgerufen werden. Für den Verlauf und Ausgang ist besonders wichtig, ob die Heilung aseptisch bleibt oder ob Infektion hinzutritt.

Bei schwerster Nekrose der Hornhaut in großer Ausdehnung ist die Erhaltung der Form des Auges nicht möglich, der Prozeß endet mit Phthisis bulbi oder Staphylom. Ist die Hornhautnekrose weniger schwer, führt die meist mit Vaskularisation einhergehende Vernarbung zu bleibenden Trübungen der Hornhaut. Dabei hat die Narbe bei peripherer Lage große Neigung, die Bindehaut vom Rand heranzuziehen und die Form des Pseudopterygiums anzunehmen. Auch können bei gleichzeitig vorhandener Wundfläche der Bindehaut der Lider abnorme Verklebungen und Verwachsungen zwischen Hornhaut und Bindehaut eines oder beider Lider entstehen — Symblepharon corneale.

An der **Bindehaut** kommt als 1. Grad Rötung vor, besonders an der Conjunctiva tarsi und fornicis. Der 2. Grad ist der Flüssigkeitserguß unter die Bindehaut — Chemosis, vor allem deutlich und stark bei der Verbrennung der Conjunctiva bulbi. Die Schleimhaut bleibt manchmal lange Zeit sulzig verdickt, die Gefäße ausgedehnt. Der 3. Grad ist die Nekrose, die sich auf das Epithel beschränken kann. Die Oberfläche sieht leicht grauweißlich verfärbt, wie behaucht, aus und bietet besonders an der Conjunctiva bulbi ein glanzloses Aussehen dar. Den weiteren Grad der Nekrose stellt die Nekrose der ganzen Membran mit Bildung eines grauweißlichen oder gelblichen Schorfs dar. Die Conjunctiva bulbi erscheint an der nekrotischen Partie entweder als weiße, glanzlose Membran mit runzliger Oberfläche, oft an der verbrannten Stelle deutlich eingesunken, oder umgewandelt in einen gelblich bräunlichen Schorf, der der Sklera anhaftet. An der Conjunctiva der Übergangsfalten, und Conjunctiva tarsi sieht man bei ausgesprochener Gewebsnekrose gewöhnlich einen eingesunkenen grauweißen oder gelblichen Schorf. Der verbrannte Schorf läßt sich zuweilen leicht abwischen oder stößt sich schnell ab, so dass die Sklera resp. der Tarsus frei zutage liegt. Die Verbrennung kann sich auf die Sklera oder den Tarsus erstrecken und zu gelblichem glanzlosem Schorf dieser Teile führen.

Die leichteren Grade der Bindehautverbrennung heilen ohne Folgen aus, zuweilen bleibt die Conjunctiva einige Zeit wie leicht behaucht oder sulzig verdickt und hyperämisch. Für die Bindehaut gilt ebenfalls, dass nekrotisches Gewebe und ein Schorf sich abstoßen müssen. Gewöhnlich kommt es an dem verbrannten Bezirk zuerst zu einer Fibrinausscheidung und zur Membranbildung, so dass eine ausgedehnte verbrannte Stelle ganz an kroupöse Conjunctivalveränderung erinnert. Dann vollzieht sich unter Bildung von etwas Granulationsgewebe die Abstoßung des Nekrotischen.

Unter starker Heranziehung der Nachbarschaft vernarbt der Bindehautdefekt, wobei durch die straffe Narbenbildung starke Verkürzung des Bindehautsackes eintritt. An den verdickten Narben bleibt vermehrte Gefäßfüllung oft lange Zeit zurück, ohne dass die Schleimhaut entzündet ist (Pfalz 1909). Sind die beiden Blätter an entsprechenden Stellen wund geworden, so tritt Neigung zu flächenhafter Verklebung der Blätter hervor. Die Folgen der Vernarbung sind um so größer, je ausgedehnter der nekrotische Bezirk ist. Erstreckt sich die Nekrose bis in die Übergangsfalte und kontinuierlich auf die gegenüberliegende Partie des Bindehautsackes, so entsteht immer unter entsprechender narbiger Verkürzung und Verödung eine feste Verwachsung der Wundflächen, deren Breite von der Größe der Wundfläche abhängt (Symblepharon sclerale). Waren nur 2 zirkumskripte gegenüberliegende Wundflächen unter Freibleiben der Übergangsfalte verbrannt, so kann durch Verklebung ein brückenförmiges Symblepharon anterius entstehen. Bei Mitbeteiligung der Hornhaut erstreckt sich das Symblepharon bis auf die Hornhaut, Symblepharon corneale. Die Bildung partieller Narbenstränge hat Einfluß auf die Lidstellung und führt zu Entropium und Trichiasis. Ebenso haben ausgedehntere Verwachsungen Beweglichkeitsbeschränkungen des Auges im Gefolge. Nur bei flächenhafter Verbrennung des ganzen Bindehautsackes entsteht ein totales Symblepharon ohne Veränderung der Lidstellung, das Auge sieht wie ein geschlossenes Auge aus.

War die Sklera in ihrer ganzen Dicke mit nekrotisch geworden, so liegt nach Abstoßung des Schorfs die Uvea frei, oder falls die Bulbuswand in ihrer ganzen Dicke ergriffen war, wird der Glaskörperraum eröffnet. Nur selten erstreckt sich nach Verkohlung der vorderen Bulbuswand die Verbrennung primär auf das innere Auge und führt zu einer Zerstörung der inneren Augenhäute, der Linse, des Glaskörpers mit Verschorfung und Verkohlung der Substanzen. In den allerschwersten Fällen erstreckt sich die Verkohlung auf den ganzen Orbitalinhalt.

Auf die schädliche Wirkung der strahlenden Energien kommen wir später zurück, da vielfach nicht die hohe Temperatur, sondern der Gehalt an ultravioletten Strahlen das schädliche Agens ist. Mit der Einwirkung langdauernder Erhitzung ist der Star der Glasbläser in Zusammenhang gebracht. (Vgl. Star der Glasbläser. Hess, Pathologie und Therapie des Linsensystems, dieses Handb., 2. Aufl., 1905, Kap. IX, S. 106.) Bei den Verletzungen durch elektrische Einwirkung werden die dabei vorkommenden Verbrennungen des Auges berücksichtigt.

Vorkommen und Befund. Verbrennungen entstehen auf die mannigfachste Weise. Nach der Art der Entstehung lassen sich verschiedene mehr oder weniger charakteristische Gruppen von Verbrennungen unterscheiden, so durch offene Feuerflammen, durch glühende oder geschmolzene Metalle, glühende Kohlen und Schlacken, durch siedende Flüssigkeiten und durch Dampf. Der Befund gestaltet sich ferner ganz verschieden je nach der Ausdehnung und Intensität der Verbrennung und der Dauer der Einwirkung.

Kasuistik: Zusammenstellungen zahlreicher und verschiedenartiger Verbrennungen finden sich z. B. bei Zander und Geissler (1864), de Bovis (1891), Andreae (1899) und Praun (1899). Ich habe durch Klunker (1907) 26 Fälle von Verbrennungen, die ich in den Jahren 1893—1907 in der Augenklinik zu Jena klinisch behandelt habe und die durch die mannigfachsten Vorgänge veranlaßt waren, mitteilen lassen.

Verbrennung durch Feuerflammen. Durch offene Feuerflammen werden nicht allzu oft Verbrennungen des Auges veranlaßt, und meist ist neben der Augenoberfläche die Bedeckung und die Umgebung des Auges mit betroffen. Sie kommen vor durch offenes Herdfeuer, durch unvermutet aufschlagende Flammen bei Entzündung brennbarer Stoffe, wie Spiritus, Äther, Benzin, Petroleum, Celluloid, bei Entzündung von Gasen, schlagenden Wettern in Bergwerken, durch Verbrennung von Pulver, bei Schadenfeuer usw.

Die Verbrennungen durch unvermutet aufschlagende Flammen oder Stichflammen verlaufen bei der Kürze der Einwirkung oft günstig. Konnten die Betroffenen noch reflektorisch die Lider schließen, so beschränkt sich die Verbrennung auf die Lider. Die Cilien und Augenbrauen sind versengt, in leichteren Fällen zeigen sich nur Erythem- und Blasenbildung, die in kurzer Zeit ohne Schaden unter Salbenverband ausheilen, doch können auch schwerere Lidbrandwunden mit Nekrose, Verschorfung und ihren Folgen eintreten. Traf die emporzündende Flamme das geöffnete Auge, so sieht man neben Verbrennung des Lidrandes an der Cornea und an der Conjunctiva bulbi im Lidspaltenbezirk meist nur Nekrose des Epithels mit leichter grauer Trübung der Grundsubstanz, da es bei der nur kurz einwirkenden Verbrennung meist nicht zu tieferer Nekrose der Grundsubstanz kommt. War die Hornhaut und Bindehaut mit betroffen, so tritt stets stärkerer Reizzustand mit Injektion, Schwellung der Bindehaut, starkem Thränenfluß und nachfolgender Sekretion der Bindehaut, mit Schwellung der Lider, Lidkrampf, verbunden mit anfänglich lebhaften Schmerzen in Erscheinung. Ohne Hinzutreten von Infektion heilt die Verletzung in relativ kurzer Zeit aus; durch Infektion werden Hornhautgeschwüre mit ihren Folgen hervorgerufen.

Bei stärkerer Einwirkung der Feuerflammen, z. B. wenn Leute bei Schadenfeuer durch Flammen sich zu retten suchen, kann Hornhautnekrose mit nachfolgender Ulceration eintreten. An den Leichen durch Schadenfeuer Verbrannter erstreckt sich die Nekrose und Verkohlung auf das innere Auge; Linse, Glaskörper, Retina und Aderhaut werden in bröckliche Massen verwandelt und in den schwersten Fällen kann das Auge samt Orbitalinhalt verkohlen. Über den Augenbefund an verkohlten Leichen haben z. B. v. Ammon (1851) und Hölder (1860) (Ref. Zander und Geissler, S. 60) berichtet. Verbrennung durch Stichflamme findet sich z. B. bei

Klunker (1907). Nägeli (1868) hat seine Selbstbeobachtung bei Hornhautverletzung durch eine Flamme mitgeteilt.

Verbrennung durch Pulver. Ein kleiner Teil der durch Entzündung von Pulver verursachten Verletzungen gehört im wesentlichen zu den Verbrennungen durch offene Feuerflammen. Je komprimierter die explodierende entzündbare Pulvermasse liegt, desto mehr überwiegt die mechanische explosive Wirkung durch Gasentwicklung und es kommt zu der komplizierten Explosionsverletzung, bei der das Auge vor allem durch die mit fortgeschleuderten Fremdkörper der Umgebung sowie durch fortgeschleuderte tief eindringende unverbrannte Pulverkörner bedroht ist. Ist die Pulvermasse aber locker geschüttet, so hat die Verbrennung Zeit, Korn für Korn zu ergreifen, und damit überwiegt die Wirkung der aufschlagenden Flamme, wenn auch einzelne unverbrannte Körner durch die aufpuffende Flamme mit weggeschleudert werden und oberflächlich eindringen. Die Wirkung der aufschlagenden Flamme ist um so heftiger, je näher am Auge die Verbrennung erfolgt. Derartige Verbrennungen werden bei Berufsarbeitern, Bedienungsmannschaft von Kanonen, vor allem auch bei Kindern beobachtet, die locker hingeschüttetes Pulver anzünden und mit übergebeugtem Kopf die Flamme anblasen. Neben leichten Verbrennungen mit günstigem Ausgang z. B. Hogg (1875), de Bovis (1891), Fournet (1879), Koch (1896), Klunker (1907 aus der Jenaer Augenklinik) kommen auch schwere mit Hornhautnekrose, Geschwürsbildung, Perforation und Ausgang in Leukom, Phthisis bulbi, Symblepharon usw. vor.

Schliephake (1876) erwähnte nach oberflächlicher Verbrennung das Auftreten von Spannungsverminderung des Auges. Grossmann (1877) berichtete über doppelseitige schwere Hornhautulceration nach Schießpulververbrennung mit Ausgang rechts in Symblepharon mit Totalleukom und links in Partialleukom, so dass nach Iridektomie an diesem Auge Snellen XI gelesen werden konnte. Auch durch Feuerwerkskörper kommen Verbrennungen, häufig aber kombiniert mit anderweitigen Verletzungen vor, z. B. Nikati (1883), Randolph (1906). Klunker (1907) berichtete in einem von mir beobachteten Fall über Verbrennung durch Feuerwerkskörper mit gleichzeitiger schwerer Contusio bulbi. Auf die Verbrennungen bei Explosionsverletzungen kommen wir im V. Abschnitt zurück.

Verbrennung durch geschmolzene oder glühende Metalle, sowie durch glühende Schlacke. Viel häufiger und von großer praktischer Bedeutung sind die Verbrennungen durch geschmolzene oder glühende Metalle, sowie durch glühende Schlacke. Von Metallen, die im geschmolzenen Zustand ins Auge gelangen, sind zu nennen: das Blei, Zinn, Zink, Lötmetalle, Legierungen, seltener Kupfer, vor allem aber das Eisen. Die Verletzungen werden vornehmlich bei Leuten, die mit den geschmolzenen Metallen bei ihrer Arbeit zu hantieren haben, beobachtet und entstehen durch Herumspritzen der flüssig gewordenen Substanz. Die geschmolzenen Metalle werden dann ganz besonders leicht herumgeschleu-

dert, wenn sie mit Wasser in Berührung kommen, da der sich sofort durch Erhitzen bildende Dampf die Teile auseinanderspritzt. Die das Auge treffenden Teile brennen sich gewöhnlich fest, erkalten und bleiben auf der Oberfläche haften.

Gelangt das Metall in den Conjunctivalsack, so kann es sich auf der Oberfläche schnell verbreiten und wird auf der Hornhaut oder im Conjunctivalsack zwischen Lidern und Bulbus festgehalten. Da die im Moment des Auftreffens stattfindende Verdampfung der Augenfeuchtigkeit einen Schutz abgibt, kann auch ein die Hornhaut treffendes Partikelchen durch den Lidrand noch in den Conjunctivalsack geschoben werden und erst hier mit der Oberfläche verkleben. Je nach der Verletzung findet man auch in dem Schorf am Lidrand oder auf der Lidhaut eingebrannte Metallstückchen. Die Schwere der Verbrennung hängt vor allem von dem Temperaturgrad des eindringenden Metalls sowie von der in das Auge gelangten Menge ab. Blei mit einer Schmelzungstemperatur von 330° C., Zinn mit einer von 280° C. sind weit weniger gefährlich als geschmolzenes Eisen mit einer Temperatur von 1200° C.

Trifft geschmolzenes Blei das Auge, so breitet es sich schnell aus und verklebt mit der Oberfläche, ohne aber gewöhnlich zu tieferer Verschorfung zu führen, da das Metall durch die Feuchtigkeit des Auges und die reflektorisch abgesonderte Thränenflüssigkeit rasch erkaltet und erstarrt. In solchen Fällen findet man gewöhnlich schon auf der Lidhaut dünne Plättchen von Blei haften, ebenso am Lidrand, ja die Lidspalte kann durch die mit den Cilien und dem Lidrand fest zusammenhängenden Bleistückchen geschlossen sein. Nach Öffnung der Lider findet man dann dünne Platten und Schalen auf der Oberfläche haften, selbst die ganze Hornhaut und ein Teil der Skleralbindehaut können durch einen dünnen, am Rand gewöhnlich gezackten Bleiabguß bedeckt sein. Ganz ähnlich ist der Befund, wenn geschmolzenes Zinn, Zink oder Legierungen dieser Lötmetalle in den Bindehautsack gelangen. Das Loslösen der mit der Oberfläche fest verklebten Metallschale macht immer einige Schwierigkeit, ist recht schmerzhaft und läßt sich meist nicht ermöglichen, ohne dass Epithelfetzen mit abgelöst werden. Die Verbrennung des darunterliegenden Gewebes besteht gewöhnlich nur in Nekrose des Epithels und oberflächlicher Trübung der Hornhaut, doch kann sie in seltenen Fällen schwer sein und zu Zerstörung der Membran führen. (Despaigne, Yvert 1880, de Bovis 1891, Saemisch 1876, Somogyi 1905.)

Fälle von Verbrennung durch geschmolzenes Blei mit günstigem Ausgang sind in größerer Zahl mitgeteilt. Zander und Geissler (1864) haben aus der älteren Literatur referiert die Fälle von Pamard (Ann. d'Ocul., V., p. 162), Guépin (Ann. d'Ocul. X., p. 254, 1841), Stellwag von Carion (Die Ophthalmologie, I., S. 320).

Weitere Fälle aus neuerer Zeit sind u. A. mitgeteilt von Stoeter (1875), Mandelstamm (1881), v. Hasner (1881), Homburg (1883), Ferrier (1884), Boursier (1884), Baudry (1888), de Bovis (1891), Weifenbach (1899), Praun (1899), Bagneris (1900), Howard Hansell (1900), Alonso (1901), Marx (1908), Natanson (1909). Ich selbst habe mehrere derartige Fälle beobachtet. (Vgl. Klunker 1807 aus der Jenaer Augenklinik.)

In einem von Somogyi (1905) mitgeteilten Falle waren beide Augen durch flüssiges Blei verbrannt, am rechten Auge trat glatte Heilung nach leichter Verbrennung ein, am linken Auge war die Oberfläche von einer 23 mm langen und 16 mm breiten Bleischale bedeckt und es kam zu totalem Symblepharon.

Oberflächliche Verbrennung durch heißes Lötmetall beobachtete Schön (Zander und Geissler S. 492), durch geschmolzenes Zinn: Fischer (Lehrb. S. 45), Heidenreich (1896), durch Zink: Weifenbach (1899), Fano (1883), Klein-Bäringer (1909). Ich selbst beobachtete vor kurzem eine Verbrennung durch geschmolzenes Zinn. Der Lidrand und die Cornea waren bedeckt. Die Cilien hafteten beim Abnehmen fest in den Schalen.

Eine analoge Verletzung durch eine Legierung von Silber und Kupfer hat Ansiaux (Ann. d'Ocul., VIII, p. 91) mitgeteilt.

Verbrennungen durch Kupfer finden sich z. B. bei Guiot (1901), Klunker (1907, in einem von mir beobachteten Falle).

Besonders schwere, mit tiefer Nekrose einhergehende Verbrennungen kommen zustande, wenn geschmolzenes Metall mit hoher Schmelztemperatur, vor allem wenn geschmolzenes oder weißglühendes Eisen oder flüssige oder glühende Schlacke, geschmolzenes flüssiges Glas usw. in das Auge spritzen, da die hohe Temperatur äußerst intensiv wirkt und da die meist auf der Oberfläche verbleibenden Partikelchen viel langsamer erkalten. Derartige Verletzungen werden vor allem bei Arbeitern in der Eisen- und Stahlindustrie und im Hüttenbetrieb beobachtet, bei Gießern, Formern, Schmelzern, Schweißern, Puddlern, Hammerschmieden usw. Die schwersten Verbrennungen entstehen, wenn etwas größere Partikelchen eindringen und an der Oberfläche haften bleiben, wie es vor allem bei flüssigem Metall oder glühender Schlacke vorkommt. Die Lider werden in großer Ausdehnung vollkommen verschorft, die Bulbuswand in ihrer ganzen Dicke zerstört, so dass mehr oder weniger große Perforationen im Bereich der Sklera und Hornhaut entstehen und Verlust des Auges häufig eintritt. Ja, die Lider und der ganze vordere Bulbusabschnitt können in einen dicken braunen Schorf verwandelt werden. Neben Verlust des Auges bleiben ausgedehnte Narben mit Verödung des Conjunctivalsackes, Defekten an den Lidern, totalem Symblepharon und Ankyloblepharon zurück. Bei diesen schwersten Verbrennungen ist selbst Exitus letalis durch Meningitis nach Panophthalmie beobachtet (Homburg 1883, Fall 23).

Selbst wenn nur kleinere Partikelchen flüssigen Metalls oder flüssiger Schlacke ins Auge spritzen, entsteht immer tiefere Nekrose der Hornhaut, Bindehaut und Sklera, die leicht zur Perforation des Bulbus mit ihren Folgen und zu narbiger Schrumpfung führen. Die Wirkung ist stets eine

äußerst intensive, wenn auch je nach der Größe des eingedrungenen Stückchens eine mehr oder weniger räumlich begrenzte. Nur beim Eindringen ganz kleiner Partikelchen kann ein für die Gebrauchsfähigkeit des Auges günstiger Ausgang erfolgen.

So hat Hilbert (1893) einen Fall mitgeteilt, in dem sich das erkaltete 4 mm lange Stückchen Eisen im unteren Conjunctivalsack fest eingebrannt fand, während die offenbar zuerst getroffene Hornhaut nur eine rauchige Trübung ohne Epitheldefekt zeigte. Die Verletzung heilte innerhalb von 16 Tagen mit Hinterlassung kleiner Narben und mit normalem Sehvermögen aus. Den Umstand, dass die Hornhaut frei blieb und das geschmolzene Eisenpartikelchen in den unteren Teil des Conjunctivalsackes gelangen konnte, erklärte Hilbert dadurch, dass die unmittelbare Berührung durch die sofortige Wasserverdampfung nicht verbrennend wirkte, und dass dann der Lidschlag das Metall nach unten in den Bindehautsack schob.

Verbrennungen durch flüssiges Metall oder Schlacke sind mehrfach mitgeteilt. Saemisch (dieses Handb., I. Aufl., Bd. IV) hat über mehrere derartige schwerste Verbrennungen berichtet. Weitere Fälle finden sich bei Homburg (1883), Praun (1899), Hillemanns (1903), D'Aubigné Carhart (1898). Klunker (1907) hat mehrere Fälle aus meinem Beobachtungsmaterial mitgeteilt, darunter einen schweren Fall bei einem Eisengießer, dem flüssiges Eisen mit der Gußform ins Auge geflogen war. In einem von Oliver (1907) mitgeteilten Falle war einem 23jährigen Ingenieur ein 34 g schweres Stück glühendes Eisen in das linke Auge geflogen und hatte das Auge bis auf die hintere Skleralpartie vollständig verbrannt.

Weifenbach (1899) berichtete aus der Gießener Klinik über 106 Fälle von Verletzung des Auges durch glühende Metalle und Schlacken. Die Verletzung war veranlaßt 65 mal durch glühendes Eisen (5 mal doppelseitig), 7 mal durch glühendes Zinn und Blei (1 mal doppelseitig), 34 mal durch glühende Schlacke (8 mal doppelseitig).

Verbrennungen des Auges durch heiße, mehr oder weniger starkglühende Metalle und mit kurzdauernder Einwirkung. Die Metalle können ferner Verbrennungen dadurch hervorrufen, dass sie in heißem oder mehr oder weniger stark glühendem Zustand in kleineren oder größeren Stücken gegen das Auge anfliegen oder in das Auge gestoßen werden. Da der Hitzegrad des Metalls ein geringerer und die Zeitdauer der Brennwirkung meist eine kurze ist, so unterscheiden sich diese Verbrennungen in mannigfacher Beziehung von denen der vorigen Gruppe. Derartige Verletzungen treten vor allem beim Hämmern und Verarbeiten des Metalls auf und werden deshalb besonders bei Schlossern, Schmieden, und sonstigen Eisenarbeitern beobachtet. Sie können ferner durch Brennscheeren, Plätteisen hervorgerufen werden und werden bei weiblichen Individuen, aber auch bei Friseuren usw. beobachtet. Ganz analoge Verletzungen entstehen durch heiße oder glühende Glasstücke.

Als Typus der umschriebenen kurzdauernden Brennwirkung durch glühendes, nicht im Auge verbleibendes Metall kann die Kauterisation durch Glühhitze

gelten, die wir als wichtiges therapeutisches Verfahren zum vollständigen Zerstören von erkranktem Gewebe, vor allem bei Behandlung von progressiven Hornhautgeschwüren benutzen. Man kann dabei die umschriebene Wirkung der Glühhitze auf die Gewebe des Auges gut verfolgen. Zuweilen kommen auch ungewollte Verbrennungen des gesunden Gewebes durch Unruhe des Patienten oder sonstige Zwischenfälle vor. Die Kauterisation ist auch experimentell benutzt, um die Heilungsvorgänge nach Verbrennung zu untersuchen, so von Cohnheim, Eberth, Fuchs, Hoffmann (1885), Ovio (1905), der die Regenerationsvorgänge nach Hornhautkauterisation durch Versuche feststellte.

Die gegen das Auge anfliegenden oder gestoßenen glühenden Metallstücke können verschiedene Größe besitzen und damit verschieden umfangreiche Brennwirkung an der Aufschlagsstelle hervorrufen. Und je nach ihrer Aufschlagsstelle sind die Lider allein oder Lider und Augenoberfläche betroffen. Nicht selten finden sich gleichzeitig am Lidrand, an der Bindehaut unterhalb des Lidrandes und an der Augenoberfläche im Lidspaltenbezirk Verbrennungen. Da die meist etwas größeren Stücke in der Regel das Auge sofort wieder verlassen und abfallen, wird die Bindehaut und Augenoberfläche nicht flächenhaft wie bei Verbrennungen mit flüssigem, geschmolzenem Metall betroffen, wir finden nur eine der Berührungsstelle entsprechende, umschriebene und je nach dem Hitzegrad verschieden intensive Verbrennung. Da der Fremdkörper das Auge meist verläßt, ist die Zeitdauer der Verbrennung zudem eine geringe. Zuweilen finden sich in dem Schorf kleine Verunreinigungen, wie Rostpartikelchen usw., aber kein größerer Fremdkörper. Falls einmal ein das Auge treffendes heißes oder rotglühendes Metallstück doch in den Conjunctivalsack eingedrungen und haften geblieben ist, so gleicht die Verbrennung mehr der durch geschmolzene Metalle.

Handelte es sich um kleinste erhitzte oder glühende Stahlfunken, so brennen sie sich oberflächlich auf der Hornhaut oder Bindehaut im Lidspaltenbezirk an ihrer Aufschlagsstelle ein, kühlen sofort ab und rufen daher nur eine oberflächliche minimale Brennwirkung hervor. Da der Fremdkörper auf der Oberfläche verbleibt, so tritt die Brennwirkung gegenüber der des zurückbleibenden Fremdkörpers zurück. Diese häufigen Verletzungen durch kleine Stahlfunken sind bei den Fremdkörperverletzungen der Hornhaut näher berücksichtigt.

Traf ein größeres anfliegendes glühendes Metallstück seitwärts vom Lidrand auf oder wurde das Auge im Moment der Verletzung geschlossen, so kann die Verbrennung auf das Lid beschränkt bleiben und je nach dem Verbrennungsgrad zu Rötung, Blasenbildung oder Nekrose mit Verschorfung führen. Das Lid kann in seiner ganzen Dicke nekrotisch werden, so dass lochartige Perforation des Lids sich nachweisen läßt.

So beobachtete ich bei einem 16 jährigen Schlosserlehrling, dem ein glühendes Eisenstück mit scharfer Kante gegen das linke Auge geflogen war, eine

Verbrennung des oberen Lids in seiner ganzen Dicke mit lochförmiger Perforation. Trotz baldiger Epidermisüberpflanzung nach Abtragung des Granulationsgewebes ließ sich ein geringes Ektropium des Oberlids nicht ganz vermeiden. (KLUNKER 1907, Fall IV.)

War der innere Augenwinkel getroffen, so können Verbrennung der Karunkel, der Thränenröhrchen und -Kanälchen usw. eintreten. Bei ausgedehnter Nekrose der Lidhaut stellt sich narbige Verkürzung mit den bereits genannten Folgezuständen, vor allem Ektropium, ein.

Trifft der glühende Fremdkörper den Bulbus, so ist öfters der Lidrand oben und unten vor allem im intermarginalen Teil mit verbrannt, da durch Lidschluß im Moment der Verletzung eine Berührung der Lidränder mit dem heißen Fremdkörper erfolgt. Am intermarginalen Teil findet sich dann ein grauweißer rinnenförmiger Schorf, die Cilien sind oft umschrieben mit verbrannt. Je nach dem getroffenen Teil weist die Hornhaut, Bindehaut, eventuell auch die Sklera umschriebene Verbrennung auf. An der Hornhaut sieht man Trübung, Abhebung und Defekte im Epithel, oft hängen auch Fetzen von grauweiß verbranntem Epithel an der Brennstelle. Die Grundsubstanz erscheint bei tieferen Verbrennungen grauweiß getrübt oder gelblich verschorft. An der Bindehaut tritt der verbrannte Bezirk als grauweiße Verfärbung mit matter trockener Oberfläche hervor oder bei tieferer Verbrennung als eingesunkener oder prominierender Schorf mit wallartig verdickter Umgebung. Zuweilen liegt in der Mitte der verbrannten Stelle die Sklera frei, zuweilen ebenfalls oberflächlich mit verschorft.

Die Verletzungen durch Gegenfliegen größerer glühender oder heißer Metall- oder Glasstücke oder Instrumente zeigen gar nicht selten neben den Folgen der Verbrennung noch die Folgen der mechanischen Läsion. Die verschiedensten durch Kontusion des Auges veranlaßten Veränderungen können dabei beobachtet werden, wie Hyphäma, Mydriasis, Irisdialyse, Linsenluxation, traumatisches Netzhautödem (BERLIN'sche Trübung), Glaskörpertrübungen usw. Ich selbst habe mehrere derartige Fälle beobachtet z. B. KLUNKER (1907, Fall XI, XVI). In selteneren Fällen führt die Verletzung mit glühenden Metallstücken auch zu perforierenden Verwundungen.

Fälle von Verbrennungen durch glühende Metalle sind u. a. mitgeteilt von FAURE-FAVIER (1880), DE BOVIS (1891), WEIFENBACH (1895), BOULAI (1901), KLUNKER (1907, mehrere Fälle).

Verletzungen durch Plätteisen sind z. B. erwähnt von GUÉPIN (1841), REICH (1884), DE BOVIS (1891), KLUNKER (1907, Fall 10 aus der Jenaer Augenklinik), durch Brennschere z. B. von DE BOVIS (1891). Ich selbst habe mehrere derartige Fälle beobachtet.

Besonders schwere Verbrennungen, bei denen das Auge direkt oder indirekt durch die weiteren Folgezustände mitgeschädigt wird, werden sodann dadurch hervorgerufen, dass das Gesicht und die Augengegend mit glühenden oder heißen Metallflächen in Berührung kommt,

so durch Fall oder Stoß gegen einen heißen Ofen. Kinder fallen z. B. beim Spielen gegen einen heißen Ofen, Erwachsene können im Ohnmachtsanfall mit dem Gesicht gegen eine heiße Ofenplatte zu liegen kommen, ebenso Epileptiker im epileptischen Anfall (v. Hasner 1881, Thirion 1891, Syndacher 1907, mehrere eigene Beobachtungen, Klunker 1907, Fall V und VI). Ganz analoge

Fig. 142.

Doppelseitiges hochgradiges Narbenektropium nach ausgedehnter flächenhafter Verbrennung des Gesichts durch Fall in einen Kasten mit glühender Kohlenasche infolge eines Ohnmachtsanfalls. Ausgedehnte Deckung nach Thiersch. Maskenartiges blasses Gesicht mit offenstehendem Munde, mit offenstehenden Nasenlöchern usw. Beiderseits Leukome.

flächenhafte Verbrennungen werden beobachtet, wenn die Betreffenden mit dem Gesicht in glühende Asche fallen (Fig. 142). Neben ausgedehnten oft tiefen Brandwunden des Gesichts, der Wange und der Schläfengegend können die Lider mit betroffen werden. Derartige Verletzungen führen zu hochgradigem Narbenektropium oft beider Lider, durch Lagophthalmus zu Hornhautgeschwüren unter Umständen mit Verlust des Auges.

Digitized by Google

In dem einen der von Klunker (1907) mitgeteilten Fälle handelte es sich um ein 2jähriges Kind, das gegen einen heißen Ofen gefallen war, und in dem zweiten Falle (VI) um ein hochgradiges Narbenektropium bei einem 3jährigen Kind, das im Alter von 9 Monaten dieselbe Verletzung erlitten hatte. In einem weiteren Falle beobachtete ich Ausgang schwerer Verbrennung bei einem Epileptiker, der ebenfalls gegen einen heißen Ofen gefallen war.

In der Regel werden weniger schwere und umschriebene Verbrennungen durch eine Reihe anderer heißer oder glühender Fremdkörper, so durch glühende Zigarren, glühende Kohlen, glühende Holzstücke, glühende Asche usw. hervorgerufen, wobei zuweilen Verunreinigung durch Asche im Conjunctivalsack oder am Brandschorf zurückbleiben und selbst nach der Vernarbung als schwärzliche Partikelchen einheilen. Zuweilen werden aber auch schwere Verbrennungen der Hornhaut mit Perforation und Ulceration beobachtet, die zu Verlust des Auges führen z. B. Vallez (1845 Verbrennung durch glühende Zigarre). Weiter sind zu nennen Verbrennungen durch Zündhölzer, durch abspringende glühende Streichholzköpfchen, die zumal bei den alten Schwefel-Phosphorzündhölzchen abspringen und sich an der Aufschlagstelle festbrennen konnten. Glühende Holzpfähle wurden zum Blenden der Augen benutzt.

Verbrennungen durch heiße oder siedende Flüssigkeiten und Dampf. Zu erwähnen sind ferner Verbrennungen oder Verbrühungen durch kochendes Wasser, heiße Milch (Dutoit 1908), durch heißen Kaffee (z. B. Klunker 1907, Fall XXV aus meinem Beobachtungsmaterial) sowie durch eine Reihe anderer siedender, heißer, flüssiger oder halbflüssiger nicht metallischer Substanzen, so durch heißes oder siedendes Öl, Fett und Schmalz, durch geschmolzenes Wachs, brennendes oder heißes Pech, heißen Teer, Talg, Siegellack usw. Da sich die flüssigen Substanzen wie siedendes Wasser rasch im Auge verbreiten, so wirken sie meist flächenhaft und treffen zu gleicher Zeit die Hornhaut und die Conjunctiva bulbi und tarsi und fornicis. Häufig werden auch die Lider und die Umgebung des Auges in mehr oder weniger großer Ausdehnung und in verschiedener Intensität mit ergriffen je nach der Menge des das Gesicht treffenden Körpers. Die zähflüssigen Substanzen wie Pech und Siegellack wirken mehr auf die Berührungsstelle und ihre Umgebung ein und brennen sich dort oft fest. Die Tiefe und Schwere der Schädigung hängt sodann von dem Hitzegrad der eingedrungenen Substanzen und der Dauer der Einwirkung ab, viel intensiver als kochendes Wasser wirkt z. B. siedendes Öl, das eine Temperatur von 180° besitzt. Da sich geringe Mengen von kochendem Wasser schnell abkühlen, finden wir dadurch oft nur eine Epithelnekrose veranlaßt, während siedendes Öl und die heißen zähflüssigen Massen wie Pech und Teer rasch zu tieferer Nekrose führen. Doch kommen auch schwerste Verbrennungen mit Nekrose durch siedendes Wasser vor, besonders bei Kindern, die in

siedendes Wasser fallen oder damit begossen werden. Die Loslösung der eingebrannten Partikelchen von Pech, Siegellack usw. verursacht größere Schwierigkeit und stets heftigen Schmerz. Die Verbrennungen durch hochtemperierte Flüssigkeiten wie siedendes Öl, geschmolzenes Fett usw. sind äußerst schmerzhaft und rufen lebhafte Reaktion mit Lidödem usw. hervor. Selbst Protrusio bulbi kann sich vorübergehend einstellen.

Unter den von mir beobachteten und von Klunker (1907) mitgeteilten Fällen finden sich z. B. Verbrennungen durch Talg, kochendes Fett, brennendes Öl, erwähnt sind z. B. Verbrennungen durch geschmolzenen Schwefel von Guépin (1841), Siegellack (Desmarres 1847, Dehenne 1885), Teer (Guépin 1841), Pech (v. Ammon II, S. 155), Kerzenwachs (de Wecker 1867), geschmolzenen Talg (de Bovis 1891), flüssiges Harz (Boulai 1901).

Intensive Wirkung verursachen die Verbrühungen durch **Dampf**, z. B. bei Bruch eines Dampfrohrs, Explosion von Dampfkesseln in Fabriken, auf Schiffen usw., sowie durch Explosion von Wasserstandgläsern an Maschinen. Bei der häufig nur kurzen, aber stets wie bei Feuerflammen flächenhaften Einwirkung der relativ nicht sehr hohen Hitze pflegen häufig nur oberflächliche Verbrühungen der Lider und der Augenoberfläche vornehmlich im Lidspaltenbezirk dadurch zu entstehen. Doch kommt in schweren Fällen doppelseitige Nekrotisierung der Hornhaut mit Ausgang in Panophthalmie vor (z. B. Homburg 1883, Fall 35, Priestley Smith 1885). Bei Explosion von Wasserstandgläsern oder anderen durch Dampfwirkung explodierenden Gläsern verursachen die Glassplitter oft schwere Verwundungen z. B. Conkey (1905).

Verlauf und Ausgang. Die durch Verbrennung hervorgerufenen Veränderungen der Augengewebe sind bereits vorher eingehender erwähnt. Je nach der Tiefe, Lokalisation und Ausdehnung der Verbrennung gestaltet sich die durch die Gewebsschädigung hervorgerufene Reaktion bei aseptischem Wundverlauf verschieden stark. Bei Verbrennung gefäßhaltiger Gewebe tritt zunächst eine rasche Schwellung der Umgebung auf. Ist die Bindehaut und Hornhaut betroffen, so zeigt sich lebhafte Rötung, Schwellung und Chemosis an der Conjunctiva, auch die Lider schwellen an. Alle Verbrennungen der Augenoberfläche zeichnen sich durch lebhafte Schmerzen aus, die bei Verbrennung der Sklera im vorderen Augenabschnitt infolge cyclitischer Reizung einen ausstrahlenden Charakter annehmen. Starker Reizzustand des Auges mit lebhaftem Thränenträufeln, Lichtscheu, Lidkrampf, Verengerung der Pupille und oft iritische Reizung treten schon bei relativ geringen Verbrennungen der Augenoberfläche nach kurzer Zeit auf. Bei Conjunctivalverbrennung zeigen sich kleine Ekchymosen in der Umgebung und bei Nekrotisierung treten Fibrinmembranen an der Nekrosestelle auf. Später stellt sich leicht ein gewisser Grad von Sekretion ein. Da alles nekrotische Gewebe durch Demarkation losgelöst und abgestoßen

wird, so kommt es bei tieferer Nekrose der Hornhaut stets zu Infiltration am Rand der Nekrose und zu Geschwürsbildung. Bei Verbrennung der Bindehaut mit Nekrose entsteht eine granulierende Wundfläche, die allmählich unter Verkürzung der Schleimhaut zur Narbenbildung führt. Nur bei den leichtesten Graden von Verbrennung kann der Prozeß in wenigen Tagen, ohne Schaden zu hinterlassen, zur Heilung kommen. War das Hornhautepithel allein in größerer Ausdehnung betroffen, so können die Abstoßung des nekrotischen Epithels und die Überhäutung nach kurzer Zeit erfolgen. Manchmal aber schließen sich langdauernder Reizzustand und geringe Tendenz zur Überhäutung an, in anderen Fällen zeigen sich mangelnde Haftbarkeit des neugebildeten Epithels und rezidivierende Blasenbildung. Die Heilung erfolgt dann öfters erst, nachdem die Epithelschicht mit der Pinzette abgezogen, die Blasen entfernt und der Grund gereinigt oder abgeschabt ist, wie bei den rezidivierenden Erosionen nach Kratzwunden (vgl. S. 877). Ich habe einen derartigen Fall durch Klunker (1907, Fall XXIV) mitteilen lassen. Auch Sous (1902) wies auf langdauernden Reizzustand nach oberflächlichen Verbrennungen hin und Klein-Bäringer (1909) berichtete über einen derartigen Fall, bei dem erst nach Abrasio Heilung eintrat. Die Reinigung, Abstoßung und Vernarbung größerer Nekrosen nehmen immer lange Zeit in Anspruch und verlaufen stets unter stärkerer reaktiver Entzündung. Bei tiefen Verbrennungen dauert es stets viele Wochen, bis die Vernarbung beendet und das Auge reizfrei ist. Waren die Lider allein oder mit der Augenoberfläche verletzt, so gestaltet sich der Verlauf und Ausgang je nach dem Grad und der Ausdehnung der Verbrennung. Bei allen ausgedehnten Nekrosen entsteht Vernarbung unter Verkürzung und mit nachfolgender Stellungsanomalie der Lider und des Lidrandes, wie es früher bereits erwähnt wurde.

Tritt sekundäre Infektion hinzu, wozu bei den gegebenen Verhältnissen immer Gelegenheit gegeben ist, zumal wenn die Augen vorher mit chronischer Bindehaut- und Lidrandentzündung oder Thränensackeiterung behaftet waren, so wird die natürliche reaktive Entzündung durch die verschiedensten Formen der infektiösen Entzündung kompliziert, und je nach dem betroffenen Teil und der Art der Infektion gestalten sich der weitere Verlauf und Ausgang. Zumal bei flächenhafter Hornhautverbrennung kommt es zu progressiven eitrigen Geschwüren mit Hypopyonbildung, zuweilen mit Ausgang in Panophthalmie.

Antonelli (1907) berichtete über schwere Verbrennung der Cornea durch glühendes Eisen, die zu totalem adhärentem Leukom ohne Ektasie führte und zu sympathischer Ophthalmie des zweiten Auges Anlaß gab.

Bestanden neben der Verbrennung Verletzungen durch andersartige Einwirkung z. B. bei Explosion, Gegenfliegen größerer Fremdkörper usw., so gestaltet sich der Ausgang entsprechend komplizierter.

Die Diagnose bereitet meist keine Schwierigkeit. In jedem Fall sind der Grad, die Ausdehnung und Tiefe der Verbrennung festzustellen. Zuweilen ist anfangs schwer zu beurteilen, wie tief die Nekrose geht. Auch ist bei allen frischen Verbrennungen nachzuforschen, ob ein Fremdkörper oder eine sonstige Verunreinigung zurückgeblieben ist.

Die Prognose der Verbrennungen hängt im Einzelfalle ab von dem Grad und der Ausdehnung der Verbrennung, der Art, in der die einzelnen Gewebe, Lider, Bindehaut und vor allem die Hornhaut und der sonstige Bulbus an der Verbrennung beteiligt sind. Schwere Nekrose der Hornhaut ist für die Erhaltung der Funktion des Auges von vornherein am ungünstigsten. War der Bulbus verschont, so können sich bei ausgedehnter Verbrennung der Lider und Bindehaut durch die Folgezustände prognostisch ungünstige Komplikationen ergeben. Da man den Grad dieser Folgezustände anfangs oft nicht genügend abschätzen kann, so ist eine gewisse Vorsicht in der Prognose geboten. Die Schwere der Verbrennung und damit die Prognose hängt von vornherein mit ab von der Art der Verbrennung, dem Hitzegrad der einwirkenden Substanz, der Zeitdauer und der Flächenausdehnung der Einwirkung. Prognostisch am ungünstigsten sind die Verbrennungen durch flüssiges, geschmolzenes Metall mit hoher Schmelztemperatur und durch glühende Schlacke oder flüssiges Glas.

Behandlung. Man muß unterscheiden zwischen der Behandlung frischer Verbrennungen und der der Folgezustände nach Abschluß der Vernarbung.

Bei frischen Verbrennungen werden zunächst die Augen gereinigt, die lose anhaftenden Brandschorfe und Gewebsfetzen sorgfältig und vorsichtig entfernt, nachdem man die Oberfläche des Auges möglichst anästhetisch gemacht hat. Etwa anhaftende oder eingebrannte Fremdkörper wie Metallstücke, Asche oder Verunreinigungen werden unter Lokalanästhesie entfernt, was manchmal, wie bereits früher erwähnt, gewisse Schwierigkeiten verursachen kann. Zur Entfernung von einem auf der Hornhaut eingebrannten Stück Pech war in einem von Zander und Geissler (1864, S. 497) referierten Falle lauwarmes Baumöl mit Nutzen empfohlen worden. Bestehen stärkere Brandblasen am Lid, so kann man sie anstechen und die Flüssigkeit ablassen. Nach der Reinigung hat man sich darauf zu beschränken, möglichst reizmildernd zu verfahren und Infektion zu verhüten. Am besten werden deshalb anfangs nichtreizende Öle oder leicht desinfizierende weiche Salben, am besten Borsalbe mit niedrigem Schmelzpunkt des Salbenkonstituens, verwandt, da sie am meisten die Schmerzen lindern, die Oberfläche glatt und geschmeidig machen und Infektion verhüten. Alle Reizmittel, alle stärker desinfizierenden Tropfen oder Salben sind zu vermeiden, da sie bei flächenhaft fehlendem Epithel das Gewebe schädigen können. Bei starken Schmerzen kann der Salbe

ein Anästhetikum zugesetzt werden. Bei iritischer Reizung ist Atropin event. in Salbenform zu geben.

Wenn ja auch kühle Umschläge bei starker Schwellung in der ersten Zeit angenehm empfunden werden, so ist doch das beste die Anlegung eines Salbenverbandes, die bei jeder Mitverbrennung der Lider oder bei alleiniger Verbrennung derselben sofort nötig ist. Bei größerer Brandfläche der Haut, der Lider und der Umgebung des Auges können austrocknende desinfizierende Pulver wie Dermatol verwandt werden. Die Anwendung von Jodoform auf größere Wundflächen des Gesichts erfordert Vorsicht, da danach Jodoformvergiftung beobachtet ist (Valude 1893). Bei größeren Wundflächen an den Lidern kann nach Demarkierung und Reinigung des nekrotischen Bezirks frühzeitige Überpflanzung von Epidermis nach Thiersch-Krause auf die Wundfläche event. nach Abschabung der bereits gebildeten Granulationen versucht werden. Waren die Lider allein betroffen, so kann die Lidspalte temporär vernäht werden. (Vgl. z. B. den von mir beobachteten und von Klunker 1907, Seidel 1907 mitgeteilten Fall.)

War die Hornhaut allein oder zusammen mit der Conjunctiva betroffen, so wird man die reizmildernde Behandlung mit Borsalbe, event. Atropinsalbe fortsetzen, bei stärkerer Reizung können warme Umschläge abwechselnd mit Verband angewandt werden. Je nach dem Verlauf und der Art der Veränderungen werden besondere Maßnahmen nötig, z. B. bei drohender Perforation der Cornea usw. Ist die Epithelialisierung der Hornhaut protrahiert oder durch rezidivierende Blasenbildung gestört, so kommt, wie bereits vorher erwähnt, die Abziehung des Epithels, Reinigung des Grundes usw. wie bei rezidivierenden Erosionen in Betracht.

Um zu verhüten, dass die wunden Flächen der Bindehaut in abnormer Weise verkleben, wird man vorsichtige Lösung versuchen, wenn sich ja auch bei flächenhafter tiefer Nekrose entsprechende Verkürzungen und Verklebungen dadurch nicht vermeiden lassen. Bei umschriebener Nekrose der Bindehaut ist versucht, durch Frühtransplantation die Stelle zu decken und weitgehende Verkürzung zu verhüten. Bryant (1899) z. B. empfahl nach Abstoßung des nekrotischen Gewebes die benachbarte Conjunctiva zu unterminieren und über dem Defekt zu vernähen. Vor allem trat Pfalz (1908, 1909) für Frühtransplantation von Epidermis nach Thiersch ein. Er empfahl bei Verbrennungen 3. Grades der Haut und der Schleimhaut der Augenlider schon am 4.—6. Tag nach der Verbrennung, nach Abstoßung, Demarkierung oder Entfernung der nekrotischen Gebiete die Substanzverluste, selbst solche von weniger als Erbsengröße, zu decken. Das gleiche Verfahren an der Conjunctiva bulbi ist in der Regel überflüssig und empfiehlt sich nicht wegen des entstellenden Aussehens.

Bei der weiteren Nachbehandlung hat man die Vernarbung abzuwarten und sich auf möglichst indifferente Mittel zu beschränken, auf leicht

desinfizierende Augentropfen oder Salben, sowie schwache Adstringentien bei ausgesprochener katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut. Mit Recht weist Pfalz (1909) darauf hin, dass man die Schleimhaut nicht durch Medikamente überreizen darf, die Adstringentien nicht zu lange verwenden soll und dass die nach Verbrennung 2. und 3. Grades zurückbleibende Gefäßvermehrung, die nicht Ausdruck einer Entzündung ist, einer fortgesetzten Behandlung nicht bedarf.

Ist die Vernarbung abgelaufen, so erfordern die Folgezustände der Verbrennung noch vielfach operative Eingriffe verschiedenster Art, um den Zustand zu bessern. Bei Veränderungen am Bulbus kommt die Iridektomie in Frage zur Hebung des Sehvermögens oder event. zur Verhütung von Partialstaphylom, Drucksteigerung usw., bei ausgebildetem Staphylom die Staphylomoperation, bei umschriebenen Pseudopterygien entsprechende Operationen, bei einfachem Leukom Tätowage usw. Vor allem erfordern aber die so häufig zurückbleibenden Verwachsungen und Verkürzungen an der Bindehaut und der Lider, vor allem die Lidstellungsveränderungen, Ektropium, Entropium, Symblepharon, Trichiasis, Verödung der Thränenwege usw. operative Eingriffe. Meist ist nur durch plastische Operationen nach Durchtrennung der Narbenstränge Besserung zu erzielen, bei ungünstigen Verhältnissen sind oft die Erfolge beschränkt oder vorübergehend. Je nach der Lage des Falles hat man das operative Vorgehen zu wählen.

Bei Operation des Symblepharon nach Verbrennung, bei dem nach Durchtrennung der Verwachsungen der Defekt nicht durch bloßes Heranziehen der benachbarten Bindehaut gedeckt werden kann, sind zur Deckung mannigfache Verfahren vorgeschlagen: so Deckung durch Bildung gestielter Bindehautlappen (Teale 1873, Wolfe 1873, Alt 1881), durch Aufpflanzung stielloser Schleimhautlappen von Kaninchenbindehaut (Wolfe 1873, Haltenhoff 1883), von Scheidenschleimhaut (v. Stellwag 1873 [bei Illing 1874], 1889), von menschlicher Bindehaut (Becker 1874, Aubaret 1901), von Mundschleimhaut und Kaninchenschleimhaut (Hirschberg 1884), von gestielten Hautlappen (Post 1875, Taylor 1876) oder von ungestielten Hautstücken (Kuhnt 1884, Eversbusch 1887, Hotz 1899).

Besteht totales Symblepharon mit vollständiger Verödung des Bindehautsackes und Verwachsung der Lidränder, so kommen, um das Tragen einer Prothese zu ermöglichen und die Entstellung zu bessern, Operationen zur Wiederherstellung des Bindehautsackes oder einer Höhle für das Glasauge in Frage, so das von Morton (1898) und May (1899) angegebene Verfahren durch Bildung einer Höhle und Einlegen einer mit Thiersch'schen Läppchen bedeckten Prothese, sowie die Modifikationen von Landström (1902), Weeks (1904), Natanson (1904), Gullstrand (1905), Haitz (1910), Zeeman (1911), die Plastik unter Mitüberpflanzung von Lippenschleimhaut von Axenfeld (1900), die Deckung der freipräparierten Lidinnenfläche mit Thiersch'schen Läppchen von Grunert (1905), Franke (1910), die Bildung der Lider durch plastische Hautlappenüberpflanzung von Mayweg jun. (1906).

Bei Narbenektropium nach Verbrennung kommen die verschiedenen blepharoplastischen Operationsverfahren in Betracht, in erster Linie die Blepharoplastik mit gestielten Hautlappen aus der Nachbarschaft, die, wenn die Bedingungen

irgend gestatten, allen andern Methoden vorzuziehen ist und die besten Dauerresultate abgiebt. In Frage kommt ferner die Modifikation dieses Verfahrens, die sogenannte italienische Methode, bei der ein gestielter Lappen aus dem am Kopf fixierten Arm genommen wird. Berger (1889) z. B. berichtete über eine Lappenbildung aus dem Arm, der am Kopf festgebunden wurde. Am 12. Tage wurde der Stiel durchtrennt und der Arm abgebunden. Das Narbenektropium war durch Verbrennung veranlaßt. Snydacker (1907) nahm bei Ektropium beider Lider nach schwerer Verbrennung des Gesichts durch Fall im epileptischen Anfall gegen den heißen Ofen einen 12 cm langen Lappen aus dem Halse mit Stiel am Kieferwinkel. Das obere Ende des Lappens wurde 4 cm lang gespalten und beide Enden in die freipräparierten Lider gelegt. Die Hautbrücke wurde nach 6 Tagen abgetrennt. Die Lappen waren eingeheilt und nach 8 Monaten war der Erfolg gut geblieben. Berichtet wurde noch über einen zweiten nach dieser Methode operierten Fall.

Ferner kommt in Frage die primäre oder sekundäre Hautpfropfung entweder nach der Methode Le Fort-Wolfe mit stiellosen meist dem Arm entnommenen Hautlappen oder unter Benutzung kleiner Hautstücke nach der Methode von Reverdin oder unter Benutzung des Epithels und der oberflächlichen Cutisschicht nach der Methode von Thiersch. Auch die Modifikation der Thiersch'schen Methode nach Eversbusch (1887) kann in Anwendung kommen. Über Plastik mit stiellosen Lappen bei Blepharoplastik nach Verbrennung berichteten u. a. Wadsworth (1876), Howe (1881), Wolfe (1881), Wicherkiewicz (1881), Richet (1886), Brun (1890), Weeks (1890), Tiffany (1897), Kuhnt (1902), Dupuys-Dutemps (1911). Gillet de Grandmont (1890) überpflanzte Froschhaut.

Bei dem auf S. 1518 abgebildeten Fall von schwerster Gesichtsverbrennung nach Fall in glühende Kohlenasche waren Thiersch'sche Transplantationen ausgeführt. Über Thiersch'sche Transplantation nach Verbrennung berichtete u. a. Violet (1890).

Ferner kann bei Defekt des ganzen Lides in Frage kommen die Lidplastik nach Büdinger (1902) oder mit der Modifikation von Birch-Hirschfeld (1905), wobei der äußere Hautteil durch einen Hautlappen aus der Nachbarschaft entnommen und die Conjunctivalseite durch einen Hautknorpellappen aus dem hintern Abschnitt der Ohrmuschel gebildet wird.

Hinsichtlich der verschiedenen in Frage kommenden Operationsverfahren bei der operativen Behandlung des Symblepharon und des Narbenektropium nach Verbrennungen verweise ich auf die zusammenfassenden Darstellungen über die Augenoperation z. B. in diesem Handb., II. Aufl., auf die augenärztlichen Operationen von Czermak (1908) u. A. In der Arbeit von Klunker (1907), in der 26 von mir klinisch behandelte Fälle von Verbrennungen näher mitgeteilt sind, finden sich Angaben über die mannigfachsten Nachoperationen.

Litteratur zu § 210—212.

1844. 1. Guépin, Brûlures de la cornée. Ann. d'Ocul. X. p. 254.
1845. 2. Vallez, Brûlure de la cornée par un cigare allumé. Ann. d'Ocul. XIV. p. 135.
1851. 3. v. Ammon, Deutsche Klinik. No. 45.
1857. 4. Kunde, Notiz über den Einfluss der Kälte auf die Linse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. III, 2. p. 275.
1860. 5. Hölder, Württembergisches Korrespondenzbl. No. 31.

1864. 6. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Heidelberg und Leipzig.
1866. 7. de Crecchio, Della morte per freddo. Il Morgagni. No. 7. p. 9 u. 10.
1867. 8. de Wecker, Traité théorique et pratique des maladies des yeux. Paris.
1868. 9. Nägeli, Über selbstbeobachtete Gesichtserscheinungen. Sitzungsbericht d. Münchener Akad. d. Wissensch. I. S. 503. Ref. Nagel's Jahresb. f. Ophth. 1871. S. 113.
1873. 10. Hogg, Injuries of the eye. Med. Press and Circular. No. 5. p. 12.
11. Teale, Le traitement du symblépharon par transplantation de la conjonctive. (Congrès de Londres. Discussion.) Compte rendu. p. 159—163.
12. Wolfe, Transplantation conjonctivale du lapin à l'homme. Glasgow med. Journ. p. 220 et Ann. d'Ocul. LXIX. p. 121.
1874. 13. Arlt, Operationslehre. Dieses Handbuch. 1. Aufl. Bd. III.
14. Becker, O., Über Einheilung von Kaninchenbindehaut in den Bindehautsack des Menschen. (Ein Beitrag zur Symblepharonoperation.) Wiener med. Wochenschr. No. 46.
15. Illing, Beiträge zur Kasuistik der Transplantation. Allg. Wiener Ztg. No. 82.
1875. 16. Hogg, Accident from gunpowder explosion. Med. Press and Circular. 21. July.
17. Stoeter, Über die Verbrennungen des Auges. Inaug.-Diss. Bonn.
18. Post, Transplantation of rabbits conjunctive for cure of symblepharon. Med. Record. p. 203.
1876. 19. Schliephake, Zur Kenntnis der vasomotorischen und sekretorischen Neurosen des Auges. (Fall 9.) Arch. f. Augenheilk. V. S. 286.
20. Saemisch, Krankheiten der Conjunctiva, Cornea und Sklera. Dieses Handb. 1. Aufl. Bd. IV.
21. Taylor, On a new and effect. method of treating incurable cases of symblepharon. Med. Times and Gaz. p. 4.
22. Wadsworth, A case of ectropion cured by transplantation of a large piece of skin from the forearm. Report of the fifth internat. Congr. p. 234 and Boston med. and surg. Journ. Dez.
23. Wolfe, J., A new method of performing plastic operations. Med. Times and Gaz. p. 52.
1877. 24. Großmann, Über Augenverletzungen. Allg. Wiener med. Ztg. No. 13. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 191.
1878. 25. Wolfe, On conjunctival transplantation from the rabbit to the human subject. Lancet. p. 526.
1879. 26. Fournet, De quelques cas de blessure de la conjonctive et de la cornée produites par le crachement du fusil Gras. Recueil d'Opht. p. 465.
27. Terrier, Quelques remarques à propos de deux observations de brûlure de la cornée. Revue mensuelle. No. 5.
1880. 28. Faure-Favier, De la brûlure des yeux (conjonctive oculo-palpébrale et cornée transparente). Lyon méd. XXXV. p. 14.
29. Howe, Blepharoplastik durch Transplantation eines stiellosen Lappens. (Bericht über die am 22. und 23. Juli 1880 in Newport abgeh. Vers. d. amerik. ophth. Ges.) Knapp's Arch. f. Augenheilk. X. p. 98.
30. Yvert, Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil. Paris.
1881. 31. Talko, Erscheinungen an den Augen des verwundeten Kaisers Alexander des Zweiten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 168.
32. Wicherkiewicz, Zur Beurteilung des Wertes stielloser Haut-Transplantationen für die Blepharoplastik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XX. S. 419.
33. Alt, Eine verbesserte Operationsmethode bei gewissen Fällen von Symblepharon. Arch. f. Augenheilk. X. S. 322.

1881. 34. Dufour, Sur la transplantation conjonctivale. Revue méd. de la Suisse romande. I. p. 667.

35. v. Hasner, Die Verletzungen des Auges in gerichtsärztlicher Hinsicht. Maschka, Handb. d. gerichtl. Med.

36. Wolfe, Über die Transplantation stielloser Hautlappen. (Aus dem engl. Manuskript des Verf. übersetzt von Dr. F. Krause.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. V. S. 11.

1882. 37. Dujardin, Des exsudats albuminoïdes à la suite des brûlures superficielles de la cornée. Recueil d'Opht. p. 204.

38. Michel, Über natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift zur Feier des 300jähr. Bestehens d. Univ. Würzburg. I. S. 53.

39. Weinberg, Des brûlures du globe oculaire par agents chimiques. Recueil d'Opht. Juin.

1883. 40. Haltenhoff, Transplantation de la conjonctive du lapin dans un ankyloblépharon. Revue méd. de la Suisse romande. Avril.

41. Haltenhoff, Observation d'ankyloblépharon et symblépharon corneo-conjonctival étendus, suite de brûlure; trois opérations; greffe animale; succès. Revue méd. de la Suisse romande. III. p. 149.

42. Homburg, Beitrag zur Kasuistik und Statistik der Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin.

43. Nicati, Deux blessures de l'œil par des fusées d'artifice. Bull. de la soc. de chir. Séance du 1. Août.

44. Reich, Fall von Verbrennung der Hornhaut mit einem heißen Bügeleisen. Wratsch. No. 25. — Originelle Verbrennung der Cornea durch Plätteisen. (Jahresbericht d. ophth. Litt. Russlands.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 385.

1884. 45. Boursier, Blessure de l'œil par des éclats de plomb fondu projetés dans les yeux. (Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux. Janv.) Journ. d'Ocul. No. 133. p. 146.

46. Ferrier, Projection de plomb fondu à la surface de l'œil sans brûlure de l'organe. Journ. d'Ocul. p. 185 et Recueil d'Opht. p. 376.

47. Hirschberg, Klinische Kasuistik. Symblepharon-Operation. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April/Mai.

48. Vossius, Die Verletzungen des Sehorgans. Deutsche med. Ztg. S. 381.

1885. 49. Dehenne, Considérations sur les traumatismes oculaires. Recueil d'Opht. p. 1.

50. Hoffmann, Über Keratitis und die Entstehung des Hypopyum. Bericht über d. 17. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 67.

51. Priestley Smith, Precautions against meningitis after enucleation of the eye. Ophth. Review. IV. p. 39.

1886. 52. Richet, Ectropion cicatriciel de la paupière supérieure droite; blepharorhaphie, guérison. Recueil d'Opht. p. 549.

1888. 53. Boudry, Contribution à l'étude des corps étrangers et brûlures de la cornée et de la conjonctive. Bull. méd. du Nord de la France. Juin-Juillet.

54. Rodzewitsch, Seltener Fall von Verbrennung der Hornhaut mit einer Coiffeurzange. Russkaja Medizina. No. 20.

1889. 55. Berger, Deux nouvelles opérations de blépharoplastic par la méthode italienne modifiée. Recueil d'Opht. p. 193.

56. Valude, De la restauration des paupières. Des avantages de la greffe cutanée. Arch. d'Opht. IX. p. 289.

57. Stellwag von Carion, Rückblick auf die augenärztlichen Pfropfungsversuche und ein neuer Fall von Schleimhautübertragung. Allg. Wiener med. Ztg. No. 27—29.

1890. 58. Brun, De la restauration des paupières par la greffe cutanée. Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 24. p. 278.

1890. 59. Gillet de Grandmont, Brûlure des paupières; restauration par la greffe de peau de grénouille. (Soc. d'opht.) Recueil d'Opht. p. 409.
60. Fontan, Blepharoplastic par des lambeaux en ciseaux pour la restauration totale des deux paupières. (Soc. d'opht. 4. Nov.) Recueil d'Opht. p. 677.
61. Weeks, Fall von Plastik des oberen Lides mittelst eines stiellosen Lappens. Arch. f. Augenheilk. XXII. p. 257.
62. Violet, Un nouveau procédé de greffe cutanée en ophtalmologie. La méthode de Thiersch et ses indications en chirurgie oculaire. Ann. d'Opht. p. 71 et Révue gén. d'Opht. p. 85.
1891. 63. de Bovis, Contribution à l'étude clinique des brûlures de l'œil. Thèse de Lyon.
64. Thirion, Contribution à l'étude clinique des brulûres de l'œil. Thèse de Montpellier.
1892. 65. Baldinger, A case of chemical or caustic traumatism of eye-ball and eye-lids and the efficacy of massage in slearing the cornea of traumatic opacities. Ophth. Record. I. p. 328.
66. Oliver, Gunpowder injury to the eye. (Amer. ophth. Soc.) Med. Record. 13. August.
1893. 67. Blessig, Über Verletzungen des Auges. Mitteilungen aus der St. Petersburger Augenheilanstalt. Heft IV. St. Petersburg u. Leipzig, Ricker.
68. Valude, Un cas d'atrophie à la suite de l'intoxication jodoformique chez un brûlé. Soc. d'opht. de Paris. Avr. S. 8 et Progr. méd. No. 17.
1895. 69. Duboys de Lavigerie, Accidents oculaires chez un bicycliste. (Soc. d'opht. de Paris. 2. April.) Clinique Opht. Avril.
70. Ole Bull, Accidents oculaires occasionnées par le froid. Ann. d'Ocul. CXIII. p. 283.
1896. 71. Koch, Über die Verletzungen des Auges durch Schießpulver. Inaug.-Diss. Straßburg.
1897. 72. Tiffany, Skin-grafting for malignancy of the orbit and entropion. Amer. Journ. of Ophth. p. 180.
1898. 73. D'Aubigné, Carhart, Einige Wunden und Verletzungen des Augapfels. The Post-Graduale New York. Nov. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 544.
74. Morton, Restoration of the fornix conjunctival for retention of a prothesis. Ophth. Record. August.
1899. 75. Andreae, Die Verletzungen des Sehorgans mit Kalk und ähnlichen Substanzen. Leipzig, Wilhelm Engelmann.
76. Beyer, Zur Kasuistik der Pulververletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Greifswald.
77. Bryant, Behandlung der Brandwunden der Bindehaut. Ann. de Oftalm. Mexiko. August 1898. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 464.
78. Hotz, Total Symblepharon of the upper lid relieved by Thiersch skin grafting. Ophth. Record. p. 501.
79. May, Wiederherstellung des Conjunctivalsackes in einem Falle von totalem Symblepharon mit Hilfe Thiersch'scher Hautläppchen. Arch. of Ophth. XXVIII, 2. Übersetzt Arch. f. Augenheilk. XL. S. 358.
80. v. Michel, Über den Einfluss der Kälte auf die brechenden Medien des Auges. Beiträge zur Physiologie. Festschr. f. A. Fick zum 70. Geburtstage. S. 71. Braunschweig, Vieweg & Sohn.
81. Abelsdorff, Ein unbeachtet gebliebenes Augensymptom bei der Kältestarre der Frösche. Centralbl. f. Physiol. No. 4.
82. Hertel, Über die Wirkung von kalten und warmen Umschlägen auf die Temperatur des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIX. S. 125.
83. Weifenbach, Über die Verletzungen des Auges durch glühende Metalle (besonders Eisen und Schlacke). Inaug.-Diss. Gießen.

1899. 84. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden.

1900. 85. Axenfeld, Plastische Wiederherstellung des ganzen Conjunctivalsackes in einem Fall von Symblepharon et Ankyloblepharon cicatriceum totale. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 845.

86. Bagneris, Cas de brûlure oculaire par du plomb fondu. (Soc. méd. de Reims.) Clinique Opht. No. 24 et Recueil d'Opht. 1901. p. 105.

87. Howard F. Hansell, Piece of solder removed from the upper conjunctival sac. (College of Physic. of Philadelphia. Meeting 17. April. Disc.: de Schweinitz, Oliver.) Ophth. Record. p. 300.

88. Plaut, Lidgangrän durch übertriebene Anwendung von Eis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 35.

1901. 89. Aubaret, Symblépharon suite de brûlure. (Soc. d'anat. de Bordeaux.) Revue gén. d'Opht. p. 421.

90. Alonso, Verbrennung durch flüssiges Blei. Ann. de Oftalm. Mexico. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. S. 443.

91. Boulai, Brûlures oculaires par le fer rouge et la résine en fusion. Clinique Opht. p. 101.

92. Guiot, Brûlure de l'œil par du cuivre en fusion. (Soc. de méd. de Caen.) Clinique Opht. p. 93.

1902. 93. Büdinger, Eine Methode des Ersatzes von Liddefekten. Wiener klin. Wochenschr. S. 648.

94. Koelle, Ein Fall von Lidgangrän nach Scharlach mit Conjunctivitis diphtherica. Inaug.-Diss. Gießen.

95. Kuhnt, Über den Wert der Lidbildung mittelst Übertragung stielloser Hautteile. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 19 u. 97.

96. Landström, Mitteil. aus der Augenklinik des Carolin. Instituts zu Stockholm. Heft 4. S. 33.

97. Sous, Brûlure de l'œil. (Soc. de méd. de Bordeaux.) Revue gén. d'Opht. p. 374.

98. Wagenmann, Über Lokalanästhesie mit Äthylchlorid. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 53.

1903. 99. Hillemanns, Über Augenverletzungen und Augenschutz in der Eisen- und Stahlindustrie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (II. Bd.) S. 301.

1904. 100. Natanson jun., Beitrag zur Technik der Operation bei Symblepharon totale nach May. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. (II. Bd.) S. 116.

101. Weeks, X. Congr. internat. d'opht. B. S. 298.

1905. 102. Birch-Hirschfeld, Zur Tarsoplastik nach Büdinger. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (I. Bd.) S. 463 und Münchener med. Wochenschrift. S. 2075.

103. Grunert, Die Operation des totalen Symblepharons beider Lider zur Bildung einer Höhle für das Glasauge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (I. Bd.) S. 298.

104. Gullstrand, Über Fornixbildung mit gestütztem Epidermislappen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (I. Bd.) S. 312.

105. Conkey, Injuries from bursting of locomotive water and oil ganges. Ophth. Record. p. 209.

106. Koller, An unusual sequel of powderburn. Ophthalmoscope. p. 143.

107. Ovio, Osservazioni anatomo-patologiche sulla causticazione ignea a scopo terapeutico in oculistica. Ann. di Ottalm. p. 771.

108. Somogyi, Einige interessante Augenverletzungen. Szemészet. S. 384.

109. Hirschberg, Med. Klinik.

1906. 110. Mayweg jun., Einige erfolgreiche Operationen bei totalem Symblepharon zur Bildung einer Höhle für das Glasauge durch Überpflanzung von gestielten Hautlappen. Inaug.-Diss. Rostock.

1906. 111. Pick, Zur Wirkung des Windes auf die Augen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 177.
112. Randolph, The eye injuries of Independence Day. (Sect. on ophth. amer. med. Assoc.) Ophth. Record. p. 333.
113. Southard, A case of burning of the conjunctiva and cornea. Ophth. Record. p. 42.
1907. 114. Antonelli, Indications de thérapie conservative ou d'interventions radicales dans les traumatismes graves de l'œil. Bull. et Mém. de la soc. franç. d'opht. p. 434.
115. Klunker, Über Verbrennungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena.
116. Seidel, Über Lidbildung mittelst stielloser Hautlappen. Inaug.-Diss. Jena.
117. Oliver, Evisceration of an eyeball by a single mass of heated metall. Ophthalmoscope. p. 198.
118. Snydacker, Lidplastik mit gestieltem Lappen vom Hals. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III. Bd.) S. 71.
1908. 119. Czermak, Die augenärztlichen Operationen. 2. Aufl. herausg. von Elschnig. Bd. I. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg.
120. Dutoit, Ein Fall von schwerer Verbrühung der Hornhaut. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. XXXIX. No. 1.
121. Marx, Ein Fall von Brandblasenbildung auf der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. VI. Bd.) S. 259.
122. Pfalz, Über Frühtransplantation bei Verbrennungen der Augenlider. Deutsche med. Wochenschr. No. 19.
1909. 123. Conant, Conjunctival burn and traumatic cataract. Ophth. Record. p. 382.
124. Dor, Brûlure de l'œil. Bull. de la soc. d'opht. de Lyon. 3. a. p. 29.
125. Natanson, Verbrennung der Stirn und Augen mit geschmolzenem Blei. Westnik Ophth. S. 419.
126. Pfalz, Über Behandlung und Nachbehandlung von Verätzungen und Verbrennungen an den Augen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXII. S. 492.
127. Klein-Bäringer, Verbrennung durch geschmolzenes Zink. (Wiener ophth. Ges. 18. Jan.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VIII. Bd.) S. 122.
1910. 128. Franke, Über plastische Operationen an den Lidern und zur Wiederherstellung des Bindehautsackes. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIII. S. 112.
129. Haitz, Beitrag zur Vervollkommnung der May'schen Symblepharonoperation (bei vorhandenem Bulbus). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. (N. F. IX. Bd.) S. 565.
130. Dupuys-Dutemps, Hauttransplantation »en Vanne« in einem Fall von Narbenektropium bei Schrumpfung der Bindehaut. (Soc. d'opht. de Paris.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (N. F. XI. Bd.) S. 221.
131. Kuhnt, Operationen gegen das Narbenektropium. Deutsche med. Wochenschr. S. 2027.
1911. 132. Rosenfeld, Verbrühung der Cornea und Conjunctiva. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 301.
133. Zeeman, Plastik zur Bildung einer unteren Übergangsfalte bei Anophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (N. F. XI. Bd.) S. 204.

Die Verletzungen des Auges durch chemische Einwirkung — die Verätzungen des Auges.

Allgemeines.

§ 213. Vorkommen. Die Verletzungen durch chemische Ätzmittel kommen am häufigsten bei der Berufsarbeit, in chemischen Fabriken, in der chemischen Industrie und Laboratorien, bei Gewerken, die mit chemischen Substanzen hantieren müssen, sowie in zahlreichen anderen Industrien, die chemische Produkte gebrauchen, wie in Färbereien, Wäschereien, ferner bei Landwirten durch Kunstdünger usw. vor. Unter allen Verätzungen sind am häufigsten die durch Kalk, die vornehmlich bei Bauhandwerkern beobachtet werden. Sodann entstehen Verätzungen durch üble Zufälle, Unvorsichtigkeit oder Verwechslungen, manchmal werden sie durch Bosheit oder in verbrecherischer Absicht, z. B. als Racheakt, veranlasst, seltener zu Zwecken der Selbstverstümmelung oder zum Hervorrufen künstlicher Reizzustände benutzt.

Zusammenstellungen über die Häufigkeit der chemischen Ätzungen im Vergleich zu anderen Verletzungsarten finden sich in § 10 S. 24 und § 11 S. 30, über die Häufigkeit der Verätzungen bei einzelnen Berufsarten in § 13 S. 41. Über Selbstbeschädigung des Auges durch Ätzmittel siehe S. 11. Weitere Beispiele finden sich bei Rampoldi (1887), Bonwetsch (1906), Wasiutinsky (1908), Henderson (1908), Brandes (1909), Kröner (1909). Zu Verletzungen durch Rache wurden vielfach Säuren benützt, derartige Fälle finden sich bei Desmarres (1847), Brionne (1880), Weinberg (1882), Andreae (1899), Fehr (1911), Lotin (1911).

Die Wirkung der chemischen Ätzmittel.

Die Ätzungen durch chemisch wirksame Agentien gleichen vielfach in ihrer Wirkung auf das Gewebe und in den dadurch hervorgerufenen Symptomen und Folgezuständen den Verbrennungen. Bei beiden Verletzungsarten kommt es zu gewaltsamer chemischer Veränderung des Gewebes und bei beiden hängt alles vom Zustandekommen und der Ausdehnung der Nekrose ab. Die Tiefe der Schädigung durch Ätzung wird bestimmt durch die Qualität, Quantität und Konzentration der chemischen Substanz und die Dauer ihrer Einwirkung. Die Wirkung verschiedener chemisch ätzender Körper kann sich im einzelnen verschieden gestalten, je nachdem die chemische Substanz imstande ist, mit den Gewebsbestandteilen chemische Verbindungen einzugehen, das Gewebseiweiß anzugreifen und Nekrosen hervorzurufen, das Gewebseiweiß zu fällen oder zu verflüssigen, oder nur geringere chemische Umsetzungen im Gewebe hervorzurufen und mehr entzündungerregend zu wirken. Vom größten Einfluss auf die Art und Schwere der Veränderung ist die Konzentration, in der die chemisch schädliche Substanz einwirkt.

Je nach der Schwere der Veränderung kann man an den Augenmembranen verschiedene Grade der Gewebsschädigung unterscheiden, ähnlich wie bei den Verbrennungen. Auf das Stadium der primären Ätzung folgt sodann das Stadium der Reaktion mit Demarkierung und Abstoßung des Nekrotischen und schließlich das Stadium der Vernarbung.

An den Augenlidern, deren Cutisseite mit Epidermis im allgemeinen gegen chemische Ätzungen eine große Resistenz besitzt, unterscheidet man als verschiedene Ätzungsgrade: Rötung, Blasenbildung, Nekrose, eventuell mit primärer Zerstörung des Gewebes. War Nekrose vorhanden, so kommt es zu Abstoßung des Nekrotischen und Vernarbung unter entsprechender Verkürzung, Stellungsveränderung des Lidrandes usw.

An der Bindehaut findet sich als leichtester Grad Rötung, als zweiter Grad Flüssigkeitserguss mit Chemosis, als dritter Grad Nekrose des Epithels und als vierter Grad Nekrose der Grundsubstanz, die je nach der Ausdehnung umschrieben ist oder flächenhafte Ausdehnung besitzt. In den schwersten Fällen kann der ganze Bindehautsack nekrotisch sein. Die Folgezustände sind ganz analog den der Bindehautzerstörungen durch Verbrennung. (Vgl. § 212.)

An der Hornhaut findet sich als leichtester Grad der Ätzung eine zarte Trübung, den zweiten Grad bildet die Nekrose des Epithels, den dritten Grad die Nekrose der Grundsubstanz, die verschieden tief erfolgen kann und die je nach der Art der chemischen Substanz Besonderheiten, zumal in Bezug auf primäre Trübung der Hornhaut, aufweist. Je nach dem Grad und der Ausdehnung der Nekrose gestalten sich der reaktive Vorgang und der Ausgang verschieden schwer, da das Nekrotische abgestoßen wird und ein entsprechender Substanzverlust hervortritt, der zu Narbenbildung führt. Bei tiefer oder totaler Nekrose kommt es zu Komplikationen mit Perforation, Vorfall von Iris oder sonstigem Augeninhalt. Bei ausgedehnter oder totaler Nekrose der Hornhaut ist die Erhaltung des Auges auch nur der Form nach nicht möglich, es kommt zu Phthisis bulbi, Staphylom usw. Besonders schwere Ätzungen können zu Nekrose der Sklera führen, so dass nach Abstoßung des Nekrotischen der Bulbus eröffnet wird.

Bei schweren Verätzungen der Bulbuswand, zumal der Hornhaut, kann schließlich die chemisch schädliche Substanz durch Diffusion ins innere Auge gelangen und primär tiefe Veränderungen im Kammerwasser, an der Iris, an der Linse, am Ciliarkörper und vielleicht selbst im Glaskörper veranlassen, wie es z. B. bei schweren Säureverätzungen beobachtet worden ist.

Man hat versucht, die mannigfachen chemisch schädlichen Stoffe nach chemisch-biologischer Grundlage in Gruppen zusammenzufassen.

Lewin und Guillery (1905, Lewin 1911) haben zwei Hauptgruppen unterschieden, erstens die Ätzmittel mit akuter Entwicklung der Einwirkung und sichtbarer primärer Störung des chemischen Gewebsbaues, vor allem des Gewebseiweißes, und zweitens die Entzündungsstoffe mit langsamer Wirkungsentwicklung und nicht erkennbarer primärer Störung des chemischen Gewebsbaues.

Die erste Gruppe der Ätzmittel zerfällt wieder in die Stoffe mit der Fähigkeit, Eiweiß zu fällen und feste Ätzschorfe zu erzeugen (Säuren, Mineralsäuren und viele organische Säuren, Metallsalze, Halogene, alkalische Erden, viele synthetische Stoffe aus allen organischen Reihen, Phenole, Kresole usw.) und in die Stoffe mit der Fähigkeit, Eiweiß zu verflüssigen und weiche Ätzschorfe zu erzeugen (alle Alkalien von einer bestimmten Konzentrationsgröße an, Kalium und Natrium und deren Hydroxyde, Seifen, Ammoniak und organische freie Basen, manche Metalloxyde, z. B. Quecksilberoxyd, Chlorzink, basische Anilinfarbstoffe usw.). Die eiweißfällenden Ätzgifte in genügender Konzentration rufen auf den nicht durch verborntes Epithel geschützten feuchten Geweben in dem erreichbaren zellulären und interzellulären Eiweiß fast augenblicklich eine Koagulation des gelösten toten Eiweißes und eine Koagulationsnekrose des lebenden Eiweißes hervor. Die Flächen- und Tiefenwirkung ist eine begrenzte, da die Eiweißkoagulation das Weitervordringen des Ätzmittels hindert. Auch lassen sich die Säuren auswaschen, sowohl die ungebundenen als auch die gebundenen. Die eiweißverflüssigenden oder lösenden Ätzgifte durchdringen das Eiweiß der Zellen und des interzellularen Gewebes schneller oder langsamer und vermögen in stetigem schichtweisem Vorrücken in den Geweben das Eiweiß in den Zustand der Kolliquation zu bringen, wobei die Gewebe noch in ihrem normalen Gefüge bleiben. Das Alkali kann als Alkalialbuminat in die Tiefe dringen und nachträglich neue Wirkung erzielen. Auch das Horngewebe wird durch Ätzalkalien gelöst.

Die Gruppe der entzündungerregenden Stoffe wird gebildet durch zahlreiche Körper pflanzlicher, tierischer oder mineralischer Herkunft, ätherische Öle, alkaloid- oder glykosidhaltige Pflanzen, organische synthetische Körper aus der Fett- und aromatischen Reihe, anorganische Salze, Phosphor, Arsen, Dimethylsulfat usw. In gewissen Dosen und bei gewisser Dauer der Berührung rufen sie vor allem an der Bindehaut und Hornhaut, weniger auf der äußeren Haut anfangs mehr Reiz- und Entzündungserscheinungen hervor, greifen das Gewebseiweiß primär nicht erkennbar an, führen aber zu sekundärem Gewebszerfall.

Eine scharfe Trennung zwischen Ätzgiften und entzündungerregenden Stoffen lässt sich nicht durchführen, da manche Ätzgifte in schwacher Konzentration nur als Entzündungsreiz wirken, während manche der Entzündungsstoffe bei konzentrierter und längerer Einwirkung primäre Nekrose hervorrufen.

Zu erwähnen ist noch, dass eine Reihe chemischer Substanzen von geringer schädlicher Wirkung oder in verdünnter Form bei fortgesetzter Einwirkung gewisse chronische Erkrankungen oder Veränderungen am Auge, wie z. B. chronischen Bindehautkatarrh, Lidrandentzündung und selbst oberflächliche Hornhautveränderungen hervorrufen können. Diese Fälle bilden den Übergang von den Verletzungen durch chemische Einwirkung zu den Berufskrankheiten. Man findet solche Veränderungen vor allem bei Arbeitern in chemischen Fabriken und Laboratorien, bei Arbeitern anderer Berufe, die mit Chemikalien zu tun haben und die sich in einer mit ätzenden oder reizenden Teilchen geschwängerten Luft aufhalten müssen, z. B. in Tabakfabriken, Zementfabriken usw. Wenn man den in den Lidwinkeln angesammelten Schleim untersucht, kann man mikroskopisch zuweilen die Partikelchen nachweisen. Die Grenze zwischen Unfall und Gewerbekrankheit ist freilich manchmal nicht scharf zu ziehen. Ferner spielen zuweilen individuelle Idiosynkrasien gegen gewisse Substanzen, die anderen nicht schaden, eine Rolle.

Die Prognose der Verätzungen hängt im wesentlichen ab von der Ausdehnung und Tiefe der Nekrose an den Augenmembranen, vor allem an der Hornhaut und Bindehaut.

Prophylaxe. Zur Verhütung von Verletzungen durch chemisch wirksame Substanzen kommen zumal in der chemischen Industrie verschiedene Maßnahmen in Betracht, Tragen von Schutzgläsern, Gesichtsmasken beim Arbeiten mit ätzenden Dämpfen usw., Maßnahmen zur Verhütung von Explosionen usw.

Behandlung. Wenn auch die Behandlung je nach der Art der chemischen Schädlichkeit gewisse wichtige Modifikationen erfährt, so lassen sich doch gewisse allgemeine Grundsätze aufstellen. Die Behandlung hat in erster Linie für schleunigste Entfernung des schädlichen Körpers beziehungsweise Unschädlichmachen durch Verdünnen oder chemische Neutralisation zu sorgen, sodann für Linderung der Schmerzen, Abschwächung der entzündlichen Reaktion, Erzielung einer schnellen Abstoßung des nekrotischen Gewebes, Verhütung von Infektion, Überwachung der Vernarbung unb Besserung der Folgezustände. Sind noch Stückchen der schädlichen Sudstanz in fester Form vorhanden, so kann die mechanische Entfernung nicht schnell genug vorgenommen werden, da die Ätzung nach der Fläche und Tiefe mit der Dauer der Einwirkung zunimmt. Bei flüssigen Ätzmitteln oder nach Entfernung fester Substanzen ist das beste, sofortiges Ausspülen des Auges mit kühlem oder lauem Wasser, das meist eher zur Hand ist als ein chemisches Gegenmittel. Die reflektorisch reichlich abgesonderte Thränenflüssigkeit besorgt gewöhnlich schon eine momentane Verdünnung und stellt so ein natürliches Schutzmittel dar. Die chemischen Gegenmittel sind je nach der Art der ätzenden Substanz zu wählen. Sie können nur

helfen, solange noch schädliche Substanz vorhanden ist. Auch ist Vorsicht in der Konzentration derselben geboten, da sie selbst ätzende Wirkung besitzen. Auf die wichtige Bestrebung, die durch chemische Verbindungen veranlasste Trübung der Hornhaut aufzuhellen, kommen wir bei den einzelnen Verätzungen ausführlich zurück.

Zur Linderung des oft heftigen lokalen Schmerzes wird am besten Kokain eingeträufelt.

Bei der weiteren Behandlung frischer Verätzungen ist stets möglichst reizlos zu verfahren, um die Wundfläche und das lädierte Gewebe nicht zu schädigen. Am besten ist die Anwendung von reinem Öl oder einer Fettsalbe mit niederem Schmelzpunkt, reinem Vasel. amer. alb. oder dergl. Das Fett bildet eine schützende Decke über der verätzten Stelle, in der die Nerven freiliegen, und wirkt damit zugleich schmerzstillend und verhütet die Infektion. Stärkere desinfizierende Mittel, die Zellgifte darstellen, sowie Adstringentien usw. sind anfangs zu vermeiden. Die weitere Behandlung, zumal die der Folgezustände, erfolgt analog der bei Verbrennungen.

Die Verletzungen des Auges durch Säuren.

§ 214. Verletzungen durch Säure entstehen in der Regel bei der Berufsarbeit, zuweilen durch Verwechslung. Manchmal werden sie absichtlich aus Racheakt zugefügt, z. B. mit Schwefelsäure (Desmarres 1847, Brionne 1880, Weinberg 1882, de Bovis 1891, Andreae 1899), durch Salzsäure (Fehr 1911).

Von den mineralischen Säuren, die zu Verätzung am Auge Veranlassung geben, nimmt an Häufigkeit die Schwefelsäure die erste Stelle ein, ferner kommen Verletzungen vor durch Salzsäure, Salpetersäure, Königswasser, Flußsäure usw. Unter den organischen Säuren sind zu nennen Verätzungen durch Essigsäure, Karbolsäure usw.

Die gegen das Auge spritzenden Säuren wirken durch schnelle Verbreitung auf der Oberfläche stets flächenhaft ätzend, treffen oft zugleich die Cutis der Lider und des Gesichts und wirken, in den Bindehautsack gebracht, meist auf beide Bindehautblätter bis zur Übergangsfalte sowie gleichzeitig auf die Hornhaut ein. Die Intensität und Extensität der Verätzung durch Säuren hängt von der Konzentration und der das Auge treffenden Menge ab. Häufig werden beide Augen betroffen, wenn auch nicht gleich stark. Die Schwere und der Ausgang der Verletzung hängen im einzelnen Fall allein von der Tiefe und Ausdehnung der bei der Verätzung entstandenen Nekrose der Augenoberfläche ab. Die Säureätzungen zeichnen sich durch große Schmerzhaftigkeit aus.

Die Wirkung der Säuren von höherer Konzentration auf die Augenoberfläche besteht in einer momentanen zur Nekrose führenden chemischen Alteration der Gewebe durch Fällung des Gewebeeiweißes und des inter-

zellulären Eiweißes und durch starke Wasserentziehung. Bei Ätzung der feuchten Augenoberfläche durch konzentrierte Schwefelsäure könnte die Wärmeentwicklung in Betracht kommen, doch spielt sie gegenüber der chemischen Wirkung keine Rolle. Konzentrierte Säuren vermögen auch die Epidermis und Cutis der Lidhaut zu schädigen, während schwächere Konzentrationen die verhornten Epithelien nicht angreifen. Beim Einwirken wenig konzentrierter Lösungen im Bindehautsack kommt noch der schädigende Einfluß durch Entziehung des Gewebsalkali in Frage. An das Stadium der unmittelbaren chemischen Gewebsschädigung schließt sich als zweites Stadium das der Reaktion mit zelliger Infiltration, Abstoßung des Nekrotischen, Geschwürsbildung an, das weiterhin in das dritte Stadium der Vernarbung übergeht. Als Komplikation kann eventuell Infektion sekundär hinzutreten, doch ist die Infektionsgefahr keine erhebliche. Bei schwerer Verätzung der Hornhaut, vor allem durch konzentrierte Mineralsäuren, kann es zu einer schädigenden Fernwirkung im vorderen Bulbusabschnitt kommen, die sich am Endothel der Descemetschen Membran, in der Vorderkammer, an der Iris, an der Linse, am Ciliarkörper und im Glaskörper äußert.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Ätzung durch Säure. Mehrfach wurde die Wirkung verschiedener Säuren auf das Auge, besonders die Hornhaut, experimentell an Tieren erforscht. Ältere Untersuchungen liegen vor von Thomson (1840, 1841), der feststellte, dass an der Hornhaut durch Schwefelsäure- und Salzsäureätzung weiße Schorfe, durch Salpetersäureätzung gelbe Schorfe entstehen, und dass die tiefen Schichten hell bleiben.

Ovio (1901), der Experimente mit zahlreichen Ätzstoffen, wie Acid. nitric., sulfur., acet., phenic., Kali caust., Ammon. caust., Äther, Alkohol, Chloroform, Jodtinktur anstellte, fand die schwersten Ätzungen durch Mineralsäuren und Kali causticum, weniger starke durch Ammoniak, Essigsäure, sowie abnehmend durch Alkohol, Äther, Chloroform und Jodtinktur.

Villard (1904) stellte Untersuchungen über die Wirkung der Schwefelsäure auf das Auge des Kaninchens an und unterschied 4 Phasen:

1. Phase der Zerstörung des Gewebes durch chemische Wirkung zunächst auf die Epithelzellen der Bindehaut und Hornhaut, dann auf die Grundsubstanz mit Verdickung des Hornhautparenchyms, Irishyperämie und eiweißreichem Exsudat in der Vorderkammer.

2. Phase der Reaktion, die nach 36—48 Stunden zu Leukocytenansammlung in der vorderen Augenhälfte, besonders in der Hornhaut und Vorderkammer, sowie zu Lidinfiltration führte.

3. Phase der Ulceration, die nach ca. sieben Tagen zu nekrotischen Geschwüren der Hornhaut führt, während die Perforation der Hornhaut nicht vor dem 15. Tag erfolgt.

4. Phase der Vernarbung.

Sachsalber (1905) hat, um den Einfluss der Unterernährung der Gewebe auf den Ablauf geschwüriger Prozesse an der Hornhaut zu prüfen, an Tieren, bei denen durch Aderlass und Hunger ein Inanitionszustand hervorgerufen war, Hornhautätzungen mit Salpetersäure und Kalilauge meist nach mechanischer

Abschürfung des Epithels ausgeführt. Die genauen histologischen Befunde über die primäre Nekrose, die nachfolgende Geschwürsbildung und Narbenbildung wurden mitgeteilt. Nach Salpetersäureätzung entstanden gelb- und weißgefärbte Nekrosen, in einem zur Vernarbung kommenden Fall blieb die Narbe gelblich gefärbt. Diese Versuche gaben aber für die Frage der Wirkung der Ätzung auf die normale Hornhaut keinen sicheren Aufschluss, da die genannten besonderen Maßnahmen und Versuchsbedingungen nicht ohne Einfluss auf die Wirkung der chemischen Ätzmittel und auf den Ablauf der Reaktion bleiben konnten. Besonders hingewiesen wurde auf das in einzelnen, durchaus nicht in allen Fällen beobachtete Auftreten von kleinen körnigen Ablagerungen. In einem Fall z. B., bei dem außer dem Epithel das Stroma an der Verätzung beteiligt war, waren nach der Vernarbung die Einlagerungen in Form eines zusammenhängenden, annähernd napfförmig gestalteten Areals vorhanden, was sich klinisch als Fleck von ockergelber Farbe präsentiert hatte. Die größte Ausdehnung zeigte der Fleck subepithelial unter Mitbeteiligung der Kittleisten der basalen Epithelzellen. Die Einlagerungen reichten aber tief in das Parenchym hinein. Zur Erklärung wurde angenommen, dass die Körnchen durch Verbindung der Salpetersäure mit dem Albumin entständen. Der Umstand, dass sie in einzelnen Fällen vollkommen fehlten, wurde erklärt, dass sie vielleicht dann aufträten, wenn der verätzte Bezirk nicht zur Abstoßung kommt, sondern organisiert wird.

Auf Grund von klinischen und experimentellen Untersuchungen fand Hoene (1907), dass die Schwefelsäure die Hornhaut und Bindehaut nur an der Stelle der Einwirkung verätzt und zu aseptischer Nekrose führt. Das Gewebe der Hornhaut bildet mit der Schwefelsäure eine chemische, zur Nekrose führende Verbindung, die Descemet'sche Membran bleibt intakt, doch diffundiert die Säure in die vordere Kammer.

Wasiutinsky (1908), der bei Rekruten durch Selbstverstümmelung hervorgerufene gelbbraune Flecken der Hornhaut beobachtet hatte, stellte Tierversuche mit verschiedenen Ätzmitteln zur Prüfung der Farbe der Ätzschorfe an. Es ergaben Acid. nitric. anfangs einen hellgelben Schorf, der jedoch bald weiß wurde und verschwand, Acid. muriat. und sulfuric. einen weißen Schorf, Acid. chromic. anfangs einen braunen Fleck, der bald milchweiß und dann blaugrau wurde, Acid. carbolic. für kurze Zeit einen mattgrauen Schorf und Pikrinsäure einen grüngelben Fleck, der blaugrau wurde und ganz verschwand.

Über die Wirkung der Essigsäure auf das Auge haben Gühmann (1884) und Kraemer (1907) Versuche angestellt.

Eingehende Untersuchungen über die Wirkung der Säuren auf die Hornhaut stellte Guillery (1909) an und suchte die Unterschiede zwischen der Säurewirkung und der Ätzwirkung von Kalk und Laugen festzustellen. Verwandt wurden in verschiedenen Konzentrationen von anorganischen Säuren die Schwefel-, Salz- und Salpetersäure und von organischen Säuren die Essigsäure. Bei Einwirkung der Säuren in genügend starker Konzentration tritt unmittelbar eine primäre Trübung der Ätzstelle ein, die sich aber in kurzer Zeit noch während der Einwirkung der Säure von selbst aufhellt bis auf einen weißlich und trüb bleibenden Rand. Die Schwefelsäure rief die stärkste primäre Trübung hervor. Lässt man die Säure auf den Trübungsrand einwirken, so hellt er sich auf und es entsteht ein neuer peripherer weißer Ring. Die Färbung der primären Trübung bei Salpetersäureätzung war gelblich.

Histologisch erscheint das Gewebe auch bei Anwendung starker Säuren

nicht zerstört, selbst die nekrotische reflexlose Hornhaut ist durch die Säure intra vitam fixiert, ein unmittelbares Einschmelzen der Lamellen findet nicht statt. Dieses Verhalten der primären, sich im Säureüberschuss von selbst aufhellenden Trübung unterscheidet die Säureätzung von der Kalkätzung, bei der die Trübung, solange das Ätzmittel einwirkt, ständig bis zur vollständigen Undurchsichtigkeit der Cornea zunimmt und unverändert bleibt.

Im weiteren Verlauf trat sodann vielfach eine sekundäre Trübung der geätzten Stelle ein, die schon nach 1—2 Stunden einsetzte. Diese sekundäre Trübung war nicht durch die Reaktionsvorgänge mit zelliger Infiltration veranlasst, die erst später beginnen und ihrerseits ebenfalls zu Trübung führen. Am folgenden Tage zeigten sich lebhafte zellige Infiltration am Limbus, Exsudat in der Vorderkammer usw. Der weitere Verlauf der Ätzung hängt davon ab, ob und wie tief die Hornhaut nekrotisch wird. Bei Hornhautnekrose treten später Substanzverluste auf, je nach der Ausdehnung, Perforation und Zerstörung des Auges und entsprechende Narbenbildung.

Eingehende Untersuchungen über die Ursache der primären Trübung und die Wirkung der Säuren auf die einzelnen Hornhautteile (Kollagen, Mucoid, Eiweißsubstanzen, anorganische Substanzen) ergaben, dass allein das Verhalten des Mucoids gegen Säure das Auftreten und den Ablauf der primären Trübung erklärt, während Kollagen durch keine der Säuren getrübt wird und die nur in Spuren vorhandenen Eiweißsubstanzen keine Rolle spielen, ebensowenig wie die anorganischen Substanzen. Versuche an hergestellten, mit Mucoid versetzten Gelatineplatten ergaben die Wirkung genau wie bei lebender Hornhaut.

Ferner stellte Guillery fest, dass $^1/_2$ % Kalilauge die durch Säure veranlasste Mucoid- und Albumintrübung im Reagenzglas und auf Mucoid-Gelatineplatten fast momentan löst und die primäre Trübung nebst zurückbleibendem Ring aufhellt. Dagegen verhinderte die sofort angewandte Kalilauge nicht das Eintreten der sekundären Trübung und beseitigte sie nicht.

Als Ursache der sekundären Trübung konnte Guillery feststellen, dass die Ätzung der Hornhaut mit stärkeren Säuren eine vernichtende Wirkung auf das Endothel der Descemet'schen Membran ausübt, die dann zu Hornhautödem führt. Anatomisch ließ sich die Zerstörung des Endothels nachweisen. Später kam es zu Wucherung des Endothels, Neubildung von glashäutiger Substanz und selbst zum Verschluss des Kammerwinkels. Als weiteres wichtiges Ergebnis beobachtete Guillery nach Ätzung mit konzentrierten anorganischen Säuren das Auftreten von Linsentrübungen. Schon nach $1^1/_2$ Stunden waren beide Linsen getrübt. Anatomisch fanden sich ausgedehnte Schädigung des Epithels der Linse, vornehmlich im Pupillargebiet, und Zerfallserscheinungen an den Linsenfasern in den obersten Kortikalschichten. Die Wirkung auf die Linse erwies sich bei Anwendung von $33^1/_3$ %igen—100 %igen anorganischen Säuren nicht immer gleich intensiv und konstant. 10—20 %ige Säuren ergaben nur Veränderungen am Kapselepithel, aber keine Linsentrübung. Essigsäure war wenig wirksam, selbst Eisessig führte höchstens zu zartester Trübung. Im Unterschied zur Säureätzung wurde bei Kalk- und Kalilaugenätzung eine unmittelbare Linsentrübung nicht beobachtet, nur feine Epithelveränderungen, die eventuell zu sekundärer Trübung führen konnten, wurden nachgewiesen.

Schließlich stellte Guillery fest, dass die Anwendung von $^1/_2$ %iger Kalilauge nach der Ätzung die Erhaltung lebensfähigen Gewebes und den Verlauf der Reaktion günstig beeinflusst, da der Überschuss und die Reste von Säuren dadurch beseitigt werden.

Hingewiesen sei auf die Versuche von Heisrath (1879) über Ursache des Glaukoms. Er konnte nach Ätzung der Limbusgegend mit Säuren Glaukom erzielen und als Ursache den Verschluss des Kammerwinkels durch adhäsive Entzündung anatomisch nachweisen.

Klinischer Befund, Verlauf und Ausgang. An den Lidern werden je nachdem alle Grade der Verätzung von einfacher Rötung bis zur Nekrose und Verschorfung beobachtet. Die Hautnekrose führt zu den bei den Verbrennungen erwähnten Folgen der Narbenbildung und Narbenschrumpfung. Die Verätzungen können sich auf das Gesicht erstrecken und zu streifigen flächenhaften Narben führen. Wenn ja auch die Cutis mit der Epidermis gegen Säurewirkung resistent ist, so veranlassen doch konzentrierte Säuren schwere Lidzerstörung. Häufiger wird bei Verätzung der Augenoberfläche der Lidrand mitbetroffen. Beim Öffnen des Auges erscheint er weißlich oder bei Salpetersäureätzung gelblich verschorft und mit grauweißen oder gelblichen Plaques belegt.

Bei Verätzung der Augenoberfläche gestaltet sich der anfängliche Befund verschieden, je nach der Schwere und dem Grad der Verätzung. Meist sind Bindehaut und Hornhaut gleichzeitig und gleich schwer betroffen. In den leichtesten Fällen, in denen nur eine kleine Menge verdünnter Säure in den Bindehautsack gelangt ist, sieht man an der Hornhaut nur eine umschriebene zarte Trübung oder kleine Epithelerosion und an der Bindehaut neben geringer Mattigkeit der Oberfläche starke Hyperämie, kleine Ekchymosen und eine schnell auftretende Chemosis. Unter Umständen kann die Hornhaut ganz intakt und nur die Bindehaut betroffen sein. In diesen günstigsten Fällen kann die Verätzung ohne bleibenden Schaden ausheilen. War die Ätzung etwas schwerer, so erscheint das Hornhautepithel nekrotisch, weißlich oder bei Salpetersäureätzung gelblich verfärbt, zum Teil schon defekt und abgestoßen und die Grundsubstanz graulich getrübt, wenn auch durchscheinend. Die Veränderungen an der Bindehaut sind entsprechend schwerer, deutliche Nekrose mit weißlicher oder gelblicher Verfärbung in verschiedener Ausdehnung vorhanden. Beim Hineingelangen von stärker konzentrierten oder konzentrierten Säuren erscheint die Bindehaut in größerer Ausdehnung weiß verfärbt und nekrotisch, in schwersten Fällen in großer Ausdehnung nekrotisch, breiig erweicht und bald in fetziger Abstoßung. Der Lidrand ist meist mit verschorft. Die Einwirkung auf die Bindehaut ist manchmal ungleich stark, so dass sich zwischen vollkommen nekrotischen Bezirken noch Inseln von weniger nekrotischem Gewebe finden. Ebenso ist die Grenze der Verätzung nicht scharf, sondern es ist eine allmähliche Abschwächung der Veränderungen nachweisbar. Auch erscheint der Rand der Ätzungen mit Blutungen durchsetzt. Bei stärkerer Verätzung zeigt die Hornhaut im frischen Stadium ausgedehntere Epithelnekrose oder Epitheldefekt, in mehr oder weniger großer Ausdehnung eine

zartere oder etwas dichtere grauweiße Trübung der Grundsubstanz. Bei Salpetersäureätzung ist die Trübung gelblich gefärbt. Bei einer frischen Ätzung ist es schwer, die Ausdehnung und Tiefe der Nekrose anfangs richtig zu bestimmen, da selbst eine völlig nekrotische Hornhaut nur mäßig getrübt und leidlich durchscheinend sein kann. Bei Nekrose besteht als wichtiges Symptom Anästhesie der Hornhaut. Durch Abstoßung des Epithels kann sogar eine nekrotische Hornhaut kurze Zeit nach der Ätzung klarer erscheinen und zur Täuschung über die Schwere der Verätzung führen. Außer der Hornhaut ist zuweilen die Sklera primär mit nekrotisiert, was sich durch eine intensiv weiße Verfärbung derselben zu erkennen giebt. Bei den schwersten Verätzungen mit konzentrierten Mineralsäuren zeigen sich ferner Veränderungen im inneren Auge, die durch unmittelbare Diffusion der Säure in das Auge zu erklären sind. Hierher gehören sofort einsetzende Kammerwassertrübung, starke Irishyperämie und schmutziggraue Irisverfärbung und vor allem die rasch auftretende Trübung der Linse. Tertsch (1908) hat zuerst nach Ätzung mit konzentrierter Schwefelsäure gleichmäßige grauweiße Linsentrübung beobachtet, die er durch eine chemische Einwirkung auf das Kapselepithel erklärte. Guillery (1909) hat, wie vorher erwähnt, bei seinen Tierversuchen das Auftreten der Linsentrübung bei Ätzung mit konzentrierten Mineralsäuren regelmäßiger gefunden und ihr Wesen und ihre Entstehung näher erforscht. Weitere klinische Beobachtungen von Linsentrübung nach Salzsäureätzung liegen vor von Schmidt (1910) und Fehr (1911). Ich selbst habe nach schwerer Schwefelsäureätzung an dem stärker betroffenen Auge ebenfalls eine totale grauweiße primäre Linsentrübung nachgewiesen. Wahrscheinlich können auch der Ciliarkörper sowie der Glaskörper primär geschädigt werden, da im weiteren Verlauf oft plötzlich starke Weichheit des Auges und eine Art Kollaps beobachtet wird.

Der weitere Verlauf führt immer zu einer je nach der Tiefe und Ausdehnung der Ätzung verschieden hochgradigen Reaktion. Außerordentlich schnell entwickelt sich ein starker Reizzustand des Auges mit lebhaften Schmerzen, starkem Thränenfluß, ödematöser Schwellung der Lider und Bindehaut. Bei Bindehautnekrose kommt es in den nächsten Tagen je nach der Schwere der Verätzung zum Abstoßen fetziger Massen, zu Fibrinausscheidung, weiterhin zur Demarkation des Nekrotischen und bei flächenhaften Verätzungen beider Bindehautblätter zu schneller Verklebung der Wundflächen und mehr oder weniger ausgedehnter Verwachsung des Bindehautsacks. War der innere Augenwinkel betroffen, so obliterieren die Thränenpunkte und -kanälchen. Bei umschriebener Nekrose können Granulationsinseln entstehen.

Praun (1899) beobachtete nach Einspritzung von Schwefelsäure manchmal kleine Erhabenheiten, die Phlyktänen täuschend ähnlich sehen, besonders wenn sie am Limbus stehen; in einigen solchen Fällen fanden sich Kristalle von Zink-

salzen, die mit der Schwefelsäure zusammen verarbeitet waren, in den kleinen rundlichen randständigen Pusteln eingebettet.

Bei Hornhautnekrose stößt sich das Epithel ab und es entwickelt sich mehr oder weniger schnell eine demarkierende Entzündung mit zelliger Infiltration, entsprechender Gewebstrübung, es kommt zur Geschwürsbildung und Abstoßung des Nekrotischen. War die Nekrose der Grundsubstanz oberflächlich und umschrieben, so bleiben narbige Trübungen zurück, oft mit Pseudopterygien und partiellem Symblepharon. War die Hornhaut in ihrer ganzen Dicke und flächenhaft nekrotisch, so erfolgt die Abstoßung erst nach mehreren Tagen, oft erst nach 2—4 Wochen. Die Infiltration bleibt dabei auf die Randpartien beschränkt, die Abstoßung der nur mäßig trüben und scheinbar erhaltenen Hornhaut erfolgt dann gewöhnlich ziemlich plötzlich, ohne dass die abgestoßenen Partien eitrig infiltriert sind. Zuweilen erfolgt die Abstoßung schichtweise, zuweilen in toto. Manchmal zeigt sich der üble Verlauf durch plötzliche Zunahme der Reizung, Weichheit des ganzen Bulbus und Faltung der Oberfläche an. Es kommt zu Perforation, Irisvorfall, Austritt der Contenta bulbi, der Linse, des Glaskörpers und zu rapider Phthisis bulbi. War die Sklera nekrotisch, so kann hier Perforation und Austritt von Bulbusinhalt auftreten.

Der schließliche Ausgang nach Abschluss der Vernarbung gestaltet sich ähnlich wie bei Verbrennungen je nach dem Grade der Gewebszerstörung. Während leichte Fälle ohne dauernden Schaden ausheilen können und in mittelschweren dauernde Schädigung des Auges durch Hornhauttrübung, Bindehautverkürzung usw. zurückbleibt, kommt es bei tiefer und ausgedehnter Nekrose stets zu schwerster Schädigung, oft zu Verlust des Auges und zu allen Graden des Symblepharon und Ankyloblepharon. Der traurigste Ausgang ist völlige Zerstörung beider Augen zuweilen nach anfänglicher trügerischer Hoffnung auf besseren Ausgang.

Komplikationen des Heilungsverlaufs mit Infektion sind selten. Es entstehen dabei entsprechend komplizierte progressive Geschwüre oder selbst Panophthalmie. Als eine ungewöhnliche Komplikation wurde das Auftreten von Erysipel beobachtet. In einem von Le Blanc (1902) mitgeteilten Fall trat bei einer Köchin, die sich durch einen Tropfen ungereinigter Salzsäure das Auge verätzt hatte, nach einigen Tagen ein schweres rezidivierendes Erysipel der Lider und des Gesichts mit mehrfachen tiefen Abszessen in der Umgebung der Orbita auf, das weiterhin zu sekundärer Osteomyelitis der Orbitalwände und Erblindung des Auges mit Ausgang in entzündliche Sehnervenatrophie führte.

Kasuistik. Die Verätzungen durch Schwefelsäure sind unter den Säureätzungen die häufigsten. Es sind alle möglichen Befunde von günstiger Ausheilung ohne Schaden bis zur vollständigen Zerstörung eines oder beider Augen mit totalem Symblepharon und Ankyloblepharon beobachtet. Fälle mit

günstigem Ausgang wurden z. B. mitgeteilt von Fischer (Lehrb. S. 38 ref. Zander-Geissler 1864), Cooper (1859). Ich selbst habe mehrere Fälle mit leichter Ätzung, die ambulant behandelt werden konnten und völlig ausheilten, in Jena und Heidelberg beobachtet.

Über einen relativ günstigen Ausgang berichtete z. B. Herschel (1885), Zerstörung eines oder beider Augen findet sich z. B. bei Desmarres (1847), Gene (1908), Tertsch (1908).

Über weitere Fälle berichten u. a. Thomson (1840), Deval (1855), Brionne (1880), Landolt (1881), Weinberg (1882), Haltenhoff (1883), Szili (1884), de Bovis (1891), Thirion (1891), Theobald (1891), Praun (1899), Andreae (1899), Schwarz (1903), Kramsztyk (1904), Hoene (1907), Guillery (1909).

Der Fall von Tertsch (1908), in dem klinisch zuerst Linsentrübung nach Säureätzung beobachtet war, sei kurz angeführt. Es fand sich sechs Tage nach der Verätzung mit konzentrierter Schwefelsäure ausgedehnte Bindehautnekrose an beiden Augen, sowie rechts zarte diffuse Hornhauttrübung, Hypopyon, schmutziggraue Irisverfärbung und gleichmäßige Linsentrübung und links geringere Hornhauttrübung, Hypopyon und Pupillarmembran. Es kam beiderseits zu fast totalem Symblepharon. Rechts trat nach $3^1/_2$ Wochen stärkere Iritis auf und ca. 4 Wochen nach der Verletzung entstand ein Hornhautgeschwür, das bereits am selben Tage perforierte; die Hornhaut zerfiel stückweise ohne eigentliche Infiltration. Etwa eine Woche später trübte sich die linke Hornhaut stärker, und es entstand ein oberflächlicher Substanzverlust.

Als weiteres Beispiel einer schweren Schwefelsäureätzung möchte ich noch einen 1896 in Jena beobachteten Fall anführen, bei dem einer Frau durch Platzen eines Ballons starke konzentrierte Schwefelsäure ins Gesicht, auf die Hände und in beide Augen gespritzt war. Eine Stunde nach der Verletzung fand ich zahlreiche Ätzstellen im Gesicht, am Nacken und an den Händen mit starker Schwellung der Haut, Rötung, zahlreichen Blasen, oberflächlicher Nekrose und herabhängenden Epithelfetzen. Beim Öffnen der stark geschwollenen Augenlider stürzten Thränen mit Epithelfetzen vermischt heraus. Am rechten Auge war die Conjunctiva bulbi bis in die Übergangsfalte weiß verfärbt, ebenso in großer Ausdehnung die Conjunctiva tarsi. Die nekrotischen Stellen sahen weiß, erweicht und gequollen aus, daneben bestanden an den nicht nekrotischen Teilen starke Chemosis und zahlreiche Hämorrhagien. Die Hornhaut war diffus grauweißlich verfärbt, das Epithel in großer Ausdehnung defekt. Links waren die Veränderungen ähnlich, aber nicht ganz so hochgradig. An der Hornhaut kam es zu langsam verlaufender demarkierender Entzündung mit mäßiger Infiltration, zunehmender Trübung, Abstoßung der nekrotischen Partien ohne Perforation. Der Ausgang war: beiderseits narbige Hornhauttrübungen mit partiellem cornealem Symblepharon und narbiger Verkürzung des Conjunctivalsackes. Bei der Entlassung drei Monate nach der Verletzung wurden rechts Finger in drei Meter und links in sechs Meter Entfernung gezählt.

Einen Fall mit Ausgang in vollständige Zerstörung des linken und fast vollständige Erblindung des rechten Auges beobachtete ich in Heidelberg bei einem Arbeiter. Bei der ersten Untersuchung einige Tage nach der Verletzung fand sich links fast totale gelbweiße Verschorfung der Conjunctiva, mit sehnigweißem Aussehen der Sklera und totaler, aber nur mäßig dichter grauweißlicher Hornhauttrübung. Die Pupille schimmerte leidlich durch und es fand sich daselbst eine grauweiße dichte Linsentrübung. Rechts war die Hornhaut in ganzer Ausdehnung zart grau getrübt und das Epithel defekt. An dem rechten Auge

kam es unter langsamer Infiltration nach drei Wochen zur Abstoßung des Nekrotischen und zu Geschwürsbildung. An dem linken Auge begann um dieselbe Zeit die Abstoßung der ungetrübt gebliebenen Hornhaut unter Weichheit des Bulbus und Faltung der Augenwand. Am 25. Tag nach der Verletzung zeigte sich breite Perforation mit Iriseinlagerung und drei Tage später stieß sich plötzlich der ganze vordere Bulbusabschnitt bis in die Sklera hinein ab unter Auslaufen des Augeninhalts und völligem Augenkollaps. Rapide Phthisis bulbi mit totalem Symblepharon bildete sich aus. Rechts bestand ausgedehntes Leukom mit hochgradigem Symblepharon, Fingerzählen in $^1/_2$ Meter, später geringe Besserung durch Iridektomie.

Eine besonders schwere Ätzung beobachtete ich bei einem Hund, dem Lieblingstier eines Fabrikbesitzers, der in ein Fass mit Schwefelsäure gefallen war. Die Augen erschienen gleichmäßig grau getrübt, mehrere Tage später beobachtete der Besitzer, dass plötzlich die Augen wieder klar erschienen. Konsultativ hinzugezogen, fand ich auf beiden Augen die Cornea in toto bis zum Limbus abgestoßen, so dass die braune Iris frei zutage lag und die Pupille schwarz leuchtend erschien. Die behaarten Teile waren wenig verändert, die Bindehaut weiß, die reaktive Entzündung aber gering, so dass der Hund die Augen frei öffnete. Die Freude des Herrn über die vermutlich rasche Besserung war eine trügerische. Da doppelseitige Erblindung sicher war, wurde der Hund sofort getötet.

Fälle von Verätzung durch Salzsäure finden sich u. a. erwähnt von Homburg (1883), Szili (1884), Schwarz (1903), Sous (1908). Der Fall von Le Blanc (1902) mit nachfolgendem Erysipel wurde bereits vorher angeführt, ebenso die Fälle von Schmidt (1910) und Fehr (1911), bei denen Linsentrübungen als Ätzungsfolge beobachtet waren.

In dem Fall Schmidt (1910) handelte es sich um eine leichte Ätzung mit Erosion im oberen inneren Hornhautquadranten, die sich schnell besserte. Der Patient konnte mit einer kleinen strahligen Bindehautnarbe am Tarsus am siebenten Tage aus der Klinik entlassen werden. Bei Untersuchung am Tage nach der Entlassung fanden sich in der Corticalis zahlreiche feinste grauweiße Trübungsfleckchen, die gleichmäßig zerstreut waren und am Äquator zusammenflossen. Die Fleckchen waren mit dem Spiegel durchleuchtbar und verursachten nur leichten Schleier. $S = 0{,}7$, das andere Auge war normal. Fünf Monate später hatte die Trübung etwas zugenommen, $S = 0{,}5$. Die Trübung hatte bei früheren, einige Jahre zuvor ausgeführten Untersuchungen nicht bestanden. Auch die Einseitigkeit sprach für ursächlichen Zusammenhang mit der Ätzung. Immerhin bestehen gewisse Zweifel.

In dem Fehr'schen Fall (1911) handelte es sich um eine ungewöhnlich schwere Verätzung beider Augen durch rohe Salzsäure aus Rache. 20 Stunden nach der Verätzung fanden sich außer Ätzwunden der Gesichtshaut beiderseits der Lidrand grauweiß und die Bindehaut schwer verätzt, während die Hornhaut weniger stark ergriffen erschien. Sie war diffus getrübt, aber durchscheinend und zeigte Epithelläsion. Die Linse war beiderseits dicht getrübt. Durch Abstoßung des Epithels erschien die Hornhaut am nächsten Tag sogar klarer. Der Augendruck war herabgesetzt. Acht Tage nach der Verletzung setzte schnell zunehmende Randinfiltration ein, es kam zu Perforation und Verlust beider Augen mit Ausgang in Phthisis, Symblepharon und Ankyloblepharon.

Fälle von Verätzung durch Salpetersäure finden sich u. a. bei Lawson (1867), Yvert (1880), de Bovis (1891), Thirion (1891), Veasey (1905).

Phosphorsäure. Versuche von GUILLERY (1910) am Kaninchenauge erwiesen, dass die Phosphorsäure oder Orthophosphorsäure H_3PO_4 wie andere Säuren wirkt.

Die am Menschen beobachteten Verätzungen durch künstliche Düngermittel ergaben, dass das Superphosphat für das Auge ätzend wirkt, vornehmlich durch seinen Gehalt an freier Phosphorsäure und Phosphorsäureanhydrid (P_2O_5), das durch Wasseranziehung in Metaphosphorsäure verwandelt wird. Das Anhydrid wirkt ebenso wie die Metaphosphorsäure stark ätzend (ANDREAE 1899, AUGSTEIN 1907, GUILLERY 1910). GUILLERY (1910) stellte durch Versuche fest, dass das Anhydrid die Eigentümlichkeit der Säurewirkung an der Hornhaut hat und dass ebenso wie bei Säureätzung die Anwendung von 0,5%iger Kalilauge günstig wirkt.

Schweflige Säure. Arbeiter, die mit der Darstellung der schwefligen Säure beschäftigt sind, können nach längerer oder kürzerer Beschäftigung Augenentzündung davontragen, die manchen nötigt, den Beruf aufzugeben (LEWIN-GUILLERY 1905).

Schwefeldioxyd, das Anhydrid der schwefligen Säure, und das Schwefeltrioxyd, das Anhydrid der Schwefelsäure wirken stark ätzend. MERZ-WEIGANDT (1905) berichtete über eine Ätzung der Bindehaut und Hornhaut durch Einspritzen von einigen Tropfen von Schwefeldioxyd. Die Bindehaut war chemotisch, die Hornhaut rauchgrau, trocken und wies zwei intensiver getrübte Stellen auf. MERZ-WEIGANDT sah die Wirkung des Schwefeldioxyds auf Grund von Kaninchenversuchen in einer Gefrierung der getroffenen Stelle.

Chromsäure. Bei Arbeitern, die mit Chromsäure oder chromsauren Salzen zu tun haben, werden bandförmige Hornhauttrübungen im Lidspaltenbezirk mit Braunfärbung durch Einlagerung von Chromoxyd sowie Hornhautgeschwüre beobachtet (KOLL 1905, BAYER 1908). Wir kommen bei den Metallsalzen darauf zurück.

Essigsäure. Verätzungen des Auges durch Essigsäure werden hauptsächlich durch Essig, der 6—10% Essigsäure enthält, veranlasst, sei es durch Verwechslung, sei es durch Versehen, z. B. beim Waschen oder Bespritzen des Gesichts während der Ohnmacht. Die Verätzungen, die meist Bindehaut und Hornhaut betreffen und anfänglich zu Trübung der Hornhaut selbst mit Geschwüren führen, verlaufen meist gutartig.

Beobachtungen sind u. a. mitgeteilt von DESMARRES (1847), COOPER (1859), WEINBERG (1882), WICHERKIEWICZ (1904), LEWIN und GUILLERY (1905), KRAEMER (1907).

Über Karbolsäureätzung berichteten u. A. SCHWARZ (1903), STIEREN (1904), CARTER (1906).

Die Prognose hängt von der Schwere und Ausdehnung der Nekrose, vor allem der Hornhaut und sodann der Bindehaut, ab. Die Beurteilung der Tiefe und Ausdehnung der Hornhautnekrose ist anfangs außerordentlich schwer und deshalb stets große Vorsicht und Zurückhaltung in der Voraussage nötig. Die nekrotische Hornhaut erscheint nur wenig intensiv getrübt, in ihrer Konsistenz anfangs nicht beeinträchtigt, die Abstoßung der nekrotischen Hornhaut erfolgt erst einige Wochen später. Die totale Anästhesie ist prognostisch ungünstig, ebenso der Nachweis einer primären dichten Linsentrübung.

Therapie. Bei frischen Verätzungen durch Säuren empfiehlt sich sofortiges und nachhaltiges Auswaschen mit reinem lauwarmem Wasser und Einträufelung von Kokain gegen die meist sehr erheblichen Schmerzen. Zur Neutralisation hat man früher vor allem die sofortige Anwendung von 1 bis 2% iger Sodalösung empfohlen. GUILLERY (1909) hält, wie bereits vorher erwähnt, auf Grund seiner Versuche die Anwendung von $^1/_2$% iger Kalilauge neben Kokain für unbedenklich und geradezu für geboten und äußerst nützlich. Er fordert, dass Kokain und $^1/_2$% ige Kalilauge in allen Betrieben vorrätig gehalten werden, in denen Säureätzung zu befürchten ist. Die Anwendung hat dann sofort zu erfolgen, entweder in Form der Augenbäder mit Augenwannen oder in Form reichlicher Einträufelung bei hintenüber gelegtem Kopf und unter Abziehen der Lider.

Liegt die Verätzung einige Zeit zurück, so ist die Anwendung chemischer Gegenmittel, der Laugen, zwecklos und nicht ungefährlich, da sie ihrerseits ja ätzend wirken und das lädierte Gewebe weiter schädigen können. Man muß sich dann darauf beschränken, die Schmerzen zu stillen, die Infektion zu verhüten und die Reparation zu befördern. Möglichst reizlose Behandlung mit Ölen und milden antiseptischen weichen Salben, wie Borsalbe usw., ist das beste. Auch Adstringentien sind möglichst zu vermeiden und nur anzuwenden, wenn später Sekretion auftreten sollte. Im übrigen ist analog den Verbrennungen zu verfahren.

Über plastische Operationen nach Säurevergiftung berichtete z. B. VEASEY (1905), Überpflanzung von Lippenschleimhaut, LOTIN (1911), zehn plastische Operationen wegen Verkürzung aller vier Lider.

Die Verletzungen des Auges durch Alkalien.

Die Verletzungen des Auges durch ätzende Kalium- und Natriumverbindungen.

§ 215. Die Alkalien wirken vor allem auf das Auge dadurch schädigend, dass sie das Eiweiß lösen und verflüssigen im Gegensatz zu der eiweißfällenden Wirkung der Säuren. In gewissen Verbindungen und Konzentrationen können sie außerdem stark wasserentziehend wirken. In stärkerer Konzentration zerstören sie die Bindehaut. Das Epithel wird in gallertigen Fetzen abgestoßen und die Schleimhaut zerfällt nekrotisch und wird in eine weißgraue Membran umgewandelt. Die Alkalien greifen das Blut an, zerstören das Hämoglobin und bilden Alkali-Hämatin. In der Umgebung der Nekrose erscheint die Schleimhaut stark blutig durchsetzt. Auf das Hornhautepithel wirken die Alkalien schnell zerstörend, so dass es in gallertigen Fetzen abgestoßen wird. Die Grundsubstanz wird nekrotisiert, das Mucoid gelöst.

Mehrfach (z. B. UTER 1889) ist auf den Unterschied, der zwischen den Säure- und Alkaliverätzungen im Symptomenkomplex und Verlauf besteht, hin-

gewiesen. Da die Säuren sich mit den Geweben rascher verbinden, hört ihre chemische Wirkung schneller auf. Das gefällte Eiweiß bietet einen Schutz gegen die weitere Säureeinwirkung. Die Ausdehnung der Ätzung und ihre Folgen sind gewöhnlich rascher zu übersehen und eine Nachwirkung des chemischen Agens ist nicht möglich. Säurereste werden durch die Thränen verdünnt und weggespült. Die Alkalien haben zu den Geweben keine derartig starke chemische Affinität und werden nicht derart schnell gebunden und in unwirksame Verbindungen übergeführt. Vielmehr lösen sie das Eiweiß und erleichtern das Eindringen. Die entstehenden Alkali-Eiweißverbindungen wirken selbst noch ätzend und nekrotisierend, so dass die Wirkung eine anhaltendere ist und eine ätzende Nachwirkung entsteht. Die Folgen auf das Hornhautgewebe sind weniger schnell zu übersehen, erscheinen anfangs manchmal gering und doch folgen deletäre Prozesse nach. Die Ätzungen mit Alkalien sind deshalb heimtückischer und im allgemeinen schwerer. Der Verlauf bei Ätzungen mit Alkalien gestaltet sich meist chronischer und hartnäckiger als bei Säureverätzung. Die Reaktion bei Säureverätzung erfolgt schneller und stärker, damit vollziehen sich die Demarkierung und Abstoßung des Nekrotischen rascher als bei Ätzung mit Laugen. Es dauert viel länger, bis alles Nekrotische eliminiert ist und die schädliche Wirkung der chemischen Verbindungen beendet ist. Die Vernarbung der Hornhautätzung durch Alkalien vollzieht sich langsam und ist manchmal durch neue Nachschübe der Entzündung, frische Epithelabhebungen usw. verzögert.

In der Wirkung der ätzenden Kalium- und Natriumverbindungen besteht kein Unterschied, während die Ammoniakätzung, die im folgenden Paragraph abgehandelt wird, einige Besonderheiten aufweist.

Veranlasst werden die Ätzungen durch Alkalien ähnlich wie die durch Säuren: bei der Berufsarbeit, durch Unvorsichtigkeit oder Verwechslung, seltener in verbrecherischer Absicht oder durch Selbstverstümmelung. Wie bei allen chemischen Ätzungen bestehen in der Schwere der Ätzung große Unterschiede je nach der Menge und Konzentration der einwirkenden Substanz und der Dauer der Einwirkung.

Ätzversuche bei Tieren wurden vornehmlich mit Kali- und Natronlauge angestellt.

Kleinschmidt (1870) ätzte die Hornhaut mit verdünnter Kalilauge, um blasige Abhebung der Hornhaut zu erzielen. Anfangs fand er das Epithel in Fetzen abgelöst und das Hornhautparenchym getrübt. Bei einem Tier beobachtete er nach 14 Tagen eine Epithelblase. Die mikroskopische Untersuchung ergab Abhebung des Epithelblattes.

Guillery (1907) stellte Ätzversuche an der Hornhaut des Kaninchens an, indem er am kokainisierten Auge Kali- und Natronlauge in verschiedenen Konzentrationen mit einem Pinsel einwirken ließ. 5%ige Lauge ergab erst nach $\frac{1}{4}$ Stunde schwache Trübung, mit 10%iger Kalilauge fortgefahren entstand erst nach 10—15 Minuten ein Ätzfleck. Am Pinsel blieb eine schleimige Masse hängen, die im Wasser weißliche Flöckchen bildete. Mit 25%iger Kalilauge entstand momentan eine Trübung, die sich rasch zu einer weißen, dichten, undurchsichtigen Trübung wie bei Kalkätzung ausbildete und wenig Neigung zu Veränderung hatte. Angenommen wurden Lösung und chemische Umwandlung des Hornhautmucoids. Bei Ätzung mit reiner Kalilauge fand Guillery (1909) nie eine unmittelbare totale Linsentrübung wie bei Ätzung mit konzentrierten Säuren. Nur im Äquator der Linse fand sich eine feine Trübung, ebenso wurde mikroskopisch eine Schädigung des Kapselepithels nachgewiesen.

Sodann stellte GUILLERY (1907, LEWIN-GUILLERY 1905) Aufhellungsversuche an der durch Kalilaugenätzung getrübten Hornhaut an. Wurde z. B. eine durch Ätzung mit 25%iger Kalilauge dicht weiß getrübte Hornhaut in 20%ige Chlorammoniumlösung gebracht, so begann nach 1/2—1 Stunde deutliche Aufhellung, die nach zehn Stunden erheblich zugenommen hatte. Ferner wurde drei Wochen nach der Ätzung mit 15%iger Kalilauge die getrübte Hornhaut mit 10%igen Chlorammoniumbädern behandelt und ständig zunehmende Aufhellung erzielt. Ein Gemisch von 10%igem Ammonium chloratum mit Acidum tartaricum 0,02% ergab ebenfalls schnelle wesentliche Aufhellung.

Die zu Augenverletzungen anlassgebenden ätzenden Natrium- und Kaliumverbindungen. Zuerst sind zu nennen Verletzungen durch das rein metallische Natrium und Kalium, die besonders durch Hineinbringen in Wasser explosionsartig fortgeschleudert werden und in die Augen spritzen können, wo sie schwerste Zerstörung hervorrufen. War die eingedrungene Menge gering, so kann die gefährliche Verletzung günstig auslaufen. Das Natrium und Kalium zersetzen Wasser mit großer Energie, machen Wasserstoff frei und verwandeln sich in das ätzende Hydrat unter großer Wärmeentwicklung. Sie wirken deshalb auch in kleinstem Tröpfchen umschrieben tief zerstörend, teils chemisch, teils thermisch, teils wasserentziehend.

FISCHER (Ref. ZANDER und GEISSLER 1864) berichtete über eine Verletzung durch explodierendes Kalium, das zwei jungen Medizinern in die Augen flog. Bei der sofortigen Überführung in die Klinik waren die Augen mit kleinen Kohlestückchen übersät, die Skleralbindehaut vielfach eingerissen, das grau getrübte Epithel hing in Fetzen herab. Die Heilung verlief günstig.

HOMBURG (1883) teilte einen Fall von Verletzung mit Natrium mit, der ebenfalls günstig ausging. Ich selbst behandelte in Jena einen 35jährigen Arbeiter, dem etwas reines metallisches Natrium ins Auge gespritzt war. Neben starkem Reizzustand fand sich eine diffuse Hornhauttrübung mit einigen saturierten Pünktchen, ausgedehntem Epitheldefekt und oberflächlichem Substanzverlust. Die Reparation der Hornhautveränderung verlief äußerst hartnäckig, so dass der Mann erst nach sieben Wochen mit reizfreiem Auge und nicht sehr beträchtlicher Hornhauttrübung bei Visus 1/10 entlassen werden konnte. Ich habe noch eine zweite doppelseitige Verletzung durch explodierendes Natrium mit günstigem Ausgang bei einem Chemielehrer beobachtet.

Drei Fälle von Verätzung durch metallisches Natrium hat DESCHAMPS (1907) mitgeteilt, von denen zwei schwere Folgen aufwiesen. Zumal in dem ersten Fall, in dem beide Augen betroffen waren, erschienen an dem einen Auge unmittelbar nach der Verletzung die Bindehaut total nekrotisiert und die Sklera porzellanweiß, während die Cornea nur leicht getrübt war, so dass man die tiefen Teile sehen konnte und gutes Sehvermögen bestand. Nach wenigen Tagen kam es zu totaler Abstoßung der Cornea und der Endausgang war totales Symblepharon. Am zweiten Auge, an dem nur ein umschriebener Teil von Cornea und Sklera getroffen war, war der Ausgang ein Leukom mit Sehschärfe 1/4 und partielles Symblepharon.

Eine ungemein schwere doppelseitige Verätzung der Augen neben zahlreichen kleinen Ätzstellen der Gesichtshaut durch schmelzendes Kalium hat HIRSCHBERG (1874) beobachtet. An dem einen Auge kam es zu totalem Leukom mit Symble-

pharon, am anderen Auge zu einem die untere Hälfte einnehmenden Leukom mit S = Fingerzählen in zwölf Fuß nach $9^1/_2$ Monaten.

Häufiger als das metallische Kalium und Natrium gelangen ihre Hydrate ins Auge, das Kaliumhydrat (Ätzkali) und Natriumhydrat (Ätznatron), entweder in reinem Zustand als feste Masse oder am häufigsten in wässeriger Lösung als Kali- und Natronlauge. Das Ätzkali wird als Lapis causticus (Kali causticum) zu medizinischen Zwecken benützt.

Zwei günstig verlaufende Fälle von Ätzung durch Ätzkali in fester Substanz habe ich bei zwei Chemikern beobachtet, denen im Laboratorium durch eine Explosion etwas reines Ätzkali in den Bindehautsack je eines Auges gespritzt war. Unmittelbar nach der Verletzung wurde durch einen Herrn im Laboratorium sofort der Bindehautsack geöffnet und das eingedrungene Stückchen fester Substanz von Ätzkali mechanisch entfernt. Es kam nur zu starker Chemosis und lebhaftem Reizzustand. In dem einen Fall blieb eine strahlige Narbe in der Karunkelgegend zurück und bei dem anderen Fall eine leichte Hornhauttrübung.

Dobrowolsky (1881) touchierte Bindehautgranulationen mit einem statt Lapis mitigatus ihm irrtümlich gereichten Stift von Kali causticum. Da beim ersten Touchieren wohl heftige Schmerzen geäußert wurden, aber keine Ätzwirkung hervortrat, wurde noch zweimal touchiert. Die Bindehaut wurde nun schwarz und der Schmerz äußerst heftig. Beim Abpinseln mit Wasser traf das Ätzmittel die Cornea und Bindehaut flächenhaft. Nach zwei Tagen war die ganze Augenoberfläche intensiv weiß verfärbt, die Cornea an der Bindehaut nicht abzugrenzen und anästhetisch. Später trat Aufhellung der Hornhaut ein, doch blieb ein Symblepharon partiale zurück.

Talko (1881) erwähnte Ätzung der Hornhaut zur Militäruntauglichmachung durch Kali causticum.

Alonso (1903) berichtete über vollständige Erblindung eines Auges nach Verletzung mit Kali causticum.

Beim Eindringen von Natron- oder Kalilauge hängt die Schwere der Verätzung ab von der Konzentration und der Menge, ganz in Übereinstimmung mit den Tierversuchen.

Bei schweren Verätzungen mit konzentrierter Lösung kommt es zu flächenhafter weißer Nekrose der Bindehaut mit blutiger Verfärbung und sulziger Schwellung der Umgebung und zu einer primären, totalen, weißgrauen undurchsichtigen Hornhauttrübung, ähnlich der Kalktrübung. Die Hornhaut ist anästhetisch, die Pupille eng und starr. Der Demarkierungs- und Abstoßungsprozess erfordert mehrere Wochen. Eine Voraussage, wie tief die Nekrose geht und ob es zu einer totalen Abstoßung kommt, ist nicht möglich. Bei weniger schwerer Ätzung entstehen nur umschriebene Nekrosen der Hornhaut und Bindehaut mit Hinterlassung von entsprechenden Narben.

Einen schweren Fall von Verätzung der Hornhaut und Bindehaut mit anfänglicher weißgrauer Trübung und Anästhesie der Cornea hat Saemisch (1876) mit-

geteilt. Erst nach 6 Wochen hatten sich die nekrotischen Hornhautlamellen abgestoßen. Die Cornea blieb verdünnt und unempfindlich.

Ich selbst habe eine Ätzung der Hornhaut und Bindehaut durch Natronlauge in Jena behandelt und eine besonders schwere Verätzung in Heidelberg. Es war 40%ige Natronlauge in die Augen gespritzt und sofort verdünnte Essigsäure eingetropft. Am rechten Auge fand sich umschriebene gallertige Nekrose der Bindehaut im inneren Augenwinkel, die mit geringer Narbenschrumpfung ausheilte. Das linke Auge zeigte flächenhafte zirkumcorneale weiße Nekrose der Bindehaut sowie totale weißgraue undurchsichtige Hornhauttrübung mit Anästhesie. Die Bindehaut war ausgedehnt blutig durchsetzt und sulzig geschwollen. Nach zehn Tagen setzte eine Zunahme der Trübung ein mit Hypopyon. Die Pupille erschien eng und lichtstarr, die Iris war kaum zu erkennen. Das Auge erkannte Handbewegungen. Durch Chlorammonium + Acidum tartaricum in Salbenform wurde eine geringe Aufhellung erzielt. Schließlich kam es zu totalem Symblepharon ohne Hornhautperforation.

Über eine Verätzung durch Kalilauge berichtete THIRION (1891).

In einem von SCHUSCHNEY (1885) mitgeteilten Fall waren einem Blaufärber von einer Indigo enthaltenden Natronlauge einige Tropfen ins Auge gespritzt. Neben Lidödem und Chemosis erschien das Kammerwasser blau gefärbt, und helle Flächen wurden gelb und dunkle blau gesehen. Am dritten Tage kam es zu Iridochorioiditis purulenta.

Von den Salzen des Kalium und Natrium, die zu Verletzungen der Augen Anlass geben können, sind hier zu erwähnen das Kaliumkarbonat, die stark alkalisch wirkende Pottasche, und das Natriumkarbonat, die Soda. Da die Soda zu gewerblichen Zwecken geschmolzen wird und dabei eine Schmelztemperatur von 820° C. besitzt, so kann sie auch in diesem Zustand den Körper und das Auge treffen, wobei die thermische Wirkung im Vordergrund steht.

YVERT (1880) berichtete über eine doppelseitige Verätzung der Hornhaut und Bindehaut durch Pottasche. UTER (1889) teilte einen Fall von Verletzung durch geschmolzene kochende Sodalösung mit, wobei außer Verletzungen an den Extremitäten etwas ins linke Auge spritzte, sodass im inneren Augenwinkel die Karunkelgegend, die Conjunctiva und Cornea getroffen wurden.

SOMOGYI (1905) berichtete über blennorrhoische Augenentzündung durch Eindringen einer Mischung von Sodalösung und Kalk.

Verätzungen durch Soda finden sich erwähnt, z. B. bei DEHENNE (1885), SCHWARZ (1903).

Über Augenverätzung durch Natriumaluminat berichtete LEWIN (1911) und teilte zwei derartige Fälle mit.

Das gelöste Natriumaluminat ($NaAlO_2$) wirkt dem Wesen und der Schwere nach an den Augenhäuten wie eine entsprechend konzentrierte Natronlauge. Gewonnen wird es aus dem Mineral Bauxit (Tonerdehydrat, Kieselsäure und Eisenoxyd) durch Glühen mit Soda, Auslaugen, Filtrieren usw. Benützt wird es als Lauge zum Färben und zum Drucken von Krappfarben.

Ferner kommen Verletzungen vor durch die alkalisch wirksamen Seifen.

Hess (1893) berichtete über eine Verätzung der Hornhaut mit Epithelabhebung durch Kaliseife, Brandes (1905) über eine Selbstbeschädigung durch grüne Seife. Weitere Verätzungen durch Seife finden sich bei Thirion (1891).

Mehr oder weniger schwere Ätzungen, oft mit zurückbleibendem Symblepharon usw., werden sodann durch den Seifenstein (Saponit, Silikat des Magnesiums) beobachtet, der zu gewerblichen Zwecken (Wäscherei, Färberei) gebraucht wird.

Homburg (1883) führt sechs Ätzungen mit Seifenstein an; ich selbst habe eine bei einem Walkenmüller mit Ausgang in partielles, durch Operation später beseitigtes Symblepharon beobachtet.

Durch Gehalt an Alkalien wirkt auch der Kot von Vögeln, in das Auge geraten, leicht ätzend.

Prognose. Die Prognose hängt ab von der Schwere der Nekrose der Bindehaut und Hornhaut, deren Tiefe an der Hornhaut anfangs nur schwer zu beurteilen ist. Wie bereits erwähnt, kann sich der Verlauf bei schweren Verätzungen durch Alkalien besonders heimtückisch erweisen, und die Demarkation und Reparation erfolgen nur langsam.

Therapie. Bei frischen Verletzungen wird reichliche Wasserspülung auch hier das beste sein. Bei Laugenverätzung kann schwache Essigsäure versucht werden. Sodann ist Borsalbe einzustreichen. Zur Aufhellung dichter Hornhauttrübung z. B. durch die Natron- und Kalilauge kann nach Guillery's Vorschlag ein Versuch mit Chlorammonium (10—20%) gemischt mit Acidum tartaricum (0,02%) gemacht werden. Die weitere Behandlung erfolgt nach den bereits mehrfach erwähnten Grundsätzen.

Die Verletzungen des Auges durch Ammoniak.

§ 216. Verletzungen des Auges durch Ammoniak werden hervorgerufen entweder durch das Ammoniakgas, das als reines Gas oder mit Luft vermischt das Auge trifft, oder durch das flüssige Ammoniak oder durch wässrige Ammoniaklösungen. Das Ammoniak wird industriell zur Eisbereitung, zur Färberei usw. benützt, sowie als offizineller Liquor Ammonii caustici (Salmiakgeist), der eine 10%ige wässrige Ammoniaklösung darstellt, zu medizinischen Zwecken. Am gefährlichsten sind die Ätzungen mit reinem Ammoniakgas oder flüssigem Ammoniak, bei den wässrigen Ammoniaklösungen hängt die Gefährlichkeit im wesentlichen vom Gehalt an Ammoniak ab. Schwere und selbst schwerste Verätzungen eines oder beider Augen werden am häufigsten durch Explosion von Ammoniakeismaschinen hervorgerufen, wobei das unter hohem Atmosphärendruck stehende reine Ammoniakgas die Augen trifft und wobei selbst flüssiges Ammoniak oder hochkonzentrierte Ammoniaklösungen in die Augen spritzen.

Derartige Verletzungen sind mitgeteilt von Uter (1889), Trousseau (1895, 1901), Abadie (1895), Knappitsch (1893), Edel (1900), Stieren (1904), Pichler (1910).

Andere Verletzungen entstehen dadurch, dass beim Gebrauch oder beim Hantieren mit wässrigen Ammoniaklösungen, vor allem dem Salmiakgeist, etwas in die Augen spritzt. In einigen Fällen kam durch Verspritzen die Verletzung zustande, als man Ohnmächtige an Fläschchen mit Ammoniaklösung riechen lassen wollte. Auch genügt das längere Riechenlassen, um durch die Dämpfe Reizung hervorzurufen.

Das Ammoniak wird vom Wasser stark absorbiert und wirkt deshalb wasserentziehend. Das Wasser nimmt bei 0° etwa das 1000fache, bei 20° C. das 600fache seines eignen Volums auf. Selbst der offizinelle Salmiakgeist, die 10%ige wässrige Ammoniaklösung, zieht noch stark Wasser an. Außerdem wirkt es eiweißlösend, extrahiert das Mukoid und bildet mit Eiweiß ein lösliches Alkalialbuminat. Besonders zerstörend wirkt das konzentrierte Ammoniak oder das reine Gas auf die Schleimhäute und die Epithelien, ebenso wirkt es auf die Hornhaut nekrotisierend, ohne dass es dabei aber im Unterschied zur Kalk- und Laugenätzung zu dichten primären Trübungen kommt. Das Ammoniak durchdringt auch die Hornhaut und kann im Kammerwasser nachgewiesen werden. Auf das Blut wirkt es als starkes Gift, löst die Blutkörperchen auf, zerstört das Hämoglobin und bildet ein lösliches Alkali-Hämatin.

Experimentelle Ammoniakätzung bei Tieren. Lehmann (1886) stellte bei verschiedenen Tieren Versuche an mit dem der Luft zugesetzten Ammoniakgas. Je nach der Menge und Dauer sah er verschiedene Grade der Ätzung an den Augen, von einfacher Bindehautrötung bis zur Nekrose sowie fetzenförmiger Abstoßung des Epithels und opaker Trübung an der Hornhaut.

Guillery (1907) untersuchte die isolierte Wirkung auf die Hornhaut, indem er bei Tieren die Ammoniakflüssigkeit in verschiedener Konzentration mit einem Pinsel auf die Hornhaut einwirken ließ. Es gelang ihm nie, eine dichte primäre Hornhauttrübung wie bei Kalk- oder Kalilaugenätzung hervorzurufen. Selbst mit unverdünnter Flüssigkeit trat nur eine schwache Trübung auf, so dass die Pupille erkennbar blieb. An der Oberfläche ließen sich schleimige Fäden abziehen, die bei Hämatoxylinfärbung deutliche zellige Struktur aufwiesen. Bei Einträuflung reiner Ammoniakflüssigkeit in das kokainisierte Auge, bildeten sich im ersten Moment gelbliche käsige Flöckchen im Bindehautsack und ein gallertiger Überzug über der Hornhaut, der sich abwischen ließ. Die Bindehaut wurde chemotisch und dunkelbraunrot verfärbt, die Hornhaut zeigte nur schwache Trübung. Weiterhin nahmen die Blutaustritte zu und die anästhetische Hornhaut zeigte bläulichweiße Trübung, wurde aber nicht undurchsichtig. Der Zustand blieb einige Tage, bis Ulceration mit Hypopyon auftrat, die schließlich zum nekrotischen Zerfall führte mit Ausgang in Panophthalmie. Die Bindehaut secernierte reichlich. Einmal trat intraokulare Blutung mit Ausstoßung der Linse auf.

Pichler (1910) experimentierte mit 10%iger wässriger Ammoniaklösung und mit einem Ammoniakgasstrom. Die Ätzung verlief analog den Beobachtungen von Guillery und denen bei Ätzung des menschlichen Auges. Die Prüfung der Tiefenwirkung ergab, dass das zehn Minuten nach der Ätzung entnommene Kammerwasser Ammoniak enthielt, ebenso das nach zwei Stunden entzogene, während das fünf Stunden nach der Ätzung entnommene Kammer-

wasser ammoniakfrei war. Versuche über die Einwirkung des Ammoniaks auf die äußere Haut ergaben, dass 10%ige Ammoniaklösung ohne schädliche Wirkung blieb, 21%ige Lösung bei längerer Dauer leichte Rötung und Brennen veranlasste, dass Erwärmung der Lösung die Rötung beförderte und dass mit Ammoniakgas Rötung und selbst Blasenbildung hervorzurufen waren.

Hingewiesen sei noch auf die Versuche von Bentzen (1895), der Ammoniaklösung zur experimentellen Erzeugung des Glaukoms in die vordere Kammer einspritzte, und auf die Versuche von Thorner (1909), der zur Erzeugung von Stauungspapille Injektionen in das retrobulbäre Gewebe vornahm, wobei er Arterienverengerung beobachtete.

Klinischer Befund. Die Veränderungen an den Augenhäuten sind verschieden, je nach der Form, Konzentration und Dauer, in der das Ammoniak einwirkt. Ist nur etwas Ammoniakgas der Luft beigemengt oder traf nur eine schwache Lösung das Auge, so entsteht Rötung und Absonderung der Schleimhaut, je nachdem mit Lichtscheu, Thränen und Reizung des Auges, sowie mit leichten Hornhautepithelveränderungen oder hauchiger Trübung. Bei wiederholter Einwirkung, vor allem der ammoniakgashaltigen Luft, kann ein chronischer Katarrh beobachtet werden.

Souchard (1841) fand neben Reizung der Luftwege und roten Flecken im Gesicht eine starke Rötung der Augen bei einem Pharmazeuten, der in einem Raum schlief, in dem ein 20 kg Salmiakgeist enthaltender Steinkrug durch Erhitzung vom Ofen zerplatzt war, wodurch der Raum sich mit Ammoniakdämpfen erfüllt hatte.

Bei Kloakenarbeitern werden nicht selten Conjunctivalkatarrhe und Augenreizungen selbst mit Epithelveränderungen an der Hornhaut beobachtet, die durch Ammoniakgas, möglicherweise aber auch durch Schwefelwasserstoff veranlasst werden. Zander und Geissler (1864) berichteten über Trübung des Hornhautepithels bei Kloakenarbeitern, die die Abstoßung desselben durch Essigwaschungen zu befördern suchten. Pichler (1910) wies darauf hin, dass die bei Pferdeknechten nicht selten beobachtete chronische Conjunctivitis durch das Schlafen im Pferdestall infolge von Ammoniakgasreizung entstehen kann. Trantas (1908 und 1909) beobachtete bei einem Arbeiter, der in einer mit Ammoniakdämpfen geschwängerten Luft längere Zeit gearbeitet hatte, feine bandförmige Hornhauttrübung mit geringer Herabsetzung der Sehschärfe an beiden Augen.

Bei den mittelschweren Ätzungen, wie sie vor allem durch Hineinspritzen von wässriger Ammoniaklösung, z. B. Salmiakgeist, hervorgerufen werden, finden sich an der Bindehaut Nekrose, Epithelabstoßung, blutige Durchsetzung der tiefen Schichten und Umgebung, sowie an der Hornhaut Epithelabstoßung und umschriebene Nekrose mit bläulichgrauer Trübung. Derartige Fälle nehmen meist einen günstigen oder relativ günstigen Ausgang, wenn auch der Reinigungs- und Vernarbungsprozess oft einen hartnäckigen Charakter hat und viele Wochen erfordert.

Rumszewicz (1884) beobachtete in einem derartigen Fall während der Heilung einen Bluterguss in die Hornhaut mit Bildung einer schwappenden Blase, der von einem neugebildeten Gefäß herrührte. Derartige günstig verlaufende Fälle

sind z. B. mitgeteilt von Desmarres (1864, Zander und Geissler), Yvert (1880), Uter (1889), Denig (1904), Pichler (1910) und Stieren (1910). Ich selbst beobachtete in der Jenaer Augenklinik 3 derartige Fälle durch Ammoniaklösung.

Bei den schweren Ammoniakverätzungen, wie sie hauptsächlich infolge von Explosion der Ammoniakeismaschinen durch Ammoniakdämpfe oder flüssiges Ammoniak veranlasst werden, erscheint die Bindehaut auf große Ausdehnung vollkommen nekrotisch erweicht, abgestoßen oder umgewandelt in eine weiße oder weißgraue Membran, die weiterhin in Fetzen abgestoßen und durch Pseudomembranen bedeckt wird. Diese Membranen können auch die Hornhaut überziehen.

Unter der nekrotischen Partie und in ihrer Umgebung ist die Conjunctiva blutig durchsetzt und sulzig geschwollen. Der Lidrand kann ebenfalls ulceriert sein. An der Hornhaut kommt es zu ausgedehnter oder totaler Epithelnekrose mit schneller Abstoßung der gallertig zerstörten Schicht und zu einer mehr oder weniger totalen Nekrose der Hornhaut, die anfangs ohne dichtere Trübung des Gewebes verläuft. Sie erscheint meist primär nur bläulichgrau oder grauweißlich getrübt und so weit durchsichtig, dass man die Iris und Pupille erkennt. Die primäre Trübung ist nie so intensiv weißgrau wie bei Kalk- oder Laugenverätzung. Gerade bei der Ammoniakverätzung der Hornhaut kann man sich bei dem relativ guten Aussehen der Ätzung über die Schwere und die nachfolgenden deletären Prozesse am Auge täuschen. Abadie (1895) verglich das Aussehen der Augen bei schwerer Ammoniakgasverätzung mit dem von gekochten Fischaugen. Bei schweren Verätzungen ist die Hornhaut sofort anästhetisch und die Pupille verengt. Auch können totale Linsentrübungen bestehen, wie Abadie (1895) feststellte. Weiterhin, meist erst in der zweiten Woche, kann allmählich zunehmende sekundäre Infiltrationstrübung, sowie Hypopyon auftreten und bei totaler Nekrose kommt es dann zu einer Abstoßung der nekrotischen Hornhaut mit Perforation und Irisvorfall. Die Abstoßung erfolgt meist erst in der zweiten oder dritten Woche, manchmal schneller, manchmal langsamer. Der Verlauf der Demarkation ist zuweilen stark protrahiert. Der Ausgang ist dann je nachdem ausgedehntes Leukom, Staphylom, Phthisis bulbi, selbst Panophthalmie. Mehrfach wurde das zerstörte Auge entfernt (Brionne 1880, Pichler 1910). Daneben kommt es je nach dem Grad der Bindehautnekrose zu narbigen Verwachsungen, Symblepharon usw.

Derartige üble Ausgänge von Ammoniakätzung finden sich z. B. bei Brionne (1880), Uter (1889), Trousseau (1895 und 1901), Abadie (1895), Hirschberg (1874), Edel (1900), Stieren (1904), Denig (1904) und Pichler (1910).

Durch das Ammoniakgas kann Verätzung der äußeren Haut hervorgerufen werden, vornehmlich im Gesicht, aber auch an allen Stellen, die unbedeckt sind. Durch die Öffnung der Kleidung kann es eindringen und die Haut schädigen, selbst am Skrotum, wie in einem von Pichler (1910)

mitgeteilten Fall. Ebenso finden sich bei derartig Verletzten oft schwere Verätzungen der Lippen, der Zunge, der Mundhöhle, der Nasenhöhle, des Rachens, der Luftwege usw. In dem einen von STIEREN (1904) mitgeteilten Fall trat Exitus letalis durch Pneumonie ein. Ebenso kann flüssiges Ammoniak oder hochkonzentrierte Ammoniaklösung die äußere Haut verätzen. Man findet an der äußeren Haut je nach dem Rötung oder Blasenbildung oder selbst kleine Nekrosen mit Gewebserweichung. Hierher gehören die Fälle von SOUCHARD (1841), KNAPPITSCH (1893), BRIONNE (1880), EDEL (1900), PICHLER (1910).

Die Prognose hängt von der Schwere der Ätzung ab. Die schwersten, oft zu Verlust der Augen führenden Verätzungen sind die durch Explosion von Ammoniakeismaschinen veranlassten Verletzungen, bei denen die Augen von den unter hohem Druck stehenden Ammoniakdämpfen oder hochkonzentrierter Ammoniakflüssigkeit getroffen werden. Die Prognose ist gerade in diesen Fällen anfangs mit größter Vorsicht zu stellen, da man sich bei dem relativ guten Aussehen der primär nicht dichtgetrübten Hornhaut über die Schwere der Nekrose nicht täuschen lassen darf.

Die Behandlung besteht bei frischen Verletzungen in reichlicher Wasserausspülung, sowie Anwendung von weicher Borsalbe. Als Gegengift sind Säuren in schwacher Konzentration empfohlen. Da keine primäre dichte Hornhauttrübung besteht, sind chemische Aufhellungsmittel nicht anzuwenden. Geringe Trübungen hellen sich von selbst auf. In den schwersten Fällen lässt sich der deletäre Ausgang nicht abwenden.

PICHLER (1910) empfahl aus therapeutischen Erwägungen zur Entgiftung des inneren Auges die Punktion der vorderen Augenkammer eventuell mit wiederholtem Abfließenlassen des Kammerwassers. Klinische Erfahrungen sind nicht mitgeteilt. Da der üble Ausgang allein von der anfänglichen im Moment der Verletzung hervorgerufenen Schädigung der Hornhaut und Bindehaut abhängt, lässt sich von der Punktion ein günstiger Einfluss nicht erhoffen.

Kasuistik. Fälle von Ammoniakverätzung sind mitgeteilt von SOUCHARD (1841), DESMARRES (ref. ZANDER und GEISSLER 1864), HIRSCHBERG (1874), BRIONNE (1880), YVERT (1880), RUMSZEWICZ (1884), UTER (1889), CHOKSY (1893), KNAPPITSCH (1893, PICHLER 1910), TROUSSEAU (1895 und 1901), ABADIE (1895), NUEL (1896), EDEL (1900), DENIG (1904), STIEREN (1904), TERSON (1905), TRANTAS (1909) und PICHLER (1910). Ich selbst habe in der Jenaer Augenklinik 3 mittelschwere Fälle behandelt.

Die Verletzungen des Auges durch Kalk und andere ätzende Calciumverbindungen. Alkalische Erden.

§ 217. Vorkommen. Unter den Verletzungen durch Eindringen von chemischen Substanzen in den Bindehautsack sind die Verletzungen des Auges durch Kalk bei weitem die häufigsten und von alters her bekannt. Die Verletzungen sind so häufig, weil der Kalk in der verschiedensten Form ausgedehnte technische Verwendung besonders im Baugewerbe findet

und die Art seiner Bereitung und Verwendung leicht zu Verletzungen der Augen führt. Die Verletzungen werden am häufigsten beobachtet bei Maurern, Handlangern, Verputzern, Tünchern, Anstreichern usw., seltener bei landwirtschaftlichen Arbeitern, sowie bei Arbeitern anderer Betriebe. Unter den Verätzungen der Augen durch künstliche Düngemittel, die bei Landwirten beobachtet werden, beruht ein Teil der Verätzungen auf dem Gehalt der Düngemittel an Ätzkalk. Vorwiegend betroffen sind Angehörige des männlichen Geschlechts. Relativ groß ist sodann die Zahl der Verletzungen bei Kindern, in der Zusammenstellung z. B. von Dietrich (1904) fanden sich unter 136 von mir in Jena beobachteten Kalkverletzungen 10 Verletzte im Alter bis zu 10 Jahren und in der Zusammenstellung von Lewin und Guillery (1905) unter 65 Fällen 13 verletzte Kinder. Bei Kindern kommen recht schwere Kalkverletzungen dadurch vor, dass sie auf Bauplätzen spielen und mit Kalk in Berührung kommen, in Kalkgruben fallen, sich mit Kalk werfen, Flaschen mit ungelöschtem Kalk füllen und durch Wasseraufgießen zur Explosion bringen usw. Bei der Verletzung durch Flaschenexplosion werden schwere perforierende Verwundungen durch Glassplitter gleichzeitig beobachtet. Schmidt-Rimpler (1900) fand eine Kalkverätzung bei einem $1^3/_4$ Jahre altem Kinde, das beim Spielen in einen Trog mit Kalkmilch gefallen war.

Die Kalkverletzungen sind häufig doppelseitig, der Prozentsatz der doppelseitigen Verätzungen schwankt in verschiedenen Zusammenstellungen zwischen 10 und 20%. Bei den einseitigen Verletzungen sind beide Augen ziemlich gleich häufig betroffen, eher das rechte Auge etwas häufiger.

Über die Häufigkeit der Kalkverätzung im Vergleich zu anderen Verletzungen finden sich Mitteilungen in § 10 S. 24 und § 11 S. 30. Über die Rolle, die die Kalkverätzungen bei den Bauhandwerkern und den Baugewerbsberufsgenossenschaften spielt, finden sich Angaben in § 13 S. 42.

Die erste genauere Bearbeitung haben die Kalkverletzungen durch Gosselin (1855) gefunden, weitere in den Arbeiten von de Gouvêa (1869), Gühmann (1884), Uter (1889). Sodann ist hinzuweisen auf die verdienstvolle Arbeit von Andreae (1898—1899), die die Anregung zu weiteren Untersuchungen über das Wesen der Kalkätzung, die Ursache und das Wesen der Kalktrübung der Hornhaut und die Möglichkeit ihrer Aufhellung gegeben hat [Rosenthal (1902), Guillery (1902, 1906, 1907, 1908, 1909), zur Nedden (1905, 1906, 1907), Pagenstecher (1905)]. Von zusammenfassender Bearbeitung der Kalkverletzungen sind zu nennen die Bearbeitungen von Zander und Geissler (1864), Yvert (1880), Andreae (1899), Praun (1899), Lewin und Guillery (1905).

Die in den Jahren 1893—1903 von mir in der Jenaer Augenklinik beobachteten 136 Fälle von Verletzung durch Kalk habe ich durch Dietrich (1904) bearbeiten und die klinisch behandelten im Auszuge mitteilen lassen. 111 Fälle waren poliklinisch, 25 klinisch behandelt, doppelseitig waren 16, von den 120 einseitigen war 55 mal das linke und 62 mal das rechte Auge betroffen. Bei den 111 poliklinischen Fällen war die Hornhaut 41 mal deutlich mit beteiligt durch Trübung und Epitheldefekt, bei den 25 klinisch behandelten Fällen 22 mal = 88% meist schwer mitbetroffen.

Die Kasuistik der Kalkverletzungen ist eine bedeutende. Zahlreiche Fälle finden sich u. a. in den Mitteilungen von Homburg (1883), Gühmann (1884), Uter (1889), Schaeche (1889), de Bovis (1891), Thirion (1891), Andreae (1898, 1899), May (1899), Schmidt-Rimpler (1900), Schwenk (1901), Lewin und Guillery (1905).

Von beachtenswerten Fällen aus jüngerer Zeit nenne ich noch Fälle von Mendel (1902), Bonte (1907), Scheffels (1907), Zade (1909 aus meinem Beobachtungsmaterial).

Verletzungen durch künstliche Düngemittel, bei denen Ätzkalk mit eine Rolle spielen kann, sind mitgeteilt von Augstein (1907), Bondi (1908), Herzberg (1908), Schmidt-Rimpler (1908), Guillery (1910).

Seitdem bekannt geworden ist, dass künstliche Düngemittel ätzend wirken können, werden anderweitige Erkrankungen damit in Verbindung gebracht und die Erkrankung als Unfallfolge gestempelt. So bezog ein an schwerem Trachom mit Hornhautpannus usw. leidender Mann seine Augenkrankheit darauf, dass ihm etwas Superphosphat in die Augen geflogen sein müsse. Ähnlich wird auch Zementstaub usw. fälschlich beschuldigt, anderweite Erkrankungen veranlasst zu haben, meist aber nicht sofort, sondern nachträglich.

Die für das Auge gefährlichen Kalkverbindungen. Von den die Augengewebe schädigenden Kalkverbindungen kommen folgende in Betracht.

1) Der gebrannte, ungelöschte Kalk: das Calciumoxyd, auch Ätzkalk oder Kalkerde genannt.

2) Der gelöschte Kalk, das Calciumhydroxyd oder Kalkhydrat. Der gebrannte Kalk, das Calciumoxyd, verbindet sich durch Wasserzusatz — das Kalklöschen — schnell unter Wärmeentwicklung mit dem Wasser und wird zum Calciumhydroxyd. Das mit Wasser zu einem dicken Brei vermischte oder darin gelöste Kalkhydrat nimmt aus der Luft Kohlensäure auf und verwandelt sich in kohlensauren Kalk. Das Löschen des gebrannten Kalkes mit Wasser, also die Verbindung von Calciumoxyd mit Wasser zu Calciumhydroxyd, erfolgt unter Entwicklung von Wasserdampf und einer erheblichen Temperatursteigerung. Die Erhitzung geht beim Löschen größerer Mengen bis zu 100° C. und unter besonderen Umständen erreicht sie noch höhere Temperaturen, z. B. wenn das Löschen nicht frei erfolgt, sondern in geschlossenen Behältern oder unter Bildung einer dichten oberflächlichen harten Kruste oder wenn nicht reines Wasser sondern verdünnte Säuren usw. genommen werden.

3) Die Lösung des Kalkhydrats in Wasser bildet das Kalkwasser. Die konzentrierte Lösung enthält in 1 Liter bei 15° etwa 1,7 g Calciumhydroxyd; warmes Wasser löst das Kalkhydrat schlechter. Zuckerwasser, Glycerin und Milch lösen das Kalkhydrat in erheblich höherem Maße als Wasser, ohne dass das Kalkhydrat an Ätzwirkung einbüßt.

Der Kalkbrei ist ein Gemenge von gelöschtem Kalk in Substanz mit konzentriertem Kalkwasser. Die Kalkmilch entsteht durch Vermischen des Kalkbreies mit Wasser und enthält 10—20% an Calciumhydrat.

4) Der Maurermörtel (Kalkmörtel, Luftmörtel) entsteht durch Mischen des Kalkbreis mit Sand und Wasser. Für die ätzende Wirkung kommt sein Gehalt an Kalkhydrat in Frage, während die Sandpartikelchen nur mechanisch als Fremdkörper wirken können.

5) Die Zemente und hydraulischen Kalke (Wassermörtel). Sie bestehen im wesentlichen aus kieselsaurer Thonerde und Ätzkalk. Die Gefährlichkeit hängt im wesentlichen vom Gehalt an ungebundenem Ätzkalk ab. Auch die Portlandzemente, die ein festgebundenes Aluminium-Calcium-Doppelsilikat darstellen, enthalten noch freien oder nur locker gebundenen Ätzkalk, so dass sie Ätzungen hervorrufen können (Andreae 1898, 1899, Schwenk 1901).

6) Der Wiener Kalk oder Polierkalk enthält neben Bittererde Ätzkalk.

7) Das Calciumcarbid, das bei der Acetylengasbereitung jetzt viel verwendet wird, verwandelt sich mit Wasser sofort unter Temperaturerhöhung in Calciumhydroxyd und wirkt auf die feuchte Augenoberfläche geraten stark ätzend wie Kalkhydrat (Mock 1899, Katz 1900).

8) Der Chlorkalk, der ein Gemenge von Calciumhydrochlorid und Calciumchlorid darstellt, enthält als unreines Handelsprodukt stets noch wechselnd Mengen von Kalkhydrat und Chlor.

9) Das Chlorcalcium ist stark hygroskopisch. Das kristallisierte Präparat erzeugt beim Auflösen in Wasser starke Temperaturerniedrigung, während das Lösen des wasserfreien Chlorcalcium in Wasser zur schnellen und starken Temperatursteigerung führt. Wie Lewin und Guillery (1905) feststellten, reagiert das gelöste Chlorcalcium leicht sauer und verursachte bei Versuchen mit 20%iger Lösung keine nennenswerten Veränderungen an der Hornhaut.

10) Das Calciumsuperoxyd hat dieselbe Wirkung wie Ätzkalk, in den es sich unter Sauerstoffabgabe leicht verwandelt.

11) Der schwefligsaure und der unterschwefligsaure Kalk wirken stark ätzend. Der schwefelsaure Kalk, der Gips, schädigt in reinem Zustand das Auge nicht, wohl aber durch Zusatz von Ätzkalk als Gipsmörtel oder Gipsputz.

12) Der salpetersaure Kalk, der Mauersalpeter, der sich aus dem Kalk feuchter Wände durch Einwirkung von Ammoniak bildet, ist in Wasser leicht löslich und wirkt schädigend auf das Auge.

13) Das primäre einbasische Calciumphosphat, das in Wasser teils löslich ist, teils unter Bildung von Phosphorsäure und sekundärem unlöslichem Calciumphosphat zerfällt, wirkt ebenfalls ätzend, während die unlöslichen Calciumphosphate in reinem Zustande nicht ätzen. Bei Ätzversuchen mit primärem Calciumphosphat an der Hornhaut von Kaninchen fand Guillery (1910) mikroskopisch nachweisbare, eigentümliche mineralische körnige Niederschläge, die hauptsächlich an der Grenze der Ätzstelle gelegen waren und aus sekundärem Calciumphosphat bestanden.

Das Calciumsuperphosphat, als wichtiges künstliches Düngemittel vielfach verwandt und kurz Superphosphat genannt, wirkt stark ätzend, teils durch seinen Gehalt an Phosphorsäureanhydrid, teils durch seinen Gehalt an primärem Calciumphosphat. (Andreae 1899, Augstein 1907, Guillery 1910).

14) Die Thomasschlacke (das Phosphatmehl), die bei der Entphosphorung des Roheisens nach dem Verfahren von Thomas und Gilchrist entsteht, und ebenfalls als künstliches Düngemittel eine große Rolle spielt, enthält in der Hauptsache unlösliches tertiäres Calciumphosphat und bis 20% freien Ätzkalk. Während Augstein (1907) das Thomasmehl bei seinen Versuchen an Tieren für unschädlich hielt, fand Guillery (1910) bei seinen Versuchen konstante Ätzwirkung an der Hornhaut mit typischer Kalktrübung.

15) Die löslichen organischen Kalksalze, wie der milchsaure, essigsaure und citronensaure Kalk wirken ebenso wie der Zuckerkalk (Verbindung von Kalkerde bzw. Kalkhydrat mit Rohrzucker) ätzend, ebenso der Kaseinkalk (ein Gemenge von geronnener Milch und Kalkhydrat) und der Albuminkalk oder das Calciumalbuminat.

Es giebt noch andere Substanzen, die durch ihren Gehalt an Ätzkalk schädigend wirken z. B. das »Rasillit«, ein Pulver, das mit Wasser angerührt zum Wegtilgen der Barthaare empfohlen war. Cohen (1910) beobachtete eine Ätzung bei einem Patienten, dem etwas davon ins Auge gekommen war.

Unter den bei den Kalkverletzungen des Auges vornehmlich in Betracht kommenden Kalksubstanzen bringt das Eindringen des ungelöschten Kalkes ins Auge die stärksten Schädigungen hervor, nächstdem der gebrannte Kalk als Kalkbrei, während die Wirkung der Lösung oder stärkeren Verdünnung des Kalkhydrats mit Wasser (die Kalkmilch, das Kalkwasser) entsprechend geringer ist; ebenso bringt der Mörtel eine weniger starke Wirkung hervor wegen der Vermengung des Kalkbreies mit Sand und Wasser. Die unlöslichen Kalkverbindungen wirken nur mechanisch, nicht chemisch schädigend.

Das Wesen der Wirkung der verschiedenen für das Auge schädlichen Kalksorten. Die Schädigung des Auges durch die in Betracht kommenden Kalkarten beruht in erster Linie und vorwiegend in einer chemischen Wirkung, in Frage käme unter besonderen Umständen noch die mechanische und physikalische, vor allem thermische Wirkung. Die Bedeutung dieser einzelnen Faktoren bei den verschiedenen Kalksubstanzen ist verschieden beurteilt und vielfach diskutiert. Man hat früher besonders zwischen der schädlichen Wirkung des ungelöschten und des gelöschten Kalkes einen Unterschied gemacht. Man hatte angenommen, dass der ungelöschte Kalk im Auge einmal stark wasserentziehend und sodann und zwar in der Hauptsache verbrennend wirke, da er sich im Bindehautsack durch die Einwirkung der Flüssigkeit, besonders der Thränenflüssigkeit, unter hohem Hitzegrad lösche. Gühmann (1889) z. B. setzte die

Wirkung des ungelöschten Kalkes zu der des gelöschten Kalkes in direkten Gegensatz und wollte als »Kalkverletzung im engeren Sinn« nur die durch Kalkhydrat bezeichnet wissen.

Was die thermische Wirkung anlangt, so betonte ANDREAE (1898 bis 1899) nachdrücklich, dass sie nicht die Rolle spiele, die man angenommen hatte, und dass unter gewöhnlichen Umständen beim Eindringen von ungelöschtem Kalk in den Bindehautsack am Bulbus keine wesentliche Wärmeentwicklung stattfinde. Zahlreiche Untersuchungen und Messungen über die Hitzewirkung von ungelöschtem Kalk ergaben, dass eine Temperatur von 100° auf dem Bulbus unmöglich zustande käme, dass die Erwärmung erst nach 10—15 Minuten eine Temperatur erreichen kann, die höher ist als die Blutwärme, dass reichlicher Wasserzusatz durch Thränenflüssigkeit die Erwärmung auf wenige Grade beschränke und dass deshalb eine Verbrennung durch den Löschungsprozess am Auge unter gewöhnlichen Umständen und bei der bei Verletzung in Betracht kommenden Menge nicht stattfinde.

Auch ROSENTHAL (1902) hielt auf Grund seiner thermoelektrischen Messungen die Temperaturerhöhung beim Löschungsprozess für ausgeschlossen. Die Temperatur, die nach v. MICHEL im normalen Bindehautsack ca. 32° beträgt, stieg bei Einführung reinen Ätzkalkes an der Stelle der Applikation nicht über 42° bei offenen und 45° bei geschlossenen Lidern.

SCHMIDT-RIMPLER (1900) hat beim Löschen kleiner Mengen von ungelöschtem Kalk im Reagenzglas mittelst thermoelektrischer Messung erst nach 20—30 Minuten eine Temperaturhöhe von 70° gefunden, die weiterhin bis 100° stieg. Er ist deshalb ebenfalls der Ansicht, dass beim Eindringen kleiner Mengen ungelöschten Kalkes keine nennenswerte Temperaturerhöhung im Auge eintrat. Auf der anderen Seite betonte er, dass beim Löschen größerer Mengen die Temperatur viel höhere Grade als 100° erreichen könne, wenn der Wasserdampf an der Oberfläche nicht zu entweichen vermag. Eine Erhitzung selbst bis 200° kann bei größeren Massen erfolgen, wenn feuchtes Oxyd von einer Kruste von bereits gelöschtem Kalk umgeben ist. Beim Bruch der Kruste tritt alsdann infolge der Dampfbildung eine Explosion ein, bei der hocherhitzte Oxydstückchen fortgeschleudert werden, die Augen treffen und wirkliche Verbrennung bewirken können. Er teilte mehrere derartige klinische Fälle mit. Er nahm an, dass unter den von ihm beobachteten 56 Fällen 9mal = 16% eine wirkliche Verbrennung neben der Ätzung vorlag.

Wenn auch einige der Kalkpräparate, wie vor allem der ungelöschte Kalk stark hygroskopisch sind, so spielt doch die wasserentziehende Wirkung mit Austrocknung der Gewebe beim Zustandekommen der Ätzwirkung nur eine untergeordnete Rolle und kann vor allem die bei Kalkverätzung charakteristische starke Hornhauttrübung nicht erklären. (ANDREAE 1899, ROSENTHAL 1902, LEWIN und GUILLERY 1905.)

Rosenthal (1902) stellte zur Prüfung der Folgen der Wasserentziehung Versuche mit wasserarmem Kupfersulfat an und fand wohl danach leichte Trübung der Hornhaut, aber niemals eine der Kalktrübung analoge dichte Trübung.

Während die unlöslichen Kalkverbindungen nur mechanisch wirken, kann bei der Verletzung durch die ätzend wirkenden Kalkpräparate unter Umständen eine mechanische Verletzung mit erfolgen, sei es dass größere kompaktere Massen das Auge heftig treffen, sei es dass Fremdkörper beigemischt waren. So kann im Kalkmörtel der Sand, im Zementmörtel der Kies mechanisch die Oberfläche beschädigen, Erosionen des Epithels der Hornhaut verursachen, wodurch zudem das Zustandekommen der chemischen Wirkung befördert wird, da Epitheldefekte das Diffundieren des Kalkes erleichtern. Zuweilen werden heftige Kontusionen oder Schnittwunden durch Glassplitter usw. als Komplikationen beobachtet.

Eine Kombination von mechanischer und chemischer Wirkung stellen die bereits S. 1327 erwähnten Verletzungen der Hornhaut dar, die bei Leuten, die Austernschalen durch Zerklopfen des Randes der Schale öffnen, beobachtet werden und bei denen abgesprungene kleine Partikelchen schwere traumatische Keratitis mit rascher Nekrotisierung und Geschwürsbildung verursachen. Auch perforierende Verletzungen mit schwerer zum Verlust des Auges führender Entzündung sind dabei beobachtet (Mac Dowell 1879, Randolph 1895).

Zweifellos besteht die schädliche Wirkung des Kalkes im wesentlichen in einer unmittelbaren chemischen Einwirkung auf die Augengewebe. Nur die chemische Einwirkung veranlasst die charakteristischen Befunde, wie sie beim Menschen durch Verletzung mit Kalk festgestellt werden und die durch zahlreiche Tierversuche mit Kalkätzung bestätigt sind. An der Bindehaut tritt bei jeder stärkeren Kalkätzung die nekrotisierende Wirkung auf das Epithel und die Grundsubstanz hervor bis zur vollständigen flächenhaften Nekrose der Membran und selbst der darunter liegenden Sklera. An der Hornhaut entsteht eine Nekrose des Epithels mit Lockerung der Zellen und schneller Abstoßung, so wie eine mehr oder weniger tiefe und flächenhafte Nekrose der Hornhautgrundsubstanz und eine dichtere Trübung derselben als charakteristische primäre Kalktrübung der Hornhaut. Diese Kalktrübung wird um so dichter, je länger das schädliche Agens einwirkt und es kommt in den schwersten Fällen schließlich zu einer vollständigen, undurchsichtigen, porzellanartigen Trübung der ganzen Hornhaut mit totaler Hornhautnekrose.

Im Unterschied zur Säureätzung, bei der die primäre Trübung bald sich spontan bis auf den Grenzring lichtet, im Säureüberschuss sich wieder aufhellt und bei der die total nekrotische Hornhaut nur mäßig trüb und durchscheinend bleibt, wird die Trübung bei schwerer Kalkätzung sofort eine dicht grauweißliche und nimmt an Intensität zu, je länger der Kalk

einwirkt. Auch weiterhin ist die Trübung bleibend, eine spontane Aufhellung erfolgt nur in geringem Maße.

Die Tierversuche von Guillery (1906) haben ergeben, dass der Kalk jedenfalls außerordentlich schnell in die Tiefe gelangt und bis zur Descemetschen Membran vordringt. Gewisse klinische Beobachtungen beim Menschen, wie schnell einsetzende Iritis, Veränderungen der vorderen Kammer, das Auftreten von Glaukom usw., sprechen dafür, dass der Kalk selbst ins Augeninnere vordringen und Gewebsveränderungen hervorrufen kann. Schon de Gouvêa (1869) konnte bei Tierversuchen Kalk im Kammerwasser nachweisen. Auch fand er Veränderungen an der Hornhauthinterfläche. Andreae (1899) beobachtete bei seinen Tieren nach Kalkätzung Hyperämie der Chorioidea und Retina, Glaskörperblutungen, Glaskörperverflüssigung, Trübung und Schrumpfung der Linse. Die Pupille wurde stark kontrahiert, auch wenn sie vorher durch Atropin erweitert war, blieb verengt und reaktionslos und ließ sich durch Atropin nicht erweitern. Die experimentellen Untersuchungen von Guillery (1909) haben ergeben, dass im Unterschied zu Ätzungen mit konzentrierten Säuren die deletären Folgen schwerer Kalkverätzungen im Augeninnern geringer sind. Bei Hornhautätzungen durch Kalk war die Einwirkung auf das Endothel der Hornhauthinterfläche und auf die Linse viel weniger hochgradig. So gelang es nicht, wie bei Säureätzungen totale Linsentrübungen zu erzeugen, nur leichte Veränderungen am Kapselepithel waren nachweisbar. Dagegen wurde im Unterschied zur Säurenätzung das Epithel der Hornhaut schneller zerstört und rascher abgestoßen.

An das erste Stadium der unmittelbaren chemischen Gewebsalteration mit Nekrose und primärer Kalktrübung schließt sich das zweite Stadium der Reaktion mit reaktiver Entzündung, zelliger Infiltration, Demarkation des Nekrotischen, Geschwürsbildung usw. an, Prozesse, die an der Hornhaut zu dichteren sekundären Trübungen führen, die sich weiterhin je nach dem Befund zum Teil zurückbilden können. In schwersten Fällen kommt es zu Perforation der Hornhaut mit ihren Folgen, ähnlich wie bei Säureätzungen. Das Stadium der Vernarbung schließt sich an das zweite Stadium an und führt an der Bindehaut und Hornhaut zu den schon früher genannten Folgezuständen.

Die pathologisch-anatomischen und mikrochemischen Veränderungen sind vielfach auf Grund von Kalkätzungen bei Tieren untersucht. Die ersten grundlegenden histologischen Untersuchungen stammen von de Gouvêa (1869), der Ätzungen der Bindehaut und Hornhaut bei Hunden und vornehmlich Kaninchen durch Einführen von ungelöschtem und gelöschtem Kalk ausgeführt hatte. Die Befunde erwiesen sich verschieden je nach der Stärke und dem Orte der Ätzung, sowie dem Stadium, in dem untersucht wurde. Nach frischer Ätzung erschien das Epithel der Hornhaut zerstört und an seiner Stelle ein mit zahlreichen Kalkteilchen untermischter grobkörniger Detritus. Wurde diese

Schicht abgetragen, so erschien die Hornhaut glänzend weiß und etwas verdünnt. Im Durchschnitt war die Hornhaut je nach der Dauer der Einwirkung mehr oder weniger opak und bei stärkster Wirkung in ihrer ganzen Dicke bis zur Descemet'schen Membran im durchfallenden Licht bräunlich schwärzlich und im auffallenden Licht schneeweiß getrübt. Die Räume, in denen die Hornhautkörperchen liegen, waren kleiner und geschrumpft. Die Trübung war hervorgerufen durch eine staubförmig verteilte Substanz mit feinster Körnung. Bei Zusatz von Säuren — Salz- und Essigsäure — verschwanden die Körnchen unter Gasentwicklung und die Hornhaut hellte sich auf. Bei Schwefelsäurezusatz verschwand die Trübung ebenfalls unter Gasentwicklung und es bildeten sich zahlreiche nadelförmige Kristalle in sternförmigen Haufen (Gipskristalle). Das 12—24 Stunden nach der Ätzung entnommene Kammerwasser enthielt Fibrin, Eiterkörperchen und chemisch nachweisbar Kalk. Ein bis zwei Tage nach der Ätzung untersucht fand sich in der Hornhautperipherie stärkere zellige Infiltration, in späteren Stadien auch an den verätzten Stellen. Die Hornhautkörperchen färbten sich sehr schwach, hatten undeutliche Konturen und enthielten nur selten Kalk.

War der mit Kalk vermischte Epitheldetritus nicht entfernt und hatte man mehrere Tage gewartet, so erschien die Hornhaut verdickt, wie petrifiziert und dicht mit Kalk durchsetzt. In späteren Stadien war diese verkalkte Partie von neugebildetem Gewebe bedeckt. Durch Säurezusatz entstand reichliche Gasentwicklung, die Massen bestanden aus kohlensaurem Kalk. Bei tiefer Ulceration fand sich an der inneren Fläche der Descemet'schen Membran eine Lage neugebildeten Gewebes vom Aussehen der Hornhautgrundsubstanz und bedeckt mit einem Endothelüberzug.

An der Bindehaut fand sich weitgehende Zerstörung und Einlagerung von Kalkmassen im Gewebe. Ebenso bestanden an der Sklera bedeutende Gewebsveränderungen. Unmittelbar nach der Ätzung hatte die Sklera nur spärliche Mengen von Kalk aufgenommen, doch können, wie spätere Befunde ergaben, offenbar von der entzündeten Bindehaut aus nachträglich erheblichere Mengen die Sklera durchsetzen. Sodann fand sich mehrfach bei schwerer Ätzung Kalkinfiltration der Sklera an der Insertionsstelle der Sehnen der Recti mit Sequestrierung, sowie mit Petrifizierung der Sehne und selbst in den Muskelbündeln wurden Kalkpartikelchen nachgewiesen.

Das Granulationsgewebe an der Stelle der abgestoßenen Conjunctival- und Corneapartie enthielt am meisten Kalk.

Bei Untersuchungen 1—2 Monate nach der Ätzung erschien die Cornea an der Ätzstelle dicker und zwar fast immer nach der vorderen Kammer zu. Das Epithel und besonders die Substantia propria enthielten mehr oder weniger große Massen feiner Kalkpartikelchen. An der Ätzstelle fanden sich zahlreiche Züge von spindelförmigen Zellen und von Zellen mit mehreren Ausläufern, die Interzellularsubstanz erschien dadurch weniger deutlich lamellär, sondern alveolär. In der Narbe konnten Nervenfasern nachgewiesen werden. Das Epithel der Narbe, das Narbengewebe und die Hornhautsubstanz hinter der Narbe enthielten Kalk. Selbst die Descemet'sche Membran wies in einigen Fällen kleine Kalkkörner auf.

Durch spätere Untersuchungen, wie die von Gühmann (1889), Andreae (1898, 1899) wurden die Befunde bestätigt und ergänzt. So wurde im Beginn der Ätzung Zerstörung des Epithels durch Auflösung der Kittsubstanz, Schrumpfung, Trübung und Quellung der Epithelzellen festgestellt. Das Parenchym erschien

nicht nur getrübt, sondern aufgelockert und gequollen und erst später nach Abstoßung der nekrotischen Massen verdünnt. Hand in Hand mit den Tierversuchen über das Wesen der Hornhautkalktrübung und über die Möglichkeit sie aufzuhellen, wurde auch den histologischen Veränderungen der Hornhaut nach Kalkätzung Beachtung geschenkt (ROSENTHAL 1902, ZUR NEDDEN 1905, 1906, 1907, PAGENSTECHER 1905, GUILLERY 1902, 1906, 1907, 1908, 1909).

PAGENSTECHER (1905) fand die fibrilläre Substanz verändert. Die Fibrillen in der Kalkhornhaut erschienen gradlinig und nicht wellig, sie schienen die Fähigkeit sich zu retrahieren verloren zu haben und im Zustand der Spannung fixiert.

GUILLERY (1907) stellte Versuche mit verschiedenen Färbungen an, um den Kalk im Gewebe nachzuweisen: so mit alaunhaltigem Hämatoxylin, Hämatein, Silberfärbung nach KOSSA, Purpurin, Pyrogallol. Die Silberfärbung ergab die besten Ergebnisse.

Die Ansichten über das Wesen der Kalktrübung und die chemischen Vorgänge in der Hornhaut bei Kalkätzungen gingen vielfach auseinander. Wenn ja auch unsere Kenntnisse wesentliche Förderung erfahren haben, so sind doch die Vorgänge in mancher Hinsicht noch nicht aufgeklärt. Wir kennen noch zu wenig die Konstitution der Hornhaut und haben keine genügenden chemischen Reaktionen zum Nachweis organischer Kalkverbindungen. Die frühere Anschauung, dass die Kalktrübung durch Einlagerung von anorganischen Kalkverbindungen veranlasst sei, darf als widerlegt angesehen werden. Das wesentliche ist jedenfalls eine organische Kalkverbindung.

Man muss unterscheiden zwischen den chemischen Veränderungen, die das Gewebe selbst durch die Einwirkung des Kalkes erleidet und den eingedrungenen Massen, die das mehr oder weniger veränderte Ätzmittel darstellen. Was in gelöstem Zustand eindringt, erzeugt eine organische Verbindung mit dem Hornhautgewebe, eine anorganische nur in unbedeutender Menge entsprechend dem geringen Gehalt der Hornhaut an anorganischen Substanzen. Der Gehalt an anorganischen Substanzen ist ein rein zufälliger und hängt davon ab, wie viel von dem Ätzmittel in die Oberfläche eindringt und dort haften bleibt. Eine kurze Einwirkung der Luft genügt, um bei frischer Kalkätzung Karbonat zu bilden (GUILLERY 1907). Strittig ist, ob der Kalk nur das Mucoid angreift, ob er es löst, ob er es fällt, ferner ob das Kollagen der Hornhaut des Menschen vom Kalk nicht angegriffen wird. Nach MOROCHOWETZ besteht die Hornhaut aus Kollagen und einem in Alkalien löslichen Corneamucoid. MÖRNER (1894) nimmt an 80% Kollagen und 20% Mucoid. Echte Eiweißkörper kommen nur in Spuren vor, der Gehalt an Salzen ist ein geringer 0,03%.

GOSSELIN (1855), der durch Eintropfen von konzentrierter Kalkmilch in den Bindehautsack bei Hunden intensiv weiße Trübungen der Hornhaut erzeugt hatte, schloss auf Grund seiner Untersuchungen, dass die bei Kalkverletzung entstehende Hornhauttrübung durch Infiltration des Gewebes mit Kalkmolekülen und durch eine chemische Verbindung mit dem Gewebe erzeugt wird.

de Gouvêa (1869) war auf Grund seiner histologischen und mikroskopischen Untersuchungen der Ansicht, dass die bleibende Trübung der Hornhaut durch Imprägnierung mit kohlensaurem Kalk veranlasst sei.

Gühmann (1884) erklärte die Infiltration der Hornhautgrundsubstanz mit Kalk durch einen Diffusionsvorgang. Da Kalkhydrat auf der Hornhaut liegt und Chlornatrium, Natriumphosphat und Natriumkarbonat im Kammerwasser vorhanden sind, entstehen zwei Ströme; die Alkalisalze gehen nach vorn, die Kalkverbindung nach hinten. Wo die beiden Ströme zusammentreffen, werden die unlöslichen kohlensauren und phosphorsauren Kalkverbindungen niedergeschlagen, während das lösliche Chlorcalcium weitergeht.

Nach Andreae (1898, 1899), der sich eingehend mit den Kalkverätzungen beschäftigt hatte, dringt der Kalk in gelöster oder feinverteilter fester Form in die interfibrillären Zwischenräume ein, nicht durch Diffusion, sondern durch chemische Attraktion und erzeugt im Gewebe eine neue chemische Verbindung, die in der Hauptsache aus einem in Wasser unlöslichen Calciumalbuminat, einer Verbindung des Kalkes mit dem Gewebeeiweiß, und nur zum kleinen Teil aus kohlensaurem Kalk besteht. Auch vom Limbus aus kann die Infiltration erfolgen. Nach seiner Ansicht rufen alle Kalksalze denselben Niederschlag von Calciumalbuminat hervor, wenn auch Unterschiede des Grades und der Schnelligkeit je nach der chemischen Konstitution und Form bestehen.

Außer Gosselin (1855), der auf die Möglichkeit einer Verbindung des Gewebes mit dem Kalk hingewiesen hatte, hatte Strohschein (1892) die Ansicht geäußert, dass sich der gelöschte Kalk mit dem Zelleneiweiß chemisch zu Calciumalbuminat verbinde, das in Wasser löslich in die Hornhauttiefe durch die Diffusion eindringt und dort alsbald in unlöslichen kohlensauren Kalk umgewandelt werde.

Zu einer andern Auffassung kam Rosenthal (1902). Da seine Analysen der Hornhaut ergaben, dass Kalk überhaupt nicht oder höchstens in qualitativ kaum nachweisbaren Spuren von der Hornhaut aufgenommen wird, so verwarf er das Zustandekommen von kalkhaltigen Niederschlägen in der Hornhaut, wie Calciumchlorid, Calciumphosphat, Calciumnitrat, Calciumalbuminat. Nach seiner Ansicht kommt nur in Betracht die Niederschlagsbildung, die durch Gerinnung und dgl. infolge des Kalkzutritts entsteht. Außerdem ist der Kalk imstande das Corneamucoid zu extrahieren. Schon Rosas (1830) hatte Gerinnung der Lymphe durch Kalk angenommen. Die chemische Einwirkung des Kalkes kann sich nach Rosenthal nur äußern: 1. durch Extraktion von Corneamucoid, 2. durch Ausfällen von Niederschlägen a) im Epithel, b) im Glutin der Grundsubstanz, c) in der Lymphe. Die Ansicht Rosenthal's enthält Widersprüche. Wenn nach der Analyse überhaupt kein Kalk in der Hornhaut vorhanden ist, so ist nicht zu verstehen, wie der Kalkzutritt Niederschläge hervorruft. Man müsste dann schon fermentartige Fernwirkung des Kalkes annehmen, wofür jeder Anhalt fehlt.

Pagenstecher (1905), der Ochsenhornhäute mit Calciumhydroxyd geätzt hatte, fand Kalk in einer Menge von 50% in der Asche und widerlegte damit Rosenthal's Behauptung, dass Kalk nicht in das Hornhautgewebe aufgenommen wird. Er wies ferner nach, dass Kalk in gebundener Form im Gewebe vorhanden ist, der durch kohlensaures Wasser in Form von doppelkohlensaurem Kalk in Lösung übergeführt wird. Da der quantitative Nachweis von kohlensaurem und der qualitative von Phosphorsäure nicht zu erbringen war, so erschien wenigstens für die primäre Kalktrübung die Annahme von de Gouvêa und Gühmann widerlegt. Da echte Eiweißkörper in der Hornhaut fast ganz fehlen, so kann Andreae's Annahme der Bildung eines unlöslichen Calciumalbuminats nicht

zutreffen. Es blieb nur übrig die Möglichkeit der Bindung mit den organischen Bestandteilen der Hornhaut in einer wasserunlöslichen Verbindung. Nach Pagenstecher handelt es sich bei der Entstehung der frischen primären Kalktrübung durch Verätzung mit Kalkhydrat um eine Bindung von dem Kalk und dem Kollagen — Calciumkollagen —, da das Corneamucoid in der Calciumhydratlösung löslich ist. Die Lösung von Corneamucoid befördert das rasche Fortschreiten der Trübung. Er hält eine allmähliche sekundäre Umsetzung des Kalkes in Calciumkarbonat innerhalb des Gewebes für wahrscheinlich.

Zur Nedden (1905, 1906) untersuchte die verschiedenen Substanzen der Hornhaut auf ihre Verwandschaft zum Kalk; reines Eiweiß gab ihm keine Trübung bei Kalkzusatz, ebensowenig das Kollagen, das etwa 80% der Hornhaut ausmacht. Das Mucoid (etwa 20%) wurde durch Kalk gelöst, die dabei sich bildende Trübung hellte sich auf, die Salze der Hornhaut (0,03%) dagegen bilden Verbindungen, wozu noch Kohlensäureaufnahme aus der Luft kommt. Er kam deshalb zu der Annahme, dass das Calciumkarbonat einen großen Teil der frischen Kalktrübung ausmacht und allein die Ursache der chemischen Trübung sei. Später modifizierte er (1907) seine Ansicht, gab zu, die Bedeutung des Mucoids unterschätzt und die des Calciumkarbonats überschätzt zu haben. Er stellte neue Versuche mit Kalkätzung und Ätzung der Hornhaut mit Bleiacetat an und kam nunmehr zu folgender Ansicht: Die Ätzungen der Hornhaut mit Kalk und Bleiacetat haben das gemeinsam, dass in erster Linie die am reichlichsten vertretene organische Substanz angegriffen wird, während die Karbonate im Verhältnis hierzu zunächst eine untergeordnete Rolle spielen und erst in den älteren Trübungen reichlicher vertreten sind. Als organischer Bestandteil kommt in Betracht das dem Eiweiß nahestehende Mucoid, das durch Calciumhydroxyd, Bleiacetat und andere Metallsalze in seiner chemischen Konstitution alteriert wird. Dabei führt der Kalk eine Lösung des Mucoids herbei, während die Metallsalze dasselbe fällen. Beide Prozesse haben aber denselben Effekt, dass eine dichte weiße Hornhauttrübung gebildet wird. Er bestreitet die Annahme von Pagenstecher, da Kollagen mit Kalk keine chemische Verwandtschaft besitze.

Guillery (1902, 1906, 1907, 1908, 1909, Lewin-Guillery 1905), der sich wiederholt mit dem Wesen der Kalktrübung, den Folgen der Ätzung, der Schnelligkeit und dem Umfang der Verbreitung der Ätzmittel in der Hornhaut, sowie den Mitteln der Aufhellung der Kalktrübung experimentell beschäftigt hat, vertrat stets den Standpunkt, dass die primäre Kalktrübung im wesentlichen durch eine organische Kalkverbindung entstehen könne. Seine Versuche bestätigten die Annahme, dass das den Hauptbestandteil der Hornhaut ausmachende Kollagen nicht in erkennbarer Weise durch Kalk alteriert wird. Da echte Eiweißstoffe in der Hornhaut nur in Spuren vorkommen, so wurde er auf die Beziehung des Kalkes zum Mucoid hingewiesen. Für die Annahme, dass nur die Lösung des Mucoids die Trübung veranlasse, schien zu sprechen, dass andere Mucoid lösende Substanzen, wie Ammoniak, niemals eine analoge Trübung hervorrufen. Erneute Untersuchungen führten zu dem Resultat, dass Kalkwasser allerdings in einer Mucoidlösung keine Fällung hervorruft, dass aber unter Umständen doch durch die Einwirkung des Kalkes auf Mucoidlösung eine Fällung zustande kommt. Übergoss er Kalkbrei mit Mucoidlösung, so trat durch Erwärmung stärkere wolkige Trübung auf, während die Mucoidlösung allein auch beim Kochen sich nicht trübt. Es handelte sich um eine zweifellose Fällung. Wurde statt Kalkbrei eine konzentriertere Lösung, z. B. eine konzentrierte Chlorcalcium-

lösung mit dem Mucoid zusammengebracht, so trat die Wirkung sofort ohne Erwärmen ein, die aber durch Erwärmen noch zunahm.

Um die Rolle, die die Karbonate bei der Kalktrübung spielen, aufzuklären, stellte GUILLERY (1907) weitere Versuche an teils mit karbonatfreiem reinem Calciumoxyd, teils mit einem an der Luft gelagerten, von einer Baustelle bezogenen karbonathaltigen Material. Die Versuche ergaben, dass das Aussehen der geätzten Hornhaut in beiden Fällen gleich war, dass in beiden Fällen sicher eine nicht karbonathaltige Kalktrübung der Hornhautgrundsubstanz durch eine organische Kalkverbindung des Hornhautgewebes entsteht und dass es in beiden Fällen bei Reaktion mit Salzsäure eine Gasentwicklung in der oberflächlichen Schicht nach Ätzung mit karbonathaltigem Material in reichlicherer Menge giebt, die von Karbonaten herrührt. Der Kalkbrei nimmt aus der Luft Kohlensäure auf und bildet Karbonat, ebenso die oberflächlich verätzte Hornhaut. Der Gehalt an Karbonaten rührt her von dem an der Oberfläche haftenden Ätzmaterial und der Umwandlung des Ätzmittels in Karbonat unter Einwirkung der äußern Luft.

Klinischer Befund, Verlauf und Ausgang der Kalkverletzung der Augen. Bei schweren Fällen ist die Lidhaut manchmal mit betroffen. Die Lider sind geschwollen, gerötet, die Epidermis ist blasig abgehoben oder hängt in Fetzen herab, oft ist der intermarginale Lidrand nekrotisch und mit Kalkresten bedeckt ebenso wie die Lidhaut. Ausnahmsweise ist die Lidhaut allein betroffen, wenn durch reflektorischen Lidschluss im Moment der Verletzung die Gefahr von den Augen abgewendet wurde, wie z. B. in einem von ANDREAE (1898) mitgeteilten Fall, bei dem ein Arbeiter mit dem Kopf in eine Kalkgrube fiel und bei dem die Bulbi infolge des reflektorischen Lidschlusses intakt blieben. In anderen Fällen erscheint die Gesichtshaut und die Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle mit verletzt.

So beobachtete ich in einem von ZADE (1909) mitgeteilten Falle neben schwerer Verätzung beider Augen und der Lider oberflächliche Verätzung der unteren Gesichtshälfte, der Wange, des Kinns, des Naseneingangs, der Lippen, und selbst am vorderen Teil des harten Gaumens fanden sich Ätzstellen. Ebenso waren die Haare voll Zementkalk und die Kopfhaut oberflächlich verätzt.

Der Befund an der Bindehaut und Hornhaut bei frischen Kalkverletzungen ist ganz verschieden je nach der Schwere der Verätzung, der Art und Menge der eingedrungenen schädlichen Substanz.

Abgesehen von den allerleichtesten Fällen, in denen die Bindehaut nur Rötung und Schwellung und vorübergehende traumatische Conjunctivalreizung bei freier Hornhaut zeigt, erscheint die Bindehaut bei leichter Ätzung fleckförmig grau oder grauweißlich verfärbt und es treten neben Rötung und Schwellung kleine Ekchymosen hervor. Die Hornhaut kann frei sein oder neben geringer Epitheltrübung und kleinen Epitheldefekten eine umschriebene hauchartige graue oder grauweißliche Trübung zeigen. Bei diesen leichten Verletzungen, die z. B. durch den ungefährlicheren Mörtel veranlasst werden, findet man meist auch Reste der schädlichen Substanz im Bindehautsacke, die zum Teil der Oberfläche fester anhaften.

Bei schweren Ätzungen erscheint die Bindehaut in mehr oder weniger großer Ausdehnung nekrotisch verändert und umgewandelt in eine grauweiß verfärbte Membran, die sich nicht abziehen lässt und dem verbrannten Bezirk entspricht. Die Umgebung erscheint aufgelockert, stark hyperämisch und mit kleinen Blutungen durchsetzt. Neben der Conjunctiva bulbi sind entsprechend die Übergangsfalte und die Conjunctiva tarsi mitbetroffen. Bei besonders schweren Verätzungen ist der Conjunctivalsack flächenhaft sowohl oben wie unten nekrotisch und die Bindehaut in eine speckig graue, graugelbliche oder grauweißliche Membran umgewandelt. Die Nekrose kann sich in die Sklera hinein erstrecken. Bei den meisten schweren Verätzungen findet man nach der Verletzung noch kalkige Massen der Schleimhaut aufgelagert. Diese Kalkreste haften der Schleimhaut fest an, liegen vielfach zwischen Falten der geschwollenen Membran nesterartig eingebettet. Handelt es sich um Zement oder Kalkmörtel, so sind Fremdkörper wie Sand usw. der Masse beigemengt.

Bei den schweren Verätzungen ist die Hornhaut in mehr oder weniger großer Ausdehnung mit verätzt. Das Epithel kann an der Ätzstelle grauweiß nekrotisch erscheinen oder in Fetzen losgelöst sein oder es besteht ein vollständiger Epitheldefekt. Die Hornhautgrundsubstanz zeigt eine Trübung, deren Ausdehnung und Grad große Verschiedenheit aufweist. Die Trübung erscheint grauweißlich und kann alle Abstufungen bis zur vollen Undurchsichtigkeit zeigen. Je nach der Ausdehnung ist die Trübung mehr fleckförmig oder wolkig, mehr oder weniger in die Tiefe sich erstreckend. Je nach ihrer Ausdehnung und Dichtigkeit kann man noch die Iris durchschimmern sehen und etwas Sehvermögen feststellen. Bei den schwersten Verätzungen sieht die Hornhaut in toto gleichmäßig grauweiß, milchig oder selbst porzellanartig getrübt aus und erscheint undurchsichtig. Gühmann (1884) unterschied 3 Grade von Kalktrübung der Hornhaut 1. eine zarte, hauchartige Opacitas nebulosa, 2. eine dichtere dem Aussehen des matten Glases entsprechende Opacitas vitrea, 3. eine ganz intensive weiße Opacitas porcellanica. Anfangs ist die Beurteilung nicht leicht, in welcher Ausdehnung und in welcher Tiefe die Grundsubstanz nekrotisch geworden ist. Das anfänglich relativ gute Aussehen täuscht über die Schwere der Nekrose und der nachfolgenden Veränderungen. Für Nekrose spricht, wenn die Hornhaut diffus weiß getrübt, unempfindlich, härter ohne Elastizität ist und das Auge ein starres totes Aussehen darbietet.

Die Schmerzen sind meist recht erheblich, zumal wenn noch Teile der ätzenden Substanz zurückgeblieben sind. Die Lider sind krampfhaft geschlossen, beim Öffnen stürzen Tränen hervor und es besteht starke Lichtscheu. Die Pupille ist anfänglich oft stark verengt und auf Atropin nicht zu erweitern. Der meist erhebliche Reizzustand erschwert die erste Untersuchung und Reinigung des Bindehautsackes außerordentlich. Der

Lidkrampf begünstigt das Angepresstwerden zurückgebliebener Massen an die Augenoberfläche, sowie die Entstehung von mechanischem Epitheldefekt, wenn, wie beim Mörtel, Sand mit eingedrungen war. Unter Umständen ist der Befund der frischen Verletzung kompliziert mit Verletzungen mechanischer Art, sei es mit Kontusionsfolgen, sei es mit Verwundungen z. B. durch Glassplitter.

Weiterer Verlauf. An die Verletzung schließt sich bald die entzündliche Reaktion an, die je nach der Schwere des Falles verschieden hochgradig ist und von dem Grad der Nekrose an Bindehaut und Hornhaut abhängt. Das nekrotische Gewebe wird allmählich abgestoßen und durch Narbengewebe ersetzt.

Bei leichteren oberflächlichen Anätzungen folgt Lidschwellung, Chemosis, Lichtscheu mit Lidkrampf, Rötung und Schwellung der Bindehaut, sowie Sekretion.

An der Bindehaut bedecken sich die oberflächlichen Defekte mit einer Fibrinmembran, die sich zum Teil leicht abziehen lässt. Dann stößt sich das nekrotische Gewebe ab und es können dellenartige Vertiefungen z. B. an der Conjunctiva tarsi hervortreten. Als große Seltenheit erwähnt de Bovis (1891) das Auftreten einer Blase der Conjunctiva 6 Tage nach einer umschriebenen Kalkätzung. Bei schweren Fällen treten an der Bindehaut dichtere Faserstoffgerinnungen auf und der Befund kann ganz an diphtheroide Erkrankung erinnern.

Die weißgraue Verfärbung und Nekrose kann sich auf die Sklera erstrecken, die nach Abstoßung der nekrotischen Bindehaut und nach Entfernung der Membran marmorweiß freiliegt, wie schon v. Graefe (1855) in einem Falle beobachtet und beschrieben hatte. Sind, wie es bei den schweren Verätzungen meist der Fall ist, beide Blätter der Conjunctiva verätzt, so kommt es zu schneller Verklebung der gegenüberliegenden Conjunctivalblätter. War der ganze Conjunctivalsack in seinem oberen und unteren Abschnitt betroffen, so verkleben beide Lider mit dem Bulbus.

War die Verätzung der Bindehaut umschriebener, so kann es zu Bildung von Granulationsgewebe an der verätzten Stelle kommen mit Übergang in Narbengewebe. Zuweilen wuchert das Granulationsgewebe an einzelnen Stellen erheblicher, so dass polypoide Wucherungen mit leicht blutender Oberfläche auftreten. Meist stellt sich auch reichlichere schleimige und schleimig-eitrige Sekretion ein. Die polypoiden Wucherungen können rezidivieren, wie ich selbst in einem Falle beobachtet habe, oder ungewöhnliche Größe annehmen, wie in einem von de Bovis (1891) mitgeteilten Fall.

An der Hornhaut heilen die geringen bei leichten Verätzungen vorkommenden Veränderungen meist bald aus. Handelte es sich um eine zarte hauchige Trübung ohne Epitheldefekt, so erfolgt baldiges Zurückgehen. Bestand ein Epitheldefekt, so deckt er sich mit Epithel. War die

oberflächliche Hornhautschicht mit betroffen, so können geringfügige Infiltrationen eintreten. Doch heilt die Veränderung bald aus, höchstens mit Zurückbleiben einer zartesten Trübung.

Ab und zu kann aber die Regeneration des Epithels verzögert oder mit Blasenbildung oder selbst Fädchenbildung kompliziert sein. Die Blasen haben zuweilen einen serösen oder serös-blutigen Inhalt infolge einer Blutung aus einem neugebildeten Gefäß. Fälle von interkurrierender Blasenbildung sind mitgeteilt von Dimmer (1885), Mayerhausen (1883), Michel (1890), Andreae (1898, 1899), Harren (1902), ein Fall von Fädchenbildung von May (1899). Die Bläschenbildung kann rezidivieren und Disjunktion des Epithels bestehen. Nach Abziehen des Epithels und Entfernung der Blasen tritt dann Heilung ein.

War die Hornhautoberfläche etwas stärker nekrotisiert und primär dicht getrübt, so kommt es zu etwas stärkerer Infiltration, Abstoßung des Nekrotischen und Geschwürsbildung. Durch die Infiltration nimmt die Trübung der Hornhaut zu als sekundäre Trübung. Es kommt allmählich zu Vernarbung mit Hinterlassung von Trübungen, häufig unter Heranziehung der Bindehaut und Vaskularisation des Geschwürsgrundes. Die Hornhaut kann sich im weiteren Verlauf durch Zurückgehen der reaktiven Infiltration und Abstoßung der nekrotischen Teilchen merklich aufhellen. Wenn aber dichte primäre Kalktrübung entstanden war, so hellt sie sich im Laufe der Zeit nur wenig auf.

Bei den schwersten Verätzungen kann sich eine periphere Demarkation mit eitriger Infiltration, Ulceration, sekundärer Iritis und Hypopyonbildung einstellen, die zu tiefen Randgeschwüren, Abstoßung der nekrotischen Teile führt. In den schwersten Fällen kommt es dann zur Perforation mit Irisvorfall, Abstoßung der Hornhaut, oft ohne dass die nekrotische Hornhaut sich eitrig infiltriert hat, und deletärem Ausgang, sei es in Phthisis bulbi, sei es in Staphylombildung.

Bei der Exenteration solcher Augen zeigt sich auch der vordere Teil des Glaskörpers infiltriert und getrübt, auch ohne dass Infektion dazu gekommen war.

Es sind noch einige Komplikationen zu erwähnen, die darauf hindeuten, dass der Kalk in die Tiefe dringen und Veränderungen hervorrufen kann. Manchmal sieht man bald nach der Verletzung starke Kammerwassertrübung und Hypopyon auftreten. Die Pupille ist stark verengt und setzt der Atropinwirkung großen Widerstand entgegen. Die Iris ist zuweilen schmutzig verfärbt und es besteht deutliche iritische Reizung. Ebenso kann die Vorderkammer in ihrer Tiefe verändert, entweder abnorm tief oder seicht sein. Eine eigentümliche weißliche Verfärbung der Iris beschrieb de Bovis (1891), die er auf eine Kalkimbibition oder -präzipitation zu beziehen geneigt war. Eine vorübergehende Protrusio bulbi nach Kalk-

verletzung erwähnte May (1899). Von besonderem Interesse ist das von mir beobachtete Auftreten von Glaukom in einem Falle nach schwerer Kalkverletzung, den ich durch Zade (1909) habe mitteilen lassen.

Nach Verätzung durch Zementkalk war an dem schwerer betroffenen linken Auge die Bindehaut ausgedehnt nekrotisch und die Hornhaut porzellanweiß. In den nächsten Wochen kam es zu einer schnellen Verklebung des Conjunctivalsackes mit entsprechender Verödung und beginnendem Entropium. Die Hornhaut blieb porzellanartig, am Rande kam es zu demarkierender Entzündung, aber nicht zu Perforation. 2 Monate nach der Verletzung traten plötzlich heftige Schmerzen und Lidödem auf und das Auge war steinhart. Das Randgeschwür war langsam größer geworden, aber nicht perforiert. 11 Tage nach den ersten schweren Glaukomerscheinungen wurde das Auge enukleiert. Es bestand Flächenverklebung der Hornhaut und Iris ohne Perforation, sowie Sequestrierung der Sklera und ein Randgeschwür mit Eiter in der Vorderkammer. Das Glaukom war die Folge der Verlegung des Kammerwinkels, die allein durch die Ätzwirkung und die danach entstandene reaktive Entzündung veranlasst war und die schon frühzeitig erfolgt sein musste, bevor sich das sekundäre Hypopyon einstellte.

3 weitere Fälle von Drucksteigerung nach Kalkverätzung der Conjunctiva bulbi und Hornhaut hat Heilbrun (1911) kurz erwähnt.

Der Heilungsverlauf kann durch Infektion kompliziert werden, so dass progressive Ulcerationen auftreten. Auch kann es zur eitrigen Panophthalmie kommen.

Ausgang. Der Ausgang von Kalkverletzungen richtet sich je nach der Schwere des Falles und dem Verlauf. Bei leichtesten Anätzungen kann vollständige Restitutio ad integrum eintreten, bei andern leichten Ätzungen bleiben an der Hornhaut geringe Trübungen ohne nennenswerte Herabsetzung des Sehvermögens und feine narbige Veränderungen an der Bindehaut ohne Verkürzung zurück. Diese leichten Fälle heilen meist ohne klinische Behandlung in kurzer Zeit ab. Bei den schwereren Verätzungen dagegen, die meist der klinischen Behandlung bedürfen, kommt das Auge oft erst nach vielen Wochen oder Monaten zur Ruhe, und es bleiben dann mehr oder weniger schwere Veränderungen an der Hornhaut und narbige Schrumpfung an der Bindehaut zurück. An der Hornhaut finden sich mehr oder weniger ausgedehnte, oft totale graue oder grauweiße, meist gefäßhaltige Narbentrübungen, manchmal mit narbiger Hinüberziehung der Conjunctiva entweder fast zirkulär oder umschrieben, so dass man die Auflagerung als Pseudopterygium bezeichnen kann. Je nach der Dichtigkeit und Ausdehnung der Narbentrübung ist das Sehvermögen verschieden hochgradig gestört, event. ganz aufgehoben bis auf Lichtempfindung. Bei weniger dichten Narben besteht oft stärkere Blendung durch die Lichtzerstreuung. Bei umschriebenen Narben lässt sich manchmal durch eine Iridektomie etwas Besserung erzielen.

An der Bindehaut kommt es zu mehr oder weniger ausgedehnten narbigen Verkürzungen und Schrumpfung des Bindehautsackes und Ver-

wachsungen der beiden Bindehautblätter entweder in Gestalt einzelner strangartiger Narbenzüge oder in Gestalt flächenhafter Verwachsungen. Die verschiedensten Arten des Symblepharons werden beobachtet. Zuweilen findet sich ein brückenförmiges Symblepharon. Manchmal ist das Lid breit mit dem Bulbus verwachsen und das Symblepharon erstreckt sich bis weit auf die Hornhaut (Symblepharon corneale). Durch die narbige Schrumpfung der Bindehaut und die sekundären Veränderungen am Lidrand entstehen ferner häufig Entropium, Trichiasis, Distichiasis, Veränderungen, die zu dauernden oder zu rezidivierenden Reizungen des Auges, besonders der Hornhaut, Anlass geben. Ebenso sind die Thränenpunkte und Kanälchen öfters narbig verschlossen oder verzerrt und verlagert. Bei ausgedehnten Bindehautverwachsungen ist zugleich die Beweglichkeit behindert. Handelt es sich um strangartige Fixation bei noch erhaltenem Sehvermögen, so kann Doppeltsehen auftreten. In den schwersten Fällen beobachtet man ein totales den Bulbus deckendes Symblepharon beider Lider (Ankyloblepharon). War die Hornhaut in großer Ausdehnung oder total zerstört, so ist nicht einmal die Form des Bulbus zu erhalten, sondern adhärente Leukome, Staphylome, Phthisis bulbi oder Anophthalmus sind die Folgen. Der Conjunctivalsack ist in den schwersten Fällen so verkleinert und verödet, dass das Tragen einer Prothese unmöglich ist.

Als Nachkrankheiten sieht man chronische Katarrhe und zuweilen frische Reizzustände und Ulceration, teils durch spontane Epithelabhebungen und sequestrierende Keratitis, teils durch Reizung infolge pervers stehender Cilien. In andern Fällen findet sich xerotisches Aussehen an der narbig veränderten Bindehaut und Hornhaut. Infolge frischer Narbenkeratitis kann es zu Erweichung des Leukoms und tiefer Infiltration kommen. Einen Fall von nachträglicher Panophthalmia suppurativa hat Schäche (1889) mitgeteilt.

Ein 17jähriger Maurer hatte infolge einer Kalkverletzung durch Mörtel rechts eine kleine Makula und links ein totales Leukom mit hochgradigem Symblepharon davongetragen. Der Mann wurde mit reizlosem Auge entlassen. Nach $^1/_2$ Jahr kam er wieder mit Panophthalmia suppurativa und staphylomatöser Cornea. Schäche nahm an, dass der Kalk allmählich tiefer gedrungen sei und Eiterung veranlasst habe. Versuche am Kaninchen mit Einführen von gelöschtem und ungelöschtem Kalk unter die Bindehaut, in die vordere Kammer und in den Glaskörper ergaben nur adhäsive Entzündung, keine akute Eiterung. Der Fall ist meines Erachtens einfach zu erklären durch eine frische mikrobische Infektion von der staphylomatösen und frisch ulcerierten Narbe aus.

Adhärente pseudopterygiumartige Narben können ektatisch werden und zu Drucksteigerung führen, wie ich es in einem Falle beobachtet habe (Dietrich 1904).

Ein eigentümliches fibromatös gewuchertes adhärentes Leukom (Narbenkeloid) mit offenbar myxomatöser Degeneration hat Simon (1892) beschrieben. Auch bestanden glashäutige Auflagerungen auf der Hornhauthinterfläche. 12 Tage

nach Kalkverätzung fanden sich ein 1/4 der Hornhaut einnehmender Epitheldefekt und zwei eitrige Infiltrate. Das Geschwür schritt fort trotz 3maliger Kauterisation, einmal mit Punktion und einmal mit Spaltung und es kam zur fast vollständigen Zerstörung der Cornea. 4 Jahre später fand sich das intensiv weißgefärbte dicke Leukom. Bindehautnarben werden nicht erwähnt. Der Kalk hat meines Erachtens beim Zustandekommen des histologischen Hornhautnarben-Befundes nicht mitgewirkt, vielmehr handelt es sich um Befunde, wie man sie als Ausgang von Ulcus serpens mit Kauterisation und Spaltung findet.

Die Gefahr der sympathischen Ophthalmie nach Kalkverletzungen ist äußerst gering und besteht nur dann, wenn z. B. durch Perforation oder komplizierende mechanische Verletzung die Möglichkeit einer sympathisierenden Uveitis am verletzten Auge gegeben ist.

Es sind einige Fälle mitgeteilt, in denen an sympathische Beeinflussung gedacht war, doch bestehen meist gewisse Zweifel, ob es sich um wirkliche sympathische Erkrankung gehandelt hat.

Homburg (1883, Fall 61) berichtete über linksseitige Amblyopia sympathica mit Besserung nach Enukleation des verletzten Auges bei einer Patientin, der 16 Jahre zuvor gelöschter Kalk in beide Augen geworfen war, wobei auch ein Holzsplitter in das rechte Auge gedrungen und alsbald entfernt war. Das rechte Auge zeigte Buphthalmus und Symblepharon, das linke Sehschwäche und irregulären Astigmatismus.

Weber jun. (1899, Praun, S. 83) beobachtete bei einem 52jährigen Maurer nach einer Verletzung des linken Auges durch ungelöschten Kalk eine makulare Retinaerkrankung, bei deren Entstehung es fraglich schien, ob es sich um sympathische Entzündung oder zufälliges Zusammentreffen handelte. Am Tage der Verletzung war der Visus am nichtverletzten Auge = 1. An dem linken verätzten Auge bestand porzellanweiße Hornhauttrübung und es kam zum Symblepharon, doch war das Auge nach 4 Wochen völlig schmerzlos. Nun wurde über Herabsetzung des Visus am rechten Auge geklagt, es fand sich S = 0,7 und später Herabsetzung auf 0,4. In der Macula fand sich eine Retinitis mit weißen Stippchen.

Schwenk (1901) berichtete über Kalkverätzung der Bindehaut mit Erosio corneae. Nach 8 Tagen trat iritische Reizung auf und nach 14 Tagen bestand beiderseits Iritis mit Injektion und Schmerzen am nichtverletzten Auge. Nach $2\frac{1}{2}$ Monaten Visus beiderseits normal und am nichtverletzten Auge Ausgang der Iritis mit hinteren Synechien.

Ferner hat Distler (1907) über einen Fall von vermutlich sympathischer Ophthalmie nach tiefer Kalkverätzung, die einen sehr milden Verlauf nahm, berichtet. Doch wurde der Fall bereits in der Diskussion angezweifelt, weil am ersten Auge keine Uveitis nachweisbar war.

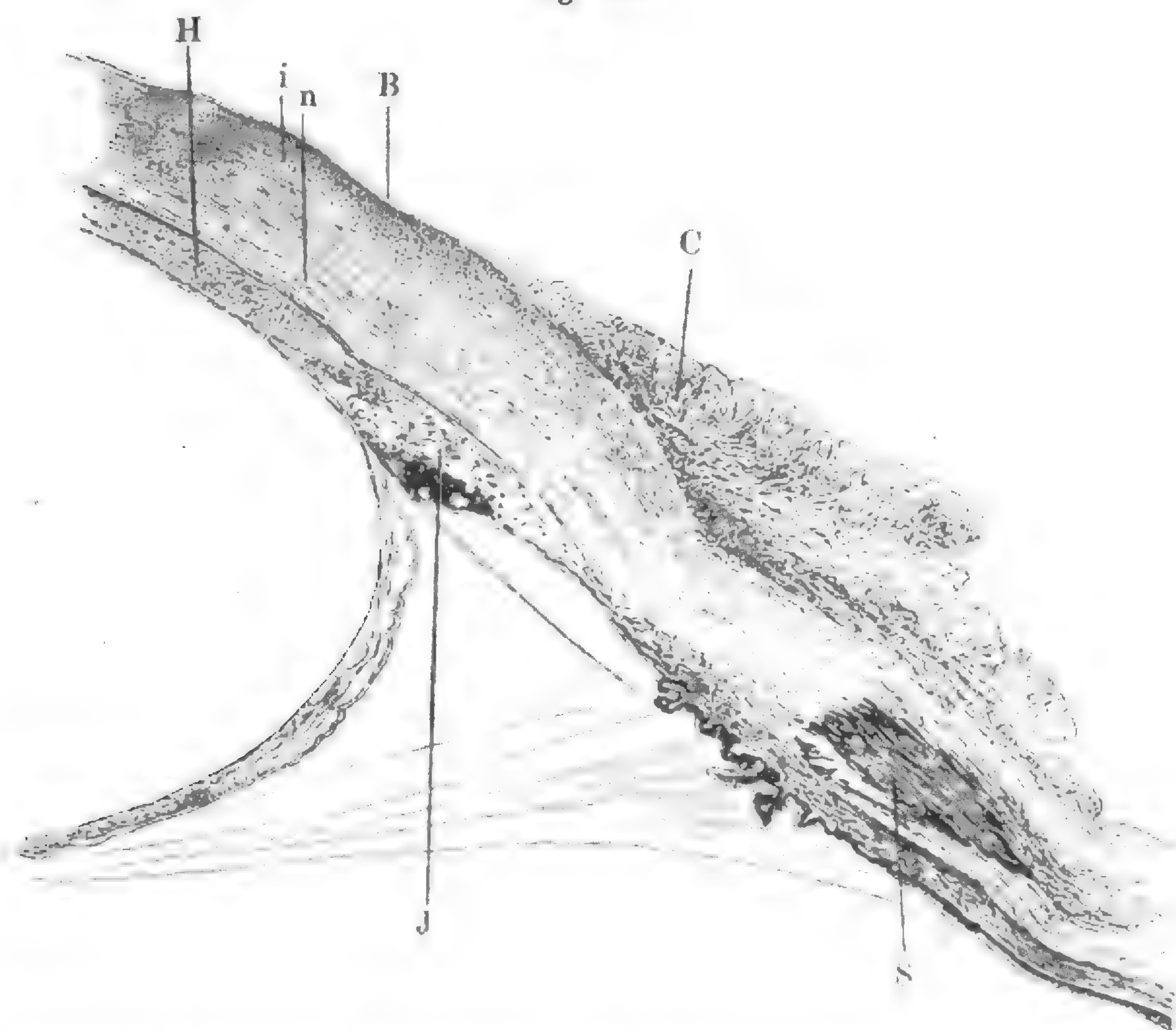
Zusammenstellungen über die Ausgänge von Kalkverätzung an der Hand mitgeteilter Fälle finden sich mehrfach. Doch beziehen sie sich meist auf die schweren stationär behandelten Fälle.

In der Zusammenstellung von Dietrich (1904) über 136 von mir beobachtete Fälle fanden sich 111 poliklinisch behandelte Fälle mit fast durchweg vollständiger Heilung und 25 klinisch beobachtete mit meist schweren Veränderungen und häufig üblen Ausgängen. Die verschiedensten Befunde finden sich dort erwähnt.

Weiter sind zu nennen die Mitteilungen von Andreae (1899), von May (1899), Schmidt-Rimpler (1900), Schwenk (1901) u. A.

Pathologisch anatomische Befunde von menschlichen Augen mit Kalkverätzung liegen nur spärlich vor. Die Befunde stimmen im wesentlichen mit den bei Tierversuchen erhobenen überein. In dem bereits erwähnten von mir beobachteten und von Zade (1909) mitgeteilten Falle war das Auge wegen dazugetretenen Glaukoms enukleiert. Anatomisch fand sich Nekrose der Hornhaut mit demarkierender Entzündung und Ulceration, sekundärer Iritis, Hypopyon, sowie Sequestrierung in der Sklera. An der Linse fand sich blasige Aufquellung an den hintern Schichten; Retina und Chorioidea waren normal (vgl. Fig. 143).

Fig. 143.



S Sequester in der Sklera, *J* geschrumpfte und mit der Hornhauthinterfläche verklebte Iris, *H* Hypopyon zwischen Linse und Cornea, *C* gewucherte und die Cornea überlagernde Conjunctiva, *B* Bowman'sche Membran, *i* infiltrierte Hornhautpartie. *n* nekrotische Hornhautpartie.

Prognose. Die Prognose hängt ab von der Schwere der Verätzung und Nekrotisierung an Bindehaut und Hornhaut. Besonders ungünstig sind die Fälle, in denen Bindehaut und Hornhaut stark betroffen sind. Im übrigen ist für den Ausgang vorwiegend bestimmend die mehr oder weniger schwere Beteiligung der Hornhaut. Einen gewissen Anhaltspunkt geben die Dichtigkeit und Ausdehnung der anfänglichen Kalktrübung, Größe des

Epitheldefekts und die Prüfung der Sensibilität. Ist die Anästhesie umschrieben, so kann trotzdem ein relativ günstiger Ausgang eintreten. In der Beurteilung des Ausganges empfiehlt sich anfangs eine gewisse Zurückhaltung.

In den schwersten Fällen mit flächenhafter Bindehautnekrose und totaler porzellanartiger Trübung der Cornea ist die Prognose für Erhaltung von Sehvermögen stets ungünstig.

Prophylaxe. Zur Verhütung von Kalkverätzung im Bauhandwerk kann die Belehrung der Arbeiter über die Gefahren des Kalkes und eine richtige Bauaufsicht manches nützen, während das Tragen von Schutzgläsern beim Kalklöschen wohl kaum sich durchführen lässt und den Arbeitern nicht zugemutet werden kann. Das strenge Verbot, dass Unbefugte, vor allem Kinder, Baustellen betreten, kann die Zahl der unglücklichen Zufälle bei Kindern einschränken, ebenso wie die Belehrung und Aufsicht beim Spielen.

Behandlung. Bei jeder frischen Kalkverletzung kommt es zunächst darauf an, möglichst schnell die eingedrungenen und zurückgebliebenen schädlichen Substanzen zu entfernen. So wie die frische Kalkverletzung in Behandlung des Arztes kommt, muss zunächst dieser Indikation genügt werden. Von größter Bedeutung ist der Versuch, etwaige zurückgebliebene Massen schnell mechanisch zu beseitigen. Man muss die Lider umklappen und die lockeren Partikelchen am besten mit einem feuchen Wattebausch oder mit einem Pinsel herauswischen, ohne aber durch die Manipulation das Epithel der Schleimhaut zu schädigen. Oft haften die Massen so fest auf der Schleimhaut oder in Buchten der bereits geschwollenen Conjunctiva, dass man nach Anästhesierung mit Kokain nur unter Zuhilfenahme von Instrumenten, Pinzette, Nadeln, kleinen Löffeln oder dergl. die fest an der Hornhaut oder Bindehaut haftenden Massen und alle Nester von Kalk und Sand gründlich entfernen kann. Nekrotische und herabhängende Epithelfetzen sind abzutragen.

Neben der mechanischen Entfernung der gröberen Kalkmassen empfiehlt sich sodann nach dem Vorschlag von Andreae (1898, 1899) als das beste, sofortige ergiebige Ausspülung des Bindehautsackes mit reinem kühlem Wasser, am einfachsten indem man mit einem Irrigator den Conjunctivalsack ausspült. Es ist das Verdienst von Andreae, auf Grund seiner Untersuchungen, die Befürchtung, dass die Anwendung von Wasser z. B. bei Verletzung durch ungelöschten Kalk schaden könne, als unbegründet erwiesen und die Wasserausspülung als das beste Reinigungsmittel empfohlen zu haben. Der Vorschlag Andreae's fand bald Anerkennung und seine Angaben über die günstige Wirkung Bestätigung.

Schmidt-Rimpler (1900), der die Angaben von Andreae über die Ungefährlichkeit der Wasseranwendung bei Verätzung durch ungelöschten

Kalk bestätigte, hielt die Ausspritzung des Conjunctivalsacks mit Öl (Süßmandelöl, Provenceröl) der Wasserausspülung überlegen und empfahl sie in erster Linie und Wasserausspülung dann, wenn kein Öl zur Hand ist. Das Öl hüllt die Kalkreste ein und überzieht das Gewebe mit einer Ölschicht. Auf Grund von Vergleichsversuchen bei Tieren gab er der Ölausspülung den Vorzug, zumal da es schneller die Schmerzen beseitigt.

Früher waren mehrfach Vorschläge gemacht, bei Kalkverätzung durch chemische Mittel die Wirkung des Kalkes aufzuheben oder abzuschwächen. Schon A. v. Graefe (1855) hatte die Anwendung verdünnter Essigsäure in Betracht gezogen. Gosselin (1855) empfahl als bestes Lösungsmittel für Kalk die konzentrierte Zuckerlösung, da Zucker mit Kalkhydrat den löslichen Zuckerkalk gäbe. 2,5 prozentige Salzsäure und Essigsäure als Lösungsmittel reizten die lebenden Gewebe zu stark. Die Anwendung der Zuckerlösung wurde später vielfach warm empfohlen. Gühmann (1884), der auf Grund seiner Untersuchungen die Ursache der Kalktrübung in der Einlagerung von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk sah, meinte, dass diese Verbindungen nicht durch Mittel gelöst werden könnten, die an sich dem Gewebe schaden, wie 1% Salzsäure, 1% Essigsäure, 1% Milchsäure, 1% Eisenchlorid, sondern nur durch kohlensäurehaltiges Wasser, wie das künstlich erzeugte Sodawasser, das den kohlensauren Kalk in löslichen doppelkohlensauren überführt. Andreae (1898, 1899) verwarf vollkommen die Anwendung der von Gosselin empfohlenen konzentrierten Zuckerlösung, da der in Wasser lösliche Zuckerkalk, das Calciumsaccharat, sowohl in Substanz, wie in Lösung ein starkes Kaustikum für das Auge darstellt. Die syrupdicke Lösung dringt zudem schlecht in die trockenen und breiigen Kalkmassen ein und erzeugt hohe Temperaturen. Ebenso verwarf er durchaus die Säuren zum Neutralisieren, da sie einmal selbst das Gewebe schädigen und da die erzeugten Kalksalze, bis auf das schwefelsaure Salz, der Hornhaut schädlich sind und da zudem alle Säuren sich mit Ätzkalk und Kalkhydrat rasch und beträchtlich erhitzen. Als einziges Mittel erschien ihm reichliches, reines und kühles Wasser. Auch Rosenthal (1902) empfahl auf Grund seiner Versuche als bestes die Ausspülung mit kühlem Wasser, da die Versuche mit 1 prozentiger Essigsäure und verdünnter Natronlauge wenig Wirkung und starke Reizung ergeben hatten.

Bei frischen Kalkverletzungen empfiehlt sich, nachdem die gründliche mechanische Reinigung und die Ausspülung mit Wasser vorgenommen ist, als das beste zur ersten weiteren Behandlung die Anwendung von Fett, in Gestalt entweder von reinem Öl (Mandel-, Oliven-Öl oder dergl.) oder von Salben mit niedrigem Schmelzpunkt. Um eine leicht desinfizierende Wirkung zu haben, kann man Borvaselin anwenden. Alle stark desinfizierenden Mittel sind anfangs zu vermeiden, da sie ihrerseits bei den großen Epitheldefekten das Gewebe schädigen können. Bei vorhandener Hornhautmitverletzung muss ferner Atropin sofort gegeben werden. Dann wird mit Vorteil ein Borsalbenverband angelegt, besonders wenn auch die Lidhaut mit affiziert war. Der Salbenverband schützt zudem vor Infektion. Bei stärkerer Reaktion wirken kühle Umschläge in der ersten Zeit lindernd, bald empfiehlt sich aber zu warmen Umschlägen überzugehen.

Da bei der Art der Verletzung auf Baustellen ärztliche Hilfe nicht sofort zur Hand ist, so liegt die erste Hilfeleistung nicht in Händen von Ärzten, sondern von Laien, meist von Mitarbeitern. Da die möglichst schnelle Beseitigung der schädlichen, zurückgebliebenen Massen von größter Bedeutung ist, so fragt sich, welche Maßnahmen man für die erste Hilfeleistung empfehlen soll. Die mechanische Entfernung eingedrungener Massen ist für Nichtsachverständige äußerst schwierig auszuführen und bietet die große Gefahr mechanischer Verletzungen des Epithels, die doppelt gefährlich sind, weil sie das Eindringen des Kalkes ins Gewebe befördern. Für die erste Hilfeleistung durch Nichtärzte kommt deshalb allein die sofortige reichliche Ausspülung mit kühlem reinem Wasser, das auf jeder Baustelle zur Verfügung steht, in Betracht.

Hoppe (1902) hielt die Ausspülung mit Wasser wegen des Lidkrampfes und der Ungeschicklichkeit der Nichtsachverständigen für nicht ausführbar und empfahl zur ersten Hilfeleistung Gelatinetuben, die mit einer zähen Lanolinsalbe mit 2% Holokainzusatz gefüllt sind, bereitzuhalten und daraus in das verletzte Auge eine reichliche Salbenmenge einzuführen. Die Salbe sollte die Fremdkörper einhüllen und das Holokain den Schmerz und Krampf mildern. Eine derartige Tube solle auf jeder Baustelle vorrätig gehalten werden. Erfahrungen, ob der Vorschlag sich praktisch bewährt habe, werden nicht mitgeteilt. Jedenfalls steht das Verfahren der Anwendung des Wassers beträchtlich nach und erscheint viel gefährlicher, da die Ansatzspitze der Tube unter das Lid geschoben werden soll und da die Kalkmassen leichter im Auge verbleiben als bei Wasserausspülung. Auch Lewin und Guillery (1905) verwarfen den Vorschlag von Hoppe.

Wie bereits erwähnt, waren früher die Versuche, durch chemische Mittel die Folgen der Kalkverätzung abzuschwächen und die zurückbleibende Kalktrübung aufzuhellen, resultatlos geblieben.

Andreae (1899) verwarf die chemischen Gegenmittel, vor allem die Säuren usw., wegen ihrer Ätzwirkung und kam zu dem Schluss, dass die einmal entstandene Kalktrübung nicht zu beseitigen oder nur erheblich zu bessern sei.

Die von Rosenthal (1902) angestellten Versuche der Aufhellung mittelst 1prozentiger Essigsäure oder verdünnter Natronlauge ergaben wenig Wirkung und starke Reizung.

Guillery (1902) beschäftigte sich mit dem Problem der Aufhellung der Kalktrübung. Von der Vorstellung ausgehend, dass die Kalktrübung auf einer organischen Kalkverbindung beruht, stellte er Aufhellungsversuche mit Chlorammonium (Salmiak) an, da er gefunden hatte, dass sich Quecksilberalbuminat in Weinsteinsäure und Salmiak löst. Da die Versuche an ausgeschnittenen Tierhornhäuten und an geätzten Tieraugen günstig ausfielen, behandelte er eine alte, fast totale Kalktrübung beim Menschen durch tägliche Augenbäder mit steigender Chlorammoniumlösung und Kokain und erzielte wesentliche Aufhellung. Die gleichzeitige Kokaingabe hatte den Zweck, einmal das brennende Gefühl bei Salmiakanwendung zu mildern und sodann das Eindringen der Flüssigkeit ins Gewebe zu befördern.

Auf Grund von weiteren Versuchen empfahl Guillery (1907, 1908, 1909) als bestes Aufhellungsmittel eine Chlorammonium-Weinsäuremischung am kokainisierten Auge.

Er empfahl zumal bei Kindern und ängstlichen Personen am kokainisierten Auge mit einer 4—5 % Lösung von Chlorammonium bei einem Weinsäurezusatz von 0,02—0,1 % zu beginnen und bald auf 10 % Chlorammoniumlösung bei gleichem Weinsäurezusatz zu steigern, und zwar in Gestalt von mehrmals am Tage ausgeführten Augenbädern von je $^1/_2$ bis 1 Stunde Dauer. Die Bäder sind nach einiger Zeit zu unterbrechen und Kokain einzuträufeln. Eine Mischung von 10 % Chlorammonium und Acidum tartaricum 0,1 % übt auf das normale menschliche Auge bei Bädern bis zu 1 Stunde Dauer keinen schädigenden Einfluss aus.

Guillery (1908) suchte die Wirkung der Lösungsmittel auf die Aufhellung der Hornhaut zu unterstützen durch die gleichzeitige Anwendung der Anaesthetica, da mit der von anderer Seite (Würdinger 1886, Reichmuth 1906 u. A.) festgestellten Epithelschädigung durch die Anaesthetica in Verbindung steht, dass sie das Eindringen von löslichen Substanzen aus dem Bindehautsack in und durch die Hornhaut beschleunigen. Er untersuchte die verschiedenen Anaesthetica und fand, dass die Reihenfolge in der Wirksamkeit auf die Diffusionsbeschleunigung der von Reichmuth festgestellten Stärke der Epithelschädigung entspricht. Holokain, Alypin und Eukain sind dem an vierter Stelle stehenden Kokain überlegen, während Tropokokain, Novokain und Stovain schwächer als Kokain wirken.

Zur Nedden (1905, 1906) sah auf Grund seiner Anschauung über das Wesen der Kalktrübung die Aufgabe darin, zur Aufhellung der Kalktrübung auf chemischem Wege ein Mittel zu finden, das das Calcium aus den Mukoidverbindungen extrahiert und die Fähigkeit besitzt, das Karbonat aufzulösen. Er empfahl Ammoniumsalze, vor allem die möglichst frühzeitige Anwendung des neutralisierten Ammoniumtartrat, und berichtete über mehrere Fälle von Kalkverätzung beim Menschen, in denen es mit gutem Erfolg angewandt war. Da das käufliche neutrale Ammoniumtartrat gewöhnlich leicht sauer ist, erschien als bestes Neutralisation durch einige Tropfen Liqu. ammonii caustici. Kokain soll anfangs wegen des Brennens vor den Bädern angewandt werden, später aber nicht mehr. Empfohlen wurden 3 mal täglich Augenwannenbäder von $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde, wobei aber alle 5 Minuten das Bad unterbrochen wird.

Fortunati (1907) wandte Pikrinsäure bei Kalkverätzungen an und sah günstige Wirkung. Empfohlen wurde mehrmaliges Einstreichen von 2 prozentiger Salbe. Durch Versuche an Kaninchen wurde eine Anregung zur Wucherung der Epithelzellen und der Hornhautkörperchen festgestellt, ebenso zur Gefäßentwicklung. Das zerfallene Gewebe wird schnell durch lebensfähiges ersetzt. Die Säure hellte die Trübung auf. Die Pikrinsäure leistete gute Dienste nicht nur bei Kalkverätzung, sondern auch bei anderen Ätzungen.

Es liegt eine Reihe von Mitteilungen vor, in denen die Aufhellungsversuche günstige Wirkung hatten. Möglichst frühzeitige und lang fortgesetzte Anwendung der Bäder erschien erforderlich.

Scheffels (1907) sah nach schwerer Kalkverätzung mit Symblepharon bei Augenbädern mit 10prozentigem Ammonium tartaricum und bei häufigem Einstreichen einer Salbe von 15 % Ammoniumchlorid mit 1 % Kokain schon nach 4 Tagen Aufhellung und nach 4 Monaten beträchtliche Besserung des Visus, $S = 1/10$. Weiter berichteten über günstige Wirkung mit Ammonium tartaricum Harren (1908) und Clausen (1908).

Ich selbst habe 10prozentiges neutralisiertes Ammoniumtartrat mehrfach bei frischen Kalkverätzungen angewandt mit wechselndem Erfolg. Neben günstiger Beeinflussung hatte ich in einem Fall die Überzeugung, dass es ungünstig wirkte, die Sehschärfe sank unter Zunahme der Trübung von Fingerzählen in 4 m bis auf Erkennen von Handbewegung.

Bekämpfung der Folgezustände. Treten während der Heilungszeit stärkere Verklebungen in Erscheinung, so wird man, falls die Wundfläche an beiden Lidern groß ist und bis in die Übergangsfalte reicht, die narbige Schrumpfung und Verwachsung nicht verhindern können. Alle brüsken Eingriffe, wie Auseinanderreißen der Wundflächen, Einlegen von Gazetampons oder Fremdkörpern sind zwecklos und unter Umständen schädlich. Bei umschriebenen Wundflächen können abnorme, nicht notwendig bedingte Verwachsungen und Verklebungen von Falten, sowie brückenförmige Verwachsungen durch wiederholtes vorsichtiges Trennen wohl verhindert werden. Ebenso verhütet das regelmäßige Einstreichen einer dicken Salbenschicht die Verklebung. Im übrigen hat die weitere Behandlung ähnlich zu erfolgen, wie bei flächenhaften Verbrennungen der Bindehaut.

Pfalz (1908, 1909) empfahl die frühzeitige Transplantation von Epidermis nach Thiersch auf die Innenfläche der Conjunctiva tarsi.

Je nach Schwere der Hornhautaffektion hat die weitere Behandlung zu erfolgen. Neben Atropin kommt die Anwendung von Salben in Betracht. Auch wird die Behandlung mit chemischen Aufhellungsmitteln meist in der Form der Augenwannenbäder oder in Salbenform fortgesetzt, falls die Wirkung Erfolg verspricht. In den schwersten Fällen mit Abstoßung der Hornhaut, Übergang der Entzündung auf die Tiefe oder bei Auftreten von Glaukom usw. kann die Enukleation oder Exenteration nötig werden. Bei leichteren Störungen des Wundverlaufes an der Hornhaut, wie Blasenbildung usw., ist Abziehen des gelockerten Epithels und eventuell Abpinselung des Grundes mit Aqua chlori notwendig.

Falls Komplikationen mit Infektion vorliegen, sind die entsprechenden Maßnahmen zu ergreifen, wie sie bei infektiösen Geschwüren in Betracht kommen.

Besteht im späteren Stadium sezernierende Bindehautentzündung, so sind milde Adstringentien indiziert, handelt es sich im späteren Stadium nur um chronische Hyperämie oder um Gefäße in Narben, so sind Adstringentien zu vermeiden.

Nach Abheilung der Ätzung kommen verschiedenste operative Maßnahmen in Betracht, um die Folgezustände zu bessern. In einzelnen Fällen von partiellen Hornhauttrübungen kann durch Iridektomie eine Besserung des Sehvermögens erzielt werden. Ebenso wird die Iridektomie notwendig bei drohendem Partialstaphylom oder Drucksteigerung. Nur in seltenen Fällen und unter besonderen Umständen wird man die Abrasio z. B. bei sequestrierender Keratitis oder einzelnen dichten oberflächlichen Einlagerungen oder Trepanation in Betracht ziehen. Ebenso kann bei ganz alten Trübungen die Tätowage in Frage kommen, obwohl die Kalktrübungen, zumal die mit Gefäßen durchsetzten Narben, den Farbstoff nicht recht aufnehmen.

Operative Eingriffe der mannigfachsten Art werden notwendig, um die Veränderungen der Lidstellung und der Cilien, sowie das Symblepharon zu bessern oder zu beseitigen. Vielfach kann durch Entropium- und Trichiasisoperation, elektrolytische Zerstörung pervers stehender Cilien usw. wesentlich genützt werden.

Bei Symblepharon kommen je nach Lage des Falles die verschiedensten Operationen in Betracht, ähnlich wie bei dem Symblepharon nach Verbrennung (vgl. § 524).

Fälle von Symblepharon nach Kalkverätzung, bei denen die verschiedensten operativen Maßnahmen versucht sind, sind u. a. mitgeteilt von Pufahl (1875), Abadie (1889), Fromm (1891), Franke (1893), Topolansky (1903) und Sous (1908). In der Arbeit von Dieterich (1904), der über die von mir beobachteten Fälle berichtete, finden sich ebenfalls die verschiedensten operativen Maßnahmen, die die Kalkverätzungen im späteren Stadium nötig machen, erwähnt.

Die Verletzungen des Auges durch zahlreiche andere chemisch wirksame, das Eiweiß fällende Substanzen (vornehmlich lösliche Verbindungen aus der Reihe der Metalle und Metalloide, sowie Alkohol, Kreosot, Aldehyde etc.).

§ 218. Ätzungen am Auge werden durch eine große Reihe anderer chemischer Körper, die ausgesprochene Affinität zum Eiweiß besitzen und es fällen, hervorgerufen. In Betracht kommen in erster Linie zahlreiche lösliche Verbindungen der Metalle und Metalloide, sowie eine Anzahl anderer Körper, wie Alkohol, Aldehyde, Kreosot.

Die Substanzen wirken deshalb in stärkerer Konzentration nekrotisierend auf die Bindehaut und Hornhaut, in schwächeren Konzentrationen wirken sie oberflächlich vornehmlich auf das Epithel und rufen starke Hyperämie und Schwellung der Bindehaut hervor, in schwächster Konzentration greifen sie die intakte Hornhaut gar nicht an, während sie nur hyperämisierend auf die Bindehaut einwirken.

Unter diesen Substanzen finden sich viele, die bei richtiger Anwendung und in entsprechender Konzentration wertvolle und alltäglich gebrauchte Medikamente bilden. Abgesehen von der therapeutischen Anwendung gelangen die Substanzen vielfach durch Unvorsichtigkeit, Verwechselung, üble

Zufälle, oft bei der Berufsarbeit, seltener zu Zwecken der Selbstschädigung in das Auge und äußern ihre ätzende Wirkung.

Ätzung durch Silberverbindungen. Unter den zur Augenätzung führenden Silberverbindungen ist an erster Stelle das Argentum nitricum, der Höllenstein, zu nennen.

Bei therapeutischen Maßnahmen kann das Argentum nitricum leicht eine ungewollte Ätzung der Bindehaut mit umschriebener Nekrose hervorrufen, besonders bei Anwendung des Stiftes, sei es dass zu stark geätzt wird, sei es dass ein Stückchen abbricht (Cooper 1859). Seitdem man mehr die 1—3 % igen Lösungen anwendet, werden die Nekrosen weniger häufig beobachtet. Bei den therapeutischen Touchierungen mit den üblichen Lösungen kann die Wirkung auf die kranke Schleimhaut individuell verschieden sein (Hoor 1896). Bei zu energischer Ätzung oder zu starker Lösung kann Bindehautnekrose mit Ausgang in narbige Verwachsung und Trübung der Hornhaut selbst mit Nekrose auftreten.

Bei der prophylaktischen Einträuflung der 2 % igen Höllensteinlösung in die Augen Neugeborener (beim Credé'schen Verfahren) werden vorübergehende Reizungen wohl beobachtet, aber bei richtiger Anwendung fast nie schwere Ätzungen, wenn nicht Verwechselungen mit zu starken Lösungen vorliegen, wie in dem Fall Roth (1903) durch eine 10 prozentige Lösung. Ich verweise auf die ausführliche Darstellung des Credé'schen Verfahrens, seiner Gefahren und der vorgeschlagenen Ersatzmaßnahmen von Saemisch in der 2. Aufl. dieses Handb. 1. Abt., Bd. V, S. 243 ff.

Gelangt durch Verletzung reines Argentum nitricum in größeren Mengen in den Bindehautsack, so können die schwersten Ätzungen der Bindehaut und Hornhaut mit Nekrose und Hornhauttrübung, sowie mit Ausgang in Erblindung und Symblepharon auftreten.

Homburg (1883, Fall 63) berichtete aus der Hirschberg'schen Klinik über einen derartigen Fall. Einem Chemiker, der Arg. nitricum fusum schmelzen wollte, spritzte durch Umfallen des Tiegels Argent. nitric. ins Gesicht und in beide Augen. Die Hornhäute waren rauchig getrübt, epithellos, mattglänzend, rigide und anästhetisch, die Bindehaut und Sklera weiss und nekrotisch, links stärker als rechts. Nach Abstoßung der nekrotischen Schicht der Sklera und Hornhaut heilte die Ätzung nach $9\frac{1}{2}$ Monaten ohne Bulbusperforation aus mit linksseitigem totalem Leukom und Symblepharon und rechtsseitigem partiellem Leukom neben Entropium, Symblepharon und Trichiasis, ein Zustand, der mehrfache Operationen erforderte. Schließlich wurde rechts mit stenopäischem Spalt wieder feiner Druck gelesen, während das andre Auge erblindet war.

Über Selbstätzung der Hornhaut zur Erzeugung von Hornhauttrübungen behufs Entziehung von der Militärdienstpflicht berichteten Talko (1881), v. Hippel (1891).

Fälle von Ätzungen sind noch mitgeteilt von de Bovis (1891), Baldinger (1892), Jacovidès (1910).

Eine nicht selten beobachtete weitere Schädlichkeit des Auges bei zu lange fortgesetzten Einträuflungen von schwachen Höllensteinlösungen bildet

die Braun-Schwarzfärbung der Bindehaut und selbst der Hornhaut, die Argyrose. Die Silberverbindung gelangt vom Bindehautsack durch Diffusion in das Gewebe und durch Reduktion bildet sich ein Niederschlag des Silbers im Gewebe in Gestalt von feinsten schwarzen Körnchen. Ich verweise auf die Arbeiten von JUNGE 1859, KNIES 1880, HOPPE 1899, SAEMISCH, dieses Handb., 2. Aufl., Bd. V, S. 63.

Experimentelle Untersuchungen mit Argentum nitricum. Von den mannigfachen Ätzungsversuchen mit Argent. nitric. an der Hornhaut zur Untersuchung von Proliferationsvorgängen sehe ich ab.

HECKEL (1874) stellte bei Tieren Versuche mit Höllensteinätzung an Hornhautsubstanzverlust und Geschwüren an und fand, dass das reduzierte Silber in den Interstitien der Zellen deponiert wird. Gegen Silberniederschläge war bei Tieren ein Augenwasser von unterschwefelsaurem Natron von Erfolg.

ZUR NEDDEN (1906) untersuchte die chemische Affinität von Arg. nitric. zu den in der Cornea vorkommenden Bestandteilen und kam zu der Ansicht, dass die durch Einwirkung von Arg. nitric. auf Hornhautdefekte entstehenden grauweißlichen primären Trübungen im wesentlichen Silbermucoid neben Spuren von Silberalbuminat, Silberchlorid und -karbonat enthalten. Durch chemisch wirksame Strahlen des Lichtes wird das Silber als schwarze Substanz in allerfeinster Verteilung ausgefällt.

Aufhellungsversuche ergaben ihm, dass sowohl für die frischen, als auch für die älteren schwarzgrauen Silbertrübungen der Cornea das Natriumthiosulfat am geeignetsten ist. GUILLERY (1907, LEWIN und GUILLERY 1905) hielt auf Grund seiner Versuche eine Mischung von Chlorammonium und Acidum tartaricum für das beste Aufhellungsmittel.

MARQUEZ (1909) beobachtete beim Menschen nach Touchieren von granulöser Bindehautentzündung mit 5prozentiger Argent. nitric.-Lösung ohne Kochsalznachspülung beiderseits dichte Trübungen der Hornhaut. Augenbäder (3mal täglich 10 Minuten lang) mit unterschwefligsaurem Natron nach Kokainisierung und leichter Epithelabschabung erzielten Aufhellung bis auf das Zurückbleiben einer zarten hauchigen Trübung.

Die zum Ersatz des Argent. nitric. empfohlenen und zum Teil neu hergestellten Silberpräparate, wie das Silberacetat, das Argentamin (Äthylendiaminsilberphosphat), das Protargol (eine chemische Verbindung des Silbers mit einem Proteinstoff), Itrol (zitronensaures Silber), Aktol (milchsaures Silber), Argonin (Silber-Kaseinverbindung), Ichthargan (eine organische, mit der Ichthyolsulfosäure gewonnene Silberverbindung), das Argin (eine Silber-Protalbinverbindung), das Sophol (Verbindung des Silbers mit Formaldehydnucleinsäure) usw., besitzen eine geringere Affinität zum Eiweiß und wirken deshalb auf das Gewebe weniger ätzend und nekrotisierend. Zumal die Silbereiweißverbindungen geben weder mit eiweißhaltiger, noch mit kochsalzhaltiger Flüssigkeit Niederschläge.

Manche der neuen Silberverbindungen besitzen aber in starker Konzentration sicher kaustische Wirkung und ebenso tritt bei ihnen Argyrose auf.

Für das Protargol fand z. B. WICHERKIEWICZ (1900) kaustische Wirkung in starker Konzentration, ebenso DARIER (1898).

EATON (1901) sah bei gemeinsamer Anwendung von Methylenblau und Protargol in einem Falle von Hornhautgeschwür Epithelabstoßung und Niederschläge in der Hornhaut. Auf die Argyrose nach Protargolgebrauch wiesen PERGENS (1900) und andere hin, ebenso KUBLI (1906) auf die Argyrosis nach den neuen Silberpräparaten Protargol, Sophol usw.

Ätzung durch Kupferverbindungen. Unter den zu Augenätzungen anlaßgebenden Kupferverbindungen ist in erster Linie das Cuprum sulphuricum (Kupfersulfat, Kupfervitriol) zu nennen, das als Blaustift bei der Trachombehandlung weitgehendste Anwendung als Ätzmittel findet. Durch unvorsichtige Ätzung können an der Bindehaut Nekrose mit Narbenbildung und an der Hornhaut Trübung und selbst Nekrose auftreten. Bricht der Stift ab und bleibt ein Stück im Bindehautsack liegen, so kann schwere Verätzung des Auges mit Ausgang in totale Hornhauttrübung und Symblepharon eintreten. Wird konzentrierte Kupfervitriollösung in verbrecherischer Absicht in das Gesicht geschleudert, so können die Augen Verätzung erfahren. In Weinbergen können Verletzungen beim Bespritzen der Reben durch Kupfervitriollösung entstehen. Ich selbst behandelte einen derartigen Fall mit leichter Ätzung.

Zirm (1909) berichtete über Verätzung durch Kupferstift. Der Fall hatte noch forensische Bedeutung, weil der Arzt dem Patienten den Blaustift zur Selbstbehandlung gegeben hatte. Nachdem der Patient 8 Monate lang sich touchiert hatte, brach eines Abends ein Stück ab und führte zu schwerer Verätzung mit Ausgang in totale Hornhauttrübung und partielles Symblepharon.

Stephenson (1903) fand bei zahlreichen Fällen bei fortgesetzter Behandlung des Trachoms durch Kupferstift eine grünliche und rötlich-bräunliche Verfärbung an der Hornhaut. An abgeschabten Partikelchen ließ sich Kupfergehalt nachweisen.

Nach Lewin und Guillery (1905) besteht die erste Veränderung, die das Kupfersulfat erzeugt, in der Bildung von Kupferalbuminat. Durch immer neues Aufbringen der Salzlösung entsteht schließlich durch Reduktion Kupferoxydul, möglicherweise Spuren von Chlorkupfer.

Zur Nedden (1906) fand Affinität des Kupfers zum Mucoid, dagegen nicht zum Kollagen der Cornea. Nach ihm besteht die frische Hornhauttrübung vornehmlich aus Kupfermucoid, während Kupferalbuminat und Kupferkarbonat nur in geringen Mengen darin vorkommen. Eine nachträgliche Umwandlung in das Karbonat ist möglich. Das Kupfermucoid und -albuminat sehen grau-weiß aus, während das Karbonat dunkelgrüne Färbung besitzt.

Zur Nedden (1906) hält nach seinen Aufhellungsversuchen das Ammoniumacetat und das Ammoniumtartrat für die beiden einzigen Salze, die Kupfermucoid und -albuminat, sowie das Kupferkarbonat leicht auflösen.

Lewin und Guillery (1905) beobachteten Aufhellung der mit dem Cuprum sulfuricum-Stift erzeugten Hornhauttrübung durch 20prozentige Salmiaklösung.

Guillery (1907) führte Hornhautätzung beim Tiere aus mit dem Kupferstift auch nach Abschabung des Epithels. Zum chemischen Nachweis des Kupfers erwies sich die Reaktion mit Ferrocyankalium als bestes. Lösungsmittel sind nach ihm neben dem Chlorammonium und Ammonium tartaricum noch das Ammonium aceticum und Tartarus natronatus.

Das Cupriacetat (Grünspan) bewirkt bei Arbeitern, die damit gewerblich zu tun haben, durch Einwirkung des Staubes Reizungen der Schleimhäute.

Ätzung durch Quecksilberverbindungen. In erster Linie ist zu nennen das Quecksilberchlorid, das Sublimat, das als Desinfektionsmittel in der Augenheilkunde größte Verbreitung gefunden hat. Das Sublimat in

Lösung fällt das Eiweiß und kann nekrotisierend wirken. Gelangt das Sublimat in stärkerer Konzentration oder gar in Substanz ins Auge, so bewirkt es eine mit lebhaftem Schmerz einhergehende starke Ätzung an Bindehaut und Hornhaut, die selbst zu Zerstörung des Auges mit Symblepharon führen kann. Auch wurden dabei Zeichen von Allgemeinvergiftung des Körpers, wie blutiger Stuhl usw., beobachtet (Földessy 1889, Cassimatis 1906).

Ein besonders schwerer Fall von Sublimatätzung beider Augen wurde in der Heidelberger Augenklinik beobachtet. Ein Arzt hatte für ein an phlyktänulärer Entzündung leidendes Kind Hydrarg. bichlorat. statt Hydrarg. chlorat. (Calomel) verschrieben, und das reine Sublimat in Substanz wurde daraufhin vom Apotheker abgegeben. Dem Kinde wurde das Sublimatpulver in beide Augen eingestäubt und es kam zur vollständigen Zerstörung beider Augen.

In einem von Földessy (1889) mitgeteilten Falle war einem 9jährigen Kinde von einem Arzt Sublimat statt Calomel in das linke Auge eingestäubt, doch gelangte wegen Ungeberdigkeit nicht viel hinein. Die Ätzung verlief günstig. In dem von Cassimatis (1906) beobachteten Falle wollte sich ein an phlyktänulärer Entzündung leidender Apotheker von einem Arzt Calomel einstäuben lassen und verwechselte die Gläser. Die Ätzung führte zu einem Leukoma totale. Auch war während des Verlaufes ein schwer zu bekämpfender Status glaucomatosus in Erscheinung getreten.

Günstiger verlief ein von Jaeger (1854) mitgeteilter Fall bei einem jungen Manne, dem Sublimatpulver durch Platzen einer Düte ins rechte Auge gekommen war und der schließlich nur eine oberflächliche Hornhauttrübung ohne Symblepharon davontrug.

Talko (1884) beobachtete eine Ätzung nach Calomeleinstäubung. Das Calomel enthielt, wie sich nachweisen ließ, Sublimat.

Bei der therapeutischen Anwendung des Sublimats können zuweilen schädliche Folgen beobachtet werden. Bekanntlich kommt eine Idiosynkrasie vor, so dass schon schwache Lösungen unangenehme Reizzustände am Auge und weitgehende Entzündung der äußeren Haut hervorrufen. Ich selbst beobachtete mehrere ausgesprochene Fälle, darunter einen, bei dem nach Einstreichen einer Sublimatsalbe 1 : 5000 langdauerndes schweres Ekzem fast am ganzen Körper auftrat. Die Idiosynkrasie besteht auch gegen andre Quecksilbersalze, z. B. weißes Quecksilberpräzipitat (Peters 1890).

Bei subconjunctivalen Injektionen mit Sublimat beobachtet man zeitweise umschriebene Nekrose der Bindehaut mit fester Verwachsung. Gelangt die Sublimatlösung beim Ausspülen des Thränensackes durch einen falschen Weg oder Riss der Schleimhaut unter die äußere Haut, so können starke Entzündungen selbst mit Nekrose der Haut veranlasst werden.

Bei intraokularer Anwendung, vor allem Ausspülen der vorderen Kammer, genügen schon schwache Lösungen, um Nekrose des Endothels und der Hornhaut mit nachfolgender Trübung und Leukocyteneinwanderung hervorzurufen. Ich selbst habe bei Ausspülung der vorderen Kammer mit Sublimatlösung $^1/_5$ pro Mille wegen beginnender eitriger Iritis infolge eines

Fremdkörpers in der Vorderkammer stärkere parenchymatöse Trübung der Hornhaut beobachtet, die sich wieder aufhellte und die ich deshalb auf Endothelschädigung mit nachfolgendem Eintritt des Kammerwassers bezog. Ich verweise ferner auf die Mitteilungen von Eversbusch (1890), Prioux (1903) u. a.

Zur Nedden (1906) beschäftigte sich mit der Art der Einwirkung des Sublimats auf die Bestandteile der Hornhaut. Das Sublimat trübt die Hornhaut am toten Tier. Die Trübung besteht nach ihm hauptsächlich aus Quecksilbermukoid, sowie in geringer Menge aus Quecksilberalbuminat, während die Verbindung mit den Hornhautsalzen keine Rolle spielt. Das Kollagen der Hornhaut trübt sich nicht mit Sublimatlösung. An der Hornhaut des lebenden Tieres konnte er keine dichte, sondern nur eine zarte Trübung hervorrufen. Der Kochsalzgehalt der Hornhaut verhindert das Zustandekommen von Quecksilbermukoid und -albuminat, die sich in Chlornatriumlösung auflösen.

Nach Guillery (1907) erzeugte 5 prozentige Sublimatlösung am enukleierten Auge schnelle Hornhauttrübung, am lebenden Auge nicht. Dagegen erzeugte Sublimatbrei auch am lebenden Auge starke Hornhauttrübung.

Ätzung durch Quecksilberchlorür (Calomel). Nach therapeutischen Calomeleinstäubungen in den Bindehautsack sind vielfach Ätzungen beobachtet, die an der Bindehaut zu starkem Reizzustande, Entzündung, aber auch zu umschriebener Nekrose und Schorfbildung mit Ausgang in Narbenbildung, sowie selbst an der Hornhaut zu feinen Veränderungen führten. Auf die Ätzungen durch Calomel bei gleichzeitigem innerlichem Gebrauch von Jodkalium kommen wir später zu sprechen.

Die Ursache dieser Ätzungen bei alleiniger Calomelanwendung kann verschieden sein. Entweder kann das Präparat infolge der Darstellung unrein sein und Salzsäure oder Sublimat enthalten oder das Präparat hat sich durch zu langes Stehen zersetzt und Beimengungen von Sublimat erhalten. Und schließlich kommt in Betracht, dass das Calomel im Bindehautsack bei Kochsalzgehalt der Gewebsflüssigkeit und der Thränenflüssigkeit und bei Körperwärme allmählich gelöst wird, so dass die löslichen Verbindungen in statu nascendi ätzend wirken, wobei die verschiedene individuelle Disposition der Gewebe eine Rolle spielt.

Die Wirkung der Calomeleinstäubung ist ja keine mechanische, sondern eine chemische (Schlaefke 1879).

Hotz (1882) sah nach einmaliger reichlicher Calomeleinstäubung bei einem Patienten eine sichelförmige Nekrose der Conjunctiva bulbi. Das Calomel enthielt freie Salzsäure infolge ungenügender Waschung. Der Gehalt an Salzsäure konnte direkt ätzend wirken und musste außerdem die Überführung des Calomels in Sublimat bei der Körpertemperatur und dem Chlornatriumgehalt befördern. Talko (1883, 1884) beobachtete bei einer Reihe von Soldaten nach einmaliger Applikation von Calomel Verätzung der Bindehaut mit Nekrose und Narbenbildung. Die chemische Untersuchung des Präparats erwies die Gegenwart von Sublimat im Calomel. Weitere Mitteilungen von Calomelätzung ohne

gleichzeitige Jodanwendung liegen u. a. vor von GOLDSCHEIDER (1883), DEHENNE (1885), DE BOVIS (1891), MITSIYASU INOUYE (1901).

MANZUTTO (1900) beobachtete eine gürtelförmige Hornhauttrübung bei einem 50jährigen Arzt, der sich jahrelang täglich Calomel eingestäubt hatte.

Dass Calomel bei gleichzeitigem innerlichem Gebrauch von Jodkalium ätzend wirkt, ist schon lange bekannt (FRICKE 1837). Die Tatsache wurde mehrmals erwähnt, aber wenig beachtet. Erst die in der LEBER'schen Klinik verfasste Arbeit von SCHLÄFKE (1879) hat die Frage eingehend behandelt und durch experimentelle Untersuchungen aufgeklärt.

Jodkalium innerlich genommen findet sehr schnelle Verbreitung im Organismus, tritt schon nach kurzer Zeit in den verschiedensten Se- und Exkreten, so in der Thränenflüssigkeit bereits nach wenigen Minuten, auf und ist darin selbst bis 20 Stunden nach dem Aussetzen des Jodgebrauchs nachweisbar. Wird bei Anwesenheit von Jodkalium Calomel in den Bindehautsack eingestreut, so entsteht Quecksilberjodür und Quecksilberjodid, die bei Gegenwart von Kochsalz oder Jodkalium löslich werden und kaustisch wirken.

Die Ätzung betrifft vornehmlich die Bindehaut und führt zu starkem Reizzustand, Entzündung, selbst zu Nekrose, auch kann die Hornhaut leiden. Sie entsteht auch nach Darreichung anderer Jodpräparate und kann durch andere Quecksilbersalze bei gleichzeitigem Jodgebrauch eintreten. Schließlich fand MEURER (1890) Ätzwirkung bei äußerlicher Anwendung von Jodkaliumsalbe.

Die erste Beobachtung von Ätzung durch Calomel bei gleichzeitigem Jodgebrauch hat FRICKE (1837) gemacht und die Schädigung auf Jod bezogen. Er stellte Versuche bei gesunden Menschen an und fand seine Vermutung bestätigt. FRICKES Beobachtung fand nach der Zusammenstellung von SCHLÄFKE (1879) noch Bestätigung von FRITSCHI, ANDREAE, ROSE, HENNEQUIN, LAGARDE, BELLINI. Weitere Mitteilungen über Calomelätzung bei Jodgebrauch liegen vor von DOLGENKOW (1885), DA FONSECA (1884) nach Ammoniumjodid, CARPENTER (1893), FRIEDENWALD und CRAWFORD (1893), MITSIYASU INOUYE (1901), WOSKRESSENSKI (1899) nach Jodnatriumgebrauch, ROQUES (1898), UHTHOFF (dieses Handb., 2. Aufl., Kap. XXII, Teil II, S. 109), GREEFF (1906).

MEURER (1890) beobachtete bei einem Patienten, der nur äußerlich Jodkaliumsalbe wegen Hodenentzündung einrieb, jedesmal Conjunctivalätzung, wenn gleichzeitig weiße Quecksilberpräzipitatsalbe ins Auge eingestrichen war.

Auch andere Quecksilberpräparate können ätzend, nekrotisierend oder entzündungerregend wirken. Hierher gehört z. B. das Hydrarg. oxycyanatum, dessen eiweißfällende Eigenschaft viel geringer als die des Sublimats ist, das aber nach ZUR NEDDEN (1906) ebenfalls eine Mucoidverbindung eingeht. Nach einer Thränensackausspülung mit Hydrarg. oxycyanatum, die ein Arzt ausgeführt hatte und wobei offenbar ein falscher Weg entstanden war, sah ich bei der Patientin eine enorme Schwellung der ganzen Gesichtshälfte, besonders der Lider. Es trat Nekrose der Haut des unteren Lides auf, die mit geringem Ektropium ausheilte. EVERSBUSCH (1903)

beobachtete nach längerer Anwendung von Quecksilbercyanid bei Behandlung eines Hornhautgeschwüres rötliche punktförmige Niederschläge, die sich mechanisch entfernen ließen.

Quecksilberbijodid in Salbenform eingestrichen verursachte in einem Fall heftige Entzündung und Ulceration der Conjunctiva. Ebenso wurde nach Vorderkammerausspülung mit Quecksilberbijodid 1 : 25000 Keratitis beobachtet (Lewin und Guillery 1905).

Durch rotes Quecksilberoxyd beobachtete Carron du Villards eine Zerstörung der Hornhaut und Mackenzie (1830) eine Ätzung mit günstigem Ausgang.

Auf die entzündungerregende und nekrotisierende Wirkung verschiedener schwerlöslicher Quecksilberverbindungen (Quecksilberjodid und gelbes Quecksilberpräzipitat) bei Injektion in die vordere Kammer, in die Hornhaut und in den Glaskörper wies auf Grund seiner Untersuchungen Leber (1891) hin.

Ätzung durch Bleiverbindungen. Ätzungen am Auge können veranlasst werden durch das basisch essigsaure Blei, sei es, dass das Plumb. acetic. in Lösung, sei es, dass der Liquor Plumb. acetic. oder das offizinelle Aqua Plumb., Bleiwasser, zu therapeutischen Zwecken verordnet war. Durch Verwechselungen mit adstringierenden Augentropfen ist wiederholt Bleiessig (Liq. Plumb. acetici) von Patienten in den Bindehautsack eingetropft. Es wird dadurch, wie ich beobachten konnte, eine schmerzhafte oberflächliche Anätzung der Bindehaut hervorgerufen, die nach einigen Tagen meist vollständig verschwindet. Schon seit langer Zeit bekannt und vielfach beobachtet sind die Niederschläge von Blei in der Hornhaut, wenn die genannten Bleipräparate bei Hornhautgeschwüren oder Hornhautepitheldefekten angewandt werden.

Nach Heckel (1874) hat Mackenzie zuerst auf die Gefahren der bleihaltigen Augenwasser bei Hornhautaffektionen hingewiesen. Die Inkrustationen bilden weißgelbliche, milchfarbene und oft deutlich kreidige Streifen und Flecken, die langdauernden Reiz unterhalten können und sich manchmal durch sequestrierende Entzündung abstoßen, in anderen Fällen schließlich von Epithel überdeckt einheilen und bei centralem Sitz das Sehvermögen stören. Die Abrasio ist vielfach empfohlen und ausgeführt. Die Inkrustationen bestehen aus Bleicarbonat und anfangs auch aus organischen Bleiverbindungen, vornehmlich mit dem Mucoid und dem in geringer Menge vorkommenden Eiweiß der Hornhaut.

Dass trotz der bekannten Gefahren der Anwendung von Bleipräparaten bei Epitheldefekten der Hornhaut doch noch Inkrustationen durch ihre Verordnung beobachtet werden, zeigt z. B. eine Mitteilung von Andreae (1899). Ich selbst habe Inkrustationen mehrfach gesehen.

Bellonard (1882) berichtete über Conjunctivalreizung und Bleiinkrustationen der Hornhaut bei zwei Arbeitern, die in der Fabrik mit essigsaurem Blei zu tun hatten.

Ich verweise noch auf die Mitteilungen von MATHEWSON (1874), KRAMSZTYK (1881), SANTOS FERNANDEZ (1906) und SCHIELE (1904).

Experimentelle Untersuchung über Ätzung durch Bleiacetat. HECKEL (1874) tropfte nach künstlich erzeugten Substanzverlusten und Geschwüren Lösung von Bleiessig bei Tieren ein und beobachtete stärkere Trübung, wenn dazu gewöhnliches Wasser statt destilliertem Wasser benutzt war. Therapeutisch empfahl er bei Bleiniederschlägen die Anwendung essigsaurer Salze, des Natr. acetic. $^{1}/_{3}$ %.

ZUR NEDDEN (1906, 1907) benutzte zu seinen Versuchen das Plumbum aceticum und nitricum. Nach seinen Ergebnissen entsteht die frische Bleitrübung hauptsächlich durch Fällung des Mucoids, während das Carbonat eine untergeordnete Rolle spielt. Die organische Bleimukoidverbindung verwandelt sich aber bald, unter Mitwirkung der Kohlensäure der Luft, in Bleicarbonat, so dass in älteren Bleitrübungen vornehmlich Bleicarbonat zu finden ist. Das Kollagen der Hornhaut wird durch Bleilösung nicht getrübt. Spuren von Bleialbuminat, Bleichlorid und Bleiphosphat kommen bei frischer Ätzung mit in Frage.

Aufhellungsversuche ergaben, dass das Ammoniumtartrat am brauchbarsten zur Aufhellung der Bleitrübung erscheint. Die Aufhellung von Bleicarbonat erfolgt nur in beschränkter Quantität, wie zwei Versuche beim Menschen, Bleiinkrustationen durch Ammoniumtartrat zu beseitigen, bestätigten (1907).

ZUR NEDDEN fand das von GUILLERY empfohlene Ammoniumchlorid für das lebende Auge nicht wirksam, ebensowenig das von SCHIELE (1904) empfohlene Kaliumjodid.

GUILLERY (1906, 1907) ätzte Kaninchenhornhaut mit Bleiacetat und untersuchte nach verschiedener Zeit Durch mikrochemische Reaktion auf Blei (Schwefelammonium, Chromsäure) wurde erwiesen, dass sich das Ätzmittel mit großer Schnelligkeit in der Hornhaut verbreitet und ohne Epithelzerstörung bis zur Hornhauthinterfläche durchdringt. Das intakte Epithel hindert das Eindringen des Plumbum aceticum, während Epitheldefekte es beförderten. Nach Abschaben des Epithels und Ätzung mit konzentrierter Lösung von Plumbum aceticum ließ sich sofortiges tiefes Eindringen bis zur Descemet nachweisen. Es kam zu schneeweißer Hornhauttrübung und Bindehautverätzung. Die anatomische Untersuchung nach 5 Tagen ergab schwere Strukturveränderung im Parenchym und an den Hornhautkörperchen, sowie Veränderung an der Descemet, die im Bereich der Ätzungsstelle dunkel gekörnt aussah. Die Reaktion mit 15 prozentiger Salzsäure ergab keine Gasentwicklung, sondern Niederschlag von Kristallen (Chlorblei), also das Fehlen von Bleicarbonat. Nach Ätzung mit konzentriertem Bleiacetat fand sich außer der genannten Verätzung an Bindehaut und Hornhaut nach Tötung des Tieres am dritten Tage Blei im Kammerwasser. Zur Aufhellung empfahl GUILLERY 10 % Chlorammonium mit Zusatz von Acidum tartaricum 0,02 %.

Ätzung durch Zinkverbindungen. Durch Chlorzink, das früher vielfach als Ätzmittel in der Chirurgie verwandt und auch in der Augenheilkunde, z. B. zur Verödung des Thränensackes, empfohlen wurde, können an der Bindehaut und Hornhaut starke, mit lebhaften Schmerzen einhergehende Ätzungen auftreten. Es kommt, wie LEWIN und GUILLERY (1905) erwähnen, zu weichen Ätzschorfen an der Hornhaut. Nach der Ätzung tritt eine starke reaktive Entzündung auf, die bei umschriebener Hornhautverätzung schnell zur Ulceration führt.

Zur Nedden (1906) führte einen Fall von Verätzung der Hornhaut durch Chlorzink bei einem Arbeiter an, in dem eine Art Zinkinkrustation zurückblieb. Anfangs bestand parenchymatöse Trübung, die sich zum Teil aufhellte; es blieb nur weiße Trübung zurück.

Tillot (1903) berichtete über eine Chlorzinkätzung mit nachfolgender starker Entzündung, Ulceration und Iritis. Unter Dioninanwendung hellte sich die Hornhaut fast vollständig auf. Ich selbst beobachtete eine Chlorzinkätzung der Bindehaut ohne Hornhautbeteiligung.

Das Zinc. sulfuric., das selbst bei Hornhautgeschwüren viel gebraucht wird, besitzt nur in stärkerer Konzentration ätzende Wirkung. Bei bestehenden Hornhautgeschwüren kann es zu Inkrustationen kommen, wie in einem von Paul (1905) mitgeteilten Fall, in dem nach vielfachem Ausspritzen eines Diplobazillengeschwüres der Cornea mit $^1/_2$—1 % Lösung in einer Ecke des Geschwüres eine intensiv weiße Zinkinkrustation beobachtet wurde.

Experimentelle Untersuchungen über die Ätzung mit Zinkpräparaten.

Hoffmann (1885) ätzte die Hornhaut des Kaninchens mit Chlorzink und beobachtete 8—9 Stunden nach umschriebener Ätzung eine Trübung in der Tiefe des Reizbezirks, die als ein grauweißer Ring den Defekt zu umlagern schien und nicht dem späteren oberflächlichen Infiltrationsring entsprach. Mikroskopisch fanden sich in der getrübten Zone Zackenzellen und Vakuolenbildung.

Zur Nedden (1906) fand, dass sich an toten Schweinsaugen mit Zinkchlorid und Zinc. sulfuric. eine graue Trübung erzeugen ließ, die offenbar aus Zinkmucoid bestand, während am lebenden Auge eine Zinkinkrustation schwerer hervorzurufen war. Ihr Zustandekommen wird durch den Kochsalzgehalt erschwert, da Zinkmucoid und Zinkalbuminat sich in Chlornatrium auflösen. Das Zink besitzt große Affinität zur Kohlensäure, ältere Trübungen können deshalb auch Zinkcarbonat enthalten. Aufhellungsversuche ergaben, dass Ammoniumacetat und Ammoniumtartrat an erster Stelle stehen.

Ätzung durch Eisenverbindungen. Als ätzend kommt das Eisensulfat und das Eisenvitriol in Betracht.

Reich (1881) fand bei Soldaten im Kaukasus rostbraune Streifen der Bindehaut, die Eisenreaktion gaben und die er deshalb Siderosis conjunctivae nannte. Er stellte fest, dass sich die Soldaten durch Ätzung mit Eisenvitriol Geschwüre erzeugt hatten, die diese Flecke hinterließen. Ätzung mit Eisenvitriol erzeugte Conjunctivalgeschwüre mit verdicktem Rand, in der Verheilung trat die rostbraune Farbe auf. Reich nahm an, dass durch die Ätzung eine Eisenalbuminatverbindung auftrete.

Schwarz (1903) erwähnte eine Verätzung durch Natriumferrit. Ebenso besitzt der Liquor ferri sesquichlorati eine eiweißfällende Eigenschaft und kann beim Kaninchenauge Ätzungen an der Bindehaut und Hornhaut mit Trübung und Substanzverlust erzeugen (Lewin und Guillery 1905).

Ätzung durch Alaunverbindungen. Bei zu starker Anwendung des Alaunstiftes lässt sich Ätzung an der Bindehaut hervorrufen. Einige Vorsicht ist geboten, damit nichts abbröckelt und liegen bleibt. Zur Nedden (1906) teilte 2 Fälle von offenbarer Alauninkrustation in der Hornhaut mit, in denen bei pannöser Hornhautentzündung durch fortgesetzte Einträuf-

lungen von 1prozentiger Alaunlösung eine graue Inkrustation in den oberflächlichsten Hornhautschichten entstanden war, die aus kristallinisch glänzenden Ablagerungen unter dem Epithel bestand. Der Versuch der Lösung und Aufhellung mit Ammoniumtartrat schlug fehl. In dem einen Fall stieß sich die Inkrustation von selbst ab. Mechanische Entfernung käme in derartigen Fällen in Betracht.

Bei Versuchen mit Alaunätzung fand ZUR NEDDEN (1906), dass am toten Auge sich eine Hornhauttrübung offenbar durch ein Alaunmucoid hervorrufen lässt, dagegen nur schwer am Auge des lebenden Tieres wegen des das Alaunmucoid lösenden Kochsalzgehaltes. Wahrscheinlich kommt es bei der Alaunmucoidfällung später zu Überführung der Verbindung in Alaunhydroxyd, das Eiweiß fällt. Die beim Menschen beobachteten Inkrustationen bestehen aus einem kristalinischen Alaunsalz, möglicherweise aus einem Niederschlag von Alaunkristallen. Als bestes Aufhellungsmittel für frische Alauntrübung der Hornhaut ergab sich Ammoniumtartrat.

Ätzung durch Magnesiumverbindungen. Magnesiumsalze spielen eine Rolle bei gewissen künstlichen Düngemitteln. Das Kainit, dessen wichtigster Bestandteil Kaliumsulfat ist, enthält auch Magnesiumsulfat und Magnesiumchlorid. Nach den Untersuchungen von GUILLERY (1910) ist der Gehalt an Magnesiumchlorid allein dem Auge gefährlich. Es ist von den drei Bestandteilen dasjenige, mit dem sich an der Hornhaut Trübung und Ätzung erzielen lässt.

Das Magnesiumchlorid ist hygroskopisch. Versuche am Kaninchen ergaben leichte Ätzwirkung an der Hornhaut. Bei Ätzung mit Kristallbrei entstand fleckige Hornhauttrübung und Trübung in der vorderen Linsencorticalis. Es trat spontan bald Aufhellung ein. Kaliumsulfat und konzentrierte Magnesiumsulfatlösung riefen, in das eigne Auge gebracht, nur leichtes Brennen hervor, wie bei $^1/_2$prozentiger Zinklösung. Über das alkalisch wirkende Saponit, das Magnesiumsilikat enthält, verweise ich auf S. 1550.

Ätzung durch Kalium- und Natriumverbindungen. Die alkalisch wirkenden Natrium- und Kaliumverbindungen wurden bereits in § 215, S. 1545 ausführlich behandelt. Hier sind noch einige Ätzungen durch Natrium- und Kaliumsalze zu erwähnen. So wurde Augenätzung durch Chilisalpeter (Natriumnitrat), der als künstliches Düngemittel eine große Rolle spielt, beobachtet.

BONDI (1908) beobachtete bei einer Patientin, offenbar infolge des künstlichen Düngemittels (Chilisalpeter), starke Rötung, Lidschwellung, Thränenfluss, Epidermisabhebung an den Lidern, Lidrandgeschwüre, Bindehautrötung und ein Hornhautinfiltrat, sowie Schwellung der Präaurikulardrüsen. GUILLERY (1910) fand, dass der Chilisalpeter Bindehautrötung und eine ganz oberflächliche Hornhauttrübung hervorruft, ebenso Linsentrübung. Er hält den Chilisalpeter für das Auge nicht für besonders gefährlich. Von den Verunreinigungen des Chilisalpeters kommt noch der Gehalt an Jodverbindungen für das Auge in Betracht, während das überchlorsaure Natrium und Kalium wegen der geringen Lösbarkeit keine Schädigung erzeugen.

Über eine Augenverletzung durch explodierendes chlorsaures Kali berichtete DE BOVIS (1891).

Eine Verletzung des Auges durch Kristalle von übermangansaurem Kalium erwähnt POWELL (1905). Ein zweiter Fall von Verletzung durch dieses Salz ist von SCHWARZ (1903, näherer brieflicher Bericht siehe LEWIN und GUILLERY 1905) beobachtet. Es kommt zu Lidschwellung, Conjunctivalreizung, subconjunctivalen Blutungen, Chemosis, eventuell zu Beteiligung der Hornhaut in Gestalt von Trübungen. Das Gewebe färbt sich bis in die Tiefe braun, doch geht die Verfärbung nach einigen Tagen spontan zurück.

Über eine Hornhautätzung durch 1% Kalium hypermanganicum berichtet HEMPEL (1911).

Bei einem Kind mit Blennorrhoea neonatorum waren die Augen häufig mit Watte ausgewischt und es war 1% Lösung von Kalium permanganicum eingetropft. Beiderseits zeigte die Hornhaut diffuse graue Trübung mit deutlichen Verätzungsstellen und braunen Schorfen. Tierversuche bestätigten, daß zumal nach vorheriger mechanischer Epithelläsion schon eine 1% Lösung stärkere Ätzung bewirken kann. Die Ätzwirkung des Kaliumpermanganat beruht auf der bei Berührung mit organischen Substanzen sich bildenden Kalilauge. Deshalb beugt ein Zusatz von Essigsäure der Ätzung vor. HEMPEL wies darauf hin, daß den Gynäkologen (ZWEIFEL) die Ätzwirkung der Kaliumpermanganicumspülungen längst bekannt ist.

Ätzung durch Goldverbindungen. Chlorgold sowie Goldchloridnatrium sind eiweißfällende Gifte, die trockene spröde Schorfe mit geringer Reizung in der Umgebung hervorrufen (LEWIN und GUILLERY 1905).

Ätzung durch Osmiumverbindungen. Das Überosmiumsäureanhydrid (Osmiumtetroxyd) greift durch die sich daraus entwickelnden Dämpfe besonders die Schleimhäute heftig an. Dadurch ist es dem Auge gefährlich.

Wie RAYMOND (1874) berichtete, traten bei einem Arbeiter, der mit der Darstellung der Überosmiumsäure beschäftigt war, lebhafte Augenschmerzen durch Osmiumdämpfe ein. In einem von NOYES (1866) mitgeteilten Fall hatte ein Chemiker, der Osmium und Iridium geschmolzen hatte, sein Auge dem Metallstück genähert. Sofort traten Schmerzen, Lidkrampf, Injektion und Lichtscheu auf. Die Pupille war normal, der Visus auf $^1/_3$ herabgesetzt. Am nächsten Tage war der Visus gut. Fraglich erschien, ob eine Einwirkung auf die Netzhaut vorlag.

Ätzung durch Chromverbindungen. Schädigung des Auges durch chromsaure Salze sind mehrfach beobachtet worden, so von THOMPSON (1904), KOLL (1905) und BAYER (1908). Es können dadurch braungefärbte Hornhautinkrustationen veranlasst werden.

KOLL (1905) fand bei einem Arbeiter, der 11 Jahre in einer Velvetfabrik gearbeitet und mit verdünnten Chromsäurelösungen als Farbstoff zu hantieren hatte,

an beiden Augen im Lidspaltenbezirk eine 2—3 mm breite und 5 mm lange, bandförmige intensive Braunfärbung der oberflächlichen Hornhautschichten. Das Epithel war hellgrau getrübt, gestippt und zum Teil blasig abgehoben. $S = {}^1/_{12}-{}^1/_{10}$. Die Bindehaut war frei. Chrom ließ sich chemisch in abgeschabten Partikelchen nachweisen. Verdünnte Lösungen von Chromsäure oder chromsauren Salzen (Kaliumbichromat) färben organische Substanzen bei Gegenwart von Licht unter Bildung von Chromoxyd braun. Tierversuche bestätigten, dass nur bei Sonnenlicht die Färbung auftrat. Das Chromoxyd ist unlöslich und deshalb bleibt die Färbung bestehen, im Unterschied zu den Färbungen mit Anilinchinon, das als Hydrochinon reduziert leicht löslich in Wasser ist. Bayer (1908) berichtete über 3 Fälle von Chromfärbung der Hornhaut, teilweise bestanden Geschwüre, teilweise war eine bandförmige braune Färbung im Lidspaltenbezirk sichtbar. Einen weiteren Fall von Verätzung der Hornhaut erwähnt Thompson (1903).

Ätzung des Auges durch Arsenverbindungen. Starke Ätzwirkung kann entstehen, wenn arsenige Säure in Substanz in das Auge gelangt.

Piéchaud (1872) berichtete, dass infolge eines Irrtums eines Apothekers statt Calomel Arsenikpulver in das Auge gestäubt wurde. Die Folge war eine eitrige Keratitis. Leber (1890) stellte Versuche mit Einführen von arseniger Säure in die Vorderkammer von Kaninchen an und fand nekrotisierende Wirkung, sowie fibrinös-eitrige Entzündung, die aber erst spät und anfangs in erheblichem Abstand von dem Konzentrationsmaximum der Noxe einsetzte.

Über 4 Verletzungen durch Explosion beim Pulverisieren von Arsensulfid in Zinkwerken berichtete Inouye (1885). Es entstanden zahlreiche Trübungen in der Hornhaut. Einträuflung von 0,3—0,5% Kalilauge, die Arsensulfid löst, beseitigte bald die oberflächlich sitzenden Trübungen und besserte langsam tieferliegende. 0,6% Kalilauge wurde nicht vertragen und verursachte Schmerzen.

Durch arsenhaltige Farben können Conjunctivalentzündungen hervorgerufen werden. Sie wurden beobachtet bei Leuten, die mit den giftigen Farben oder arsenhaltigen Tapeten oder farbigen Papieren gewerblich zu tun hatten.

Ätzung durch Antimonverbindungen. Das Antimontrichlorid als Antimonbutter (Butyrum Antimonii) oder als Lösung in 15% salzsäurehaltigem Wasser (Liquor stibii chlorati) ist ein starkes Ätzmittel und wurde früher als solches therapeutisch verwandt. In das Auge durch Unachtsamkeit hineingebracht kann es Bindehaut und Hornhaut zerstören (vgl. Zander und Geissler 1864, Vose Salomon 1857).

Ätzung durch Schwefelverbindungen. Von Schwefelverbindungen ist hier noch zu erwähnen der Schwefelwasserstoff, dessen Dämpfe Entzündungen der Bindehaut und selbst der Hornhaut (Trantas 1910) veranlassen können.

Ätzung durch Jodpräparate. Die Jodtinktur kann die Bindehaut verätzen und der Hornhaut gefährlich werden. Gegen das Jodoform besteht bei manchen Menschen Idionsynkrasie, sodass starke Hautentzündung dadurch veranlasst wird.

Ätzung durch Chlor. Chlordämpfe können Bindehautreizungen hervorrufen.

Einführen von Aqua chlori in die Vorderkammer von Kaninchen bringt eine bleibende parenchymatöse Hornhauttrübung, bei längerer Einwirkung Irisatrophie und Linsentrübung hervor, wie Mellinger (1891) feststellte.

Ätzung des Auges durch Wasserstoffsuperoxyd. Das in der Augenheilkunde vielfach verwandte Wasserstoffsuperoxyd (H_2O_2) wirkt in stärkeren Konzentrationen auf Bindehaut und Hornhaut verätzend.

Huss (1902) prüfte das Verhalten der einzelnen Bestandteile des Kaninchenauges dem H_2O_2 gegenüber im Reagenzglas und fand, dass die stärkste Katalyse von dem Hornhautparenchym ausgelöst wird. Sodann stellte er am lebenden Kaninchenauge Versuche mit Einträuflung verschieden hoher Konzentrationen an und fand, dass die gleichen Konzentrationen bei verschiedenen Tieren oft ungleiche Wirkung hatten. Einträuflung von 10—30% Lösungen, in manchen Fällen schon 5% Lösungen, riefen eine Reizung der Bindehaut und eine verschieden intensive oberflächliche Hornhauttrübung hervor, die bei höherer Konzentration von 10% an dauernd bestehen blieb. Neben der diffusen Trübung fanden sich vielfach kleine intensive weiße Flecke. Anatomisch bestanden deutliche Zeichen der Verätzung, Abstoßung der Epithelien, schlechte Färbbarkeit, Quellung und Wellung der Hornhautlamellen sowie Fehlen der Hornhautkörperchen.

Bei subconjunctivaler Injektion von 0,3 ccm einer 1% Lösung zeigte sich starke milchig glasige Chemosis mit feinen schaumigen Massen, Irishyperämie und hauchige Hornhauttrübung. Die Veränderungen gingen nach wenigen Tagen zurück.

Bei Injektion der gleichen Menge einer 2% Lösung traten neben starker Chemosis je nach der Tiefe der Injektion entweder Hornhauttrübung mit Gasbläschen oder bei Freibleiben der Cornea Gasblasen in der Vorderkammer auf. Bei Injektion von 10% und stärkerer Lösung zeigten sich sofort beide Typen, parenchymatöse Hornhauttrübung mit Gasbläschen und unter starker Drucksteigerung Gasentwicklung in der Vorderkammer. Bei 15% Lösung kam es nach 1 Minute zu schweren Allgemeinerscheinungen mit Krämpfen und nach 6 Minuten zum Exitus letalis durch Luftembolie. Bei 10% Lösung zeigte sich anatomisch an der Hornhaut Verätzung, die auf Übertritt von H_2O_2 in die Hornhaut zurückgeführt werden musste.

Ätzung des Auges durch Alkohol. Da Alkohol in stärkerer Konzentration Eiweiß fällt und Wasser entzieht, so kann er in das Auge gelangt an der Bindehaut Rötung, Chemosis, Blutungen, Entzündung und an der Hornhaut Trübung, Nekrose und nachfolgende Keratitis veranlassen.

Über Schädigung der Augen durch Alkohol berichten Mackenzie (1830), Zander und Geissler (1864), Homburg (1883 durch Arrak). Blaschko (1890) berichtete über Schädigung der Augen durch denaturierten Spiritus, wobei der Gehalt an Pyridin mit zu beschuldigen war.

Ätzung des Auges durch Chloroform. Schädigungen der Augen durch Chloroform finden sich u. a. erwähnt bei Zander und Geissler (1864), de Bovis (1891).

Ätzung des Auges durch Kreosot. Durch die eiweißfällende Eigenschaft vermag das Kreosot zu Geschwürsbildung, Hornhauttrübung, Epithelabhebung, Miosis zu führen. Länger dauernde Empfindlichkeit und Hyperästhesie bleiben zurück.

SOLOMON (ref. ZANDER und GEISSLER 1864) berichtete über eine Verätzung des Auges durch Kreosot, bei der anfangs starker brennender Schmerz, dann dumpfbrennender Schmerz bestand, Hornhautblasen auftraten und eine einige Monate anhaltende und den Gebrauch der Augen hindernde Hyperästhesie vorlag. LEWIN und GUILLERY (1905) berichteten über einen ähnlichen Fall. Sie geben ferner an, dass bei Tier und Mensch die Hornhauttrübung im Moment der Verletzung neben Miosis und Drucksteigerung zustande kommt.

Ätzung des Auges durch Lysol. Über eine Verätzung des Auges durch eine vermutlich $2^1/_2$%, möglicherweise stärkeren Lysollösung berichtet HEMPEL (1911). Es traten Rötung und Schwellung der Bindehaut, Ciliarinjektion und totale Hornhauttrübung bei $S = {}^3/_{35}$ auf. Nach Wochen war unter Vaskularisation teilweise Aufhellung erfolgt, $S = {}^4/_{60}$. Das Lysol ist in Kaliseife gelöstes Rohkresol und reagiert schwach alkalisch.

Tierversuche bestätigten die ätzende Wirkung. Bei schwachen Lösungen kam es zu Epithelstippung, bei konzentrierten zu Epitheldefekt und diffuser zarter Hornhauttrübung. Die schwächste Lösung, mit der sich noch Epithelschädigung hervorrufen ließ, war eine $^1/_2$% Lösung.

Ätzung des Auges durch Aldehyde. Das Formaldehyd (Formalin), das in stärkerer Konzentration das Eiweiß koaguliert, kann je nach der Konzentration verschieden schwere Veränderungen an der Bindehaut und Hornhaut hervorrufen.

Die Formalindämpfe können schwere und hartnäckige Conjunctivitis erzeugen. So erwähnt ANDREAE (1899) eine derartige Entzündung bei einem Chemiker.

Die von VALUDE (1893) als lokales Desinficienz für Augenerkrankungen empfohlene Lösung von Formaldehyd wurde von GEPNER (1894) geprüft. Er verwandte Lösungen von 1 : 2000 bis höchstens 1 : 1000 und fand, dass diese Lösungen an der Bindehaut ein starkes Stechen und lebhafte Hyperämie und einen kurzdauernden Reiz hervorriefen.

Schwere Verätzungen mit bleibenden Hornhauttrübungen sind beobachtet durch Hineingelangen von Formol, der 40% Lösung von Formaldehyd.

In einem von ANDREAE (1899) mitgeteilten Fall wurde einer 45jährigen Frau wegen einer Hornhautverletzung beim Grasabschneiden von einem Arzt aus Verwechselung statt Kokain 40% Formalinlösung in das Auge gespritzt, wonach ein lebhafter, Nachts sich steigernder Schmerz auftrat. Dem zur Begleitung mitgekommenen Mann wurde zur Versicherung, dass die Tropfen den Schmerz nicht verursacht haben könnten, ebenfalls einige Tropfen in ein Auge eingeträufelt, wodurch der Irrtum bemerkt wurde. Bei der Entlassung hatte die Frau $V = {}^{20}/_{200}$ und der Mann $V = {}^6/_{200}$.

Sager (1906) berichtete über einen Fall, bei dem zufällig ein Tropfen einer 40% Formaldehydlösung ins Auge geriet und es trotz sofortigen Ausspülens zu schwerer Conjunctivitis mit Chemosis und Ecchymosen sowie zu einer Hornhauttrübung in der unteren Hälfte kam.

Analoge Schädigung der Augen ist durch anderweitige Aldehyde möglich, so durch Paraformaldehyd, Äthylaldehyd, Paraldehyd, Trichloraldehyd, Propylaldehyd, Isobutaldehyd, Allylaldehyd (Akrolein), Crotonaldehyd.

Homburg (1887) berichtete über einen Fall von Ätzung durch Crotonaldehyd bei einem Chemiker, der sich mit der Destillation von Crotonaldehyd beschäftigt hatte und bei dem infolge der Dämpfe Nachts unerträgliche Schmerzen, beiderseitige Lidschwellung, Lidkrampf, Thränen, Rötung sich einstellten. Nach Auswaschen des Conjunctivalsacks, Eisanwendung usw. trat bald Heilung ein.

Die Verletzungen des Auges durch pflanzliche und tierische Gifte, sowie durch synthetisch hergestellte Substanzen aus dem Gebiete der organischen Chemie.

Verletzungen am Auge werden ferner hervorgerufen durch eine große Anzahl von Körpern aus der organischen Chemie, die auf das Auge eine ausgesprochene Reizwirkung besitzen. Es tritt bei ihnen in der Form, in der sie das Auge treffen, häufig mehr die entzündungerregende Eigenschaft hervor, wenn auch viele Körper in konzentrierter Form eine nekrotisierende Wirkung besitzen. Hierher gehören zahlreiche pflanzliche und tierische Gifte, sowie zahlreiche synthetisch hergestellte Präparate der organischen Chemie.

Die Verletzungen des Auges durch pflanzliche Gifte.

§ 219. Verletzung des Auges durch Primeln. Gewisse Primelarten, vor allem die Primula obconica und die Primula sinensis, rufen bekanntlich bei gewissen dazu disponierten Individuen, vor allem des weiblichen Geschlechtes, starke Entzündungen der äußeren Haut hervor. Die Entzündung entsteht besonders durch direkte Berührung mit der Primel, doch genügt, wie ich in einem Falle beobachtet habe, bei besonders disponierten Individuen der Aufenthalt in einem Zimmer, in dem sich die Primeln befinden, um Hautentzündung hervorzurufen. Die Hautentzündung verläuft unter dem Bild eines mit Jucken und Brennen einhergehenden akuten Ekzems oder Erythems oder eines Urticariaausschlages mit Papeln und Bläschen oder einer erysipelatösen Hautentzündung. In schweren Fällen können Störungen des Allgemeinbefindens, selbst Fieber, auftreten. Die Entzündung wird veranlasst durch das giftige Sekret von Drüsenhaaren, die die Pflanze, vor allem die Blätter, bedecken. Das Gift findet sich in den Köpfchenzellen der kleinen Drüsenhaare und an den Zellen der langen Trichome (Kobert 1901). Bei Erkrankung des Gesichts, die vor allem durch Riechen an der Pflanze hervorgerufen wird, können die Augen an der Entzündung beteiligt sein

durch entsprechende Veränderungen an den Lidern und Augenbrauen, sowie durch starke Conjunctivalhyperämie, Conjunctivitis und Reizung. In einigen Fällen wurde neben diesen äußeren Reizungen toxische Iritis beobachtet.

In einem von Hilbert (1900) mitgeteilten Fall hatte eine Frau an einer Primula obconica intensiv gerochen und dabei ihr Gesicht in die buschige Pflanze hineingesteckt. Schon eine Viertelstunde danach begann eine heftige Rötung und Schwellung des Gesichts, der Lider und der Bindehaut mit Ciliarinjektion. Eine Stunde später setzte neben der zunehmenden Entzündung des äußeren Auges eine doppelseitige Iritis mit Beschlägen und kleinem Hypopyon ein. Es bestand geringe Störung des Allgemeinbefindens und leichtes Fieber. Die Hautentzündung heilte nach 9 Tagen aus, die Iritis war nach 6 Wochen völlig verschwunden. Peters (1900) beobachtete bei einer Dame nach Riechen an einer Primel Schwellung der Lider, des Gesichtes und Urticaria am Körper, sowie eine iritische Reizung des linken Auges. Ich selbst habe 2 Fälle von Überempfindlichkeit der Haut gegen Primula obconica beobachtet. Beidemal waren die Augen nur wenig betroffen. In dem einen Fall trat schon ohne direkte Berührung bei Gegenwart der Primel Hautentzündung im Gesicht auf. Einen weiteren Fall hat Topolanski (1911) mitgeteilt.

Schädigung der Augen durch den Saft der Euphorbiaceen. Längst bekannt ist, dass die Wolfsmilchsäfte zahlreicher Euphorbiaceen auf der Haut und am Auge ätzend wirken. Der Milchsaft gewisser Euphorbiaceen, besonders der Euphorbia s. Tithymalus Cyparissias und Tithymalus Esula, wird deshalb vielfach als Volksmittel zur Vertreibung von Warzen auf der Haut empfohlen und angewandt. Die Arbeiter, die das offizinelle Euphorbium pulvern, müssen Schutzmasken für Gesicht und Augen anwenden. Der Saft der tropischen Euphorbiaarten soll besonders stark ätzend wirken. Wie Lewin und Guillery (1905) angeben, trifft dieses für den frisch aus den Pflanzen fließenden Milchsaft zu, aber nicht für den eingetrockneten, da Eintrocknung und langes Liegen die schädliche Wirkung aufheben.

Gelangt der frische Milchsaft der Euphorbiaceen in das Auge, wie es z. B. beim Wegätzen von Hautwarzen am Auge vorkommt, so wird dadurch Lidschwellung, starke Bindehautentzündung, eventuell Keratitis und toxische Iritis hervorgerufen.

Nach der Mitteilung von Hilbert (1897) zeigte eine 36jährige Frau 2 Tage nach Betupfen einer Lidwarze mit dem Milchsaft von Tithymalus Cyparissias Scop., wobei von dem weißen Saft etwas ins Auge geraten war, Lidschwellung, Conjunctivitis mit schleimiger Sekretion, Ciliarinjektion, heftige Iritis mit Beschlägen auf der Descemet und Linsenkapsel, Kammerwassertrübung und geringem Hypopyon. Die Heilung erfolgte in 8 Tagen. Eine Verätzung beim Menschen durch den Milchsaft von Tithymalus Esula findet sich bei Lewin und Guillery (1905) erwähnt.

Santos Fernandez (1892) fand in Cuba in zahlreichen Fällen Verätzung des Auges durch den Milchsaft von Euphorbia antiquorum in Gestalt von Conjunctivitis, Keratitis und Iridocyklitis.

Lewin und Guillery (1905) stellten Tierversuche an mit dem Milchsaft der in Afrika weitverbreiteten und aus Togo übersandten Euphorbia Candelabrum und fanden, dass zur Erzeugung der schwereren Augenentzündungen — blennorrhoischen Conjunctivitis und rauchigen Hornhauttrübung — größere Menge des Milchsaftes erforderlich ist und dass die Entzündung Neigung zum raschen Abklingen hat. Ferner bewiesen sie durch Tierversuche, dass die Säfte der gefürchteten Euphorbium Canariense und Euphorbium Tirucalli durch Eintrocknen und langes Liegen die Wirksamkeit einbüßen. Dasselbe galt für Euphorbia neriifolia, während der frische Saft, ins Auge gebracht, starke Schwellung und Entzündung veranlasste.

Schädigung der Augen bei Menschen sind bekannt geworden durch Hineingelangen des Saftes von den Euphorbiaceen, Excoecaria Agallocha, Hura crepitans.

Nach Carron du Villards (Ref. Zander und Geissler 1864, S. 515) wird in Cuba und anderen westindischen Inseln die Musca versicolor dadurch dem Auge gefährlich, dass sie die Pollen einer sehr scharfen Euphorbiumart (Euphorbia ferox oder Comocladia dentata) überträgt. Die Lider schwellen sehr schnell an, werden rot und mit Bläschen bedeckt. Auch Honig von Bienen, die ihren Honig von jener Euphorbiumart einsammeln, wirkt auf das Auge stark reizend. Augensalbe mit diesem Bienenhonig bereitet verursachte starke Schmerzen und Reizungen am Auge. Ebenso ruft die Musca hypomanca in südlichen Ländern durch Übertragung eines scharfen Pflanzengiftes heftige Augenentzündung hervor.

Die Samen gewisser Euphorbiaceen und die aus dem Samen gewonnenen Samenöle sind zum Teil dem Auge sehr schädlich.

Das Ricinpulver erzeugt auf das Auge des Kaninchens gebracht pseudo-membranöse Conjunctivitis. Wie das Ricin wirkt der zerquetschte Ricinussamen auf das Auge, während das Ricinusöl dem Auge ungefährlich ist. Versuche mit Ricin stellte Valenti (1900) an, ebenso Ehrlich (1891).

Äußerst gefährlich ist dagegen dem Auge das Crotonöl, das Samenöl der Euphorbiacee, Croton Tiglium, und ebenso wie das Öl wirkt der Crotonsamen auf das Auge.

Schon Zander und Geissler (1864) wiesen auf die Gefährlichkeit des Crotonöls für das Auge hin. Es sind mehrere Fälle bekannt geworden, in denen Crotonöl in das Auge gelangt, mit heftigen Schmerzen einhergehende Schwellung der äußeren Haut, purulente Bindehautentzündung und eitrige Hornhautgeschwüre veranlasst hat (Webster 1889).

Versuche mit Crotonöl bei Tieren zur Erzeugung von Entzündung sind vielfach angestellt. Ich verweise auf die Zusammenstellung und kritische Besprechung der früheren Versuche durch Leber (1891). Leber selbst prüfte die Wirkung des Crotonöls am Kaninchenauge und konnte die Eigentümlichkeit derselben, die in einer starken Irritation der Gefäße, davon abhängigen serofibrinösen Exsudation und im Auftreten von Gewebsnekrose besteht, bestätigen. Einführen von reinem Crotonöl in die Vorderkammer des Kaninchenauges ergab stark nekrotisierende Wirkung. Durch Einführen ganz kleiner Mengen in einem Glasröhrchen sowie durch Verdünnen des Crotonöls mit dem reizlosen Olivenöl schwächte er die Wirkung ab und erzielte beim Einführen in die Vorderkammer eine auf die nächste Umgebung beschränkte eitrige Iridokeratitis mit eitrigem Zerfall der tiefen Hornhautschichten und Bildung eines Ulcus internum.

Ich verweise ferner auf die zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie von Deutschmann (1884) angestellten Versuche, der nach Injektion in den Glaskörper am rechten Auge eine nekrotisierende und entzündungerregende Wirkung fand und eine auf der Sehnervenbahn sich zum Opticus der anderen Seite fortsetzende Veränderung beobachtete.

Ecballium elaterium (Eselsgurke). Der Saft der Frucht der Eselsgurke kann Lidschwellung, Bindehautentzündung und selbst Hornhauttrübung hervorrufen.

Moissonier (1901) beobachtete bei einem 60jährigen Manne, dem am Tage zuvor etwas Saft ins Auge gespritzt war, starkes Lidödem und leichte Hornhauttrübung. In einem anderen von Gabriélidès (1909) mitgeteilten Fall trat nach Hineinspritzen von etwas Saft ins Auge am nächsten Tag ödematöse Schwellung der Lider und Bindehaut mit kleinen Blutungen auf, während das übrige Auge unverändert war. Baldige Heilung trat ein.

Die Milchsäfte gewisser Arten aus der Familie der Asclepiadeen enthalten entzündungerregende Stoffe. So prüften Lewin und Guillery (1905) den frischen Saft der aus Assuan zugegangenen Calotropis procera experimentell bei Kaninchen und durch Selbstversuche (Guillery). Der Selbstversuch mit Einbringen eines kleinen Tröpfchens in den Bindehautsack ergab anfangs Brennen, Thränen, Injektion der Bindehaut und Hornhautanästhesie, dann nach 2 Stunden Verschleierung des Sehens mit diffuser Hornhauttrübung und Regenbogenfarbensehen, dann starke ciliarneuralgische Schmerzen und Lichtscheu mit Lichtscheu des zweiten Auges sowie Rückgang der Veränderung innerhalb von 4 Tagen.

Infolge der Einwirkung des frischen Krautes von Origanum Majorana L. beobachtete Hilbert (1909) Blepharitis und Conjunctivitis.

Ätzung durch Podophyllin. Das Pulver der Wurzel von Podophyllum peltatum sowie das aus der Wurzel gewonnene Podophyllin, das als starkes drastisches Abführmittel und in spirituöser Lösung als hautreizendes Einreibungsmittel benutzt wird, können am Auge starke entzündliche Schwellung und Rötung der Lider und Bindehaut und an der Hornhaut Desquamation des Epithels, Hornhauttrübung und ulceröse Keratitis sowie toxische serös-fibrinöse Iritis mit starker Sehstörung hervorrufen. Die mit dem Mahlen der Podophyllumwurzel beschäftigten Arbeiter müssen deshalb gut sitzende Gesichtsmasken mit Glasfenstern benutzen.

Hutchinson (1872) berichtete, dass die mit dem Mahlen der Podophyllumwurzel beschäftigten Arbeiter bei ungenügender oder fehlender Schutzvorrichtung heftige Augenentzündungen und Eruptionen an der äußeren Haut davontragen. Bei einem Arbeiter beobachtete er eine schwere Keratitis ulcerosa an einem Auge, neben starker doppelseitiger Bindehautrötung. Die Reizung setzt erst am Tage nach der Einwirkung des Podophyllins ein. Eine weitere Beobachtung über eine unmittelbare nach dem Eindringen eingetretene starke Reizung des Auges mit Iritis hat Rocca-Serra (1902) mitgeteilt.

Webster berichtete über Conjunctivitis.

Chelidonium majus. Der gelbrote Milchsaft von Chelidonium majus (Schöllkraut oder Warzenkraut genannt aus der Familie der Papaveraceen) besitzt ätzende Eigenschaft und wird zum Vertreiben von Warzen als

Volksmittel benutzt. Aus dem früher offizinellen Herba Chelidonii sind mehrere eigentümliche Stoffe hergestellt, so die Chelidonsäure, das Chelidonin, Chelidoxanthin usw.

Djelon (1900) berichtete über die Behandlung eines größeren Epithelioms des rechten Unterlids mit subkutanen Einspritzungen von Extract. fluid. chelidon. maj. Es wurden innerhalb von 3 Monaten 33 Einspritzungen gemacht. Die Injektionen waren stark reizend und schmerzhaft. Das Resultat war völlige Einschmelzung der Geschwulst, aber zugleich auch des ganzen unteren Lids bis zum Orbitalrand, wo sich eine Narbe bildete.

Ipecacuanha. Der Staub oder das Pulver der Ipecacuanhawurzel, Brechwurzel, dessen wirksamer Stoff das Emetin ist, vermag, in die Augen gelangt, schmerzhafte Augenentzündungen mit Bindehautrötung, Thränenfließen, Lichtscheu, zarte Hornhauttrübung und Hornhautulceration, iritische Reizung mit starker Miosis hervorzurufen. Die Reizungen werden vor allem bei Apothekern oder Arbeitern, die die Wurzel pulverten, beobachtet.

Cathoire (1903) berichtete über eine arteficielle Conjunctivitis durch Ipecacuanhapulver bei einem Soldaten, der sich vom Dienst drücken wollte.

Arnica. Die Radix und Flores Arnicae und die daraus gewonnenen Präparate, wie das Arnicaöl und die Arnicatinktur, die stark hyperämisierend und reizend auf die äußere Haut wirken, können an den Augenlidern und am Auge Entzündung hervorrufen.

Gummi Guttae. Brithin Archer (1874) stellte Tätowierungsversuche an der Kaninchencornea unter anderem mit Gummigutti an. Es bewirkte schwere eitrige Keratitis und Abstoßung des tätowierten Teils der Hornhaut. Leber (1891) injizierte Gummi Guttae in die Vorderkammer des Kaninchens und beobachtete starke Entzündung und schon nach einem Tage beginnende eitrige Exsudation auf dem unteren Teile der Iris bei diffuser Hornhauttrübung. Nach 2 Tagen war die untere Irishälfte und die Pupille von eitrigen Massen bedeckt.

Abrus precatorius. Der Samen von Abrus precatorius (Jequirity, Paternostererbse) enthält ein Gift, das in den Bindehautsack gebracht eine anfangs diphtheroide, dann purulente Entzündung der Bindehaut und eine eitrige Keratitis hervorzurufen vermag. In stärkerer Dosis kann es zu schwerer diphtheroider Bindehautentzündung, Nekrose der Lidränder und totaler eitriger Zerstörung des Bulbus mit Ausgang in Panophthalmie kommen. Das Jequiritypulver ist in Persien schon seit alten Zeiten gegen Pannus usw. gebraucht (Polak 1884). Vor allem durch die Empfehlung von v. Wecker (1882) wurde die Anwendung des Jequirityinfuses zur Behandlung des Trachoms in die Augenheilkunde eingeführt und anfangs mit Begeisterung aufgenommen. v. Wecker hatte bei der Empfehlung 3 Sätze als sicher hingestellt:

1) Ohne irgend welchen Zweifel erzeugt man mit diesen Waschungen eine Ophthalmia purulenta croupöser Natur, deren Intensität man dosieren kann je nach der Zahl der Waschungen und der Stärke der Infusion, 2) ohne irgend welche Zweifel heilt die Ophthalmia jequirityca rasch die

Granulationen, 3) ohne irgend welche Zweifel läuft die Cornea keinerlei Gefahr, während des Bestehens der Ophthalmia jequirityca.

Die auf die Jequiritybehandlung gesetzten Hoffnungen wurden bald schwer enttäuscht, da man die Wirkung des Mittels nicht in der Hand hatte und schwere Hornhautkomplikationen beobachtet wurden. Die Jequiritybehandlung wurde verlassen.

Bei experimenteller Untersuchung erwies sich die Pinselung der Conjunctiva mit dem Jequirityinfus für das Kaninchenauge als noch gefährlicher als für das menschliche Auge (v. Hippel sen. 1883, Sattler 1883). Pinselte man die Conjunctiva eines Kaninchens 5mal mit einer 2% Maceration, so zeigte sich in den ersten Stunden nur Injektion, nach 6—12 Stunden Chemosis, nach 24 Stunden bretthartc Lidschwellung, graugelber Belag der Conjunctiva mit tiefer diphtheroider Infiltration der verdickten Conjunctiva, am zweiten bis dritten Tage reichliche eitrige Sekretion und diffuse eitrige Infiltration der Cornea und Hypopyonbildung, weiterhin Abstoßung der Membran und Vernarbung an der Bindehaut und Hornhaut manchmal nach gangränöser Abstoßung der Lidränder. In den schwersten Fällen kam es zur Zerstörung des Auges.

Beim Menschen verlief die künstlich erzeugte Entzündung meist weniger schwer, es kam zu recht schmerzhafter, croupöser und nachfolgender eitriger Entzündung, nach deren Abklingen zumal bei Trachom mit Pannus vielfach wesentliche Besserung des Trachoms beobachtet wurde, vielfach kam es aber zu deletären Hornhautprozessen. Das Mittel war gefährlich und vollkommen unsicher in der Handhabung. Die Wirkung erwies sich individuell verschieden und verschieden je nach dem Grad der pathologischen trachomatösen Veränderung an der Conjunctiva und Cornea.

Leber (1891) führte Stückchen der Paternostererbse in die Vorderkammer von Kaninchen ein. Es erfolgte der Tod des Tieres nach 16 Stunden. Wurden noch kleinere Mengen in Glasröhrchen eingeführt, so trat der Tod nach 24—36 Stunden ein, während lokal eine fibrinöse Entzündung eingesetzt hatte. In einem Fall von Einführen einer ganz geringen Menge in einem Glasröhrchen blieb das Tier am Leben. Es kam zu Chemosis, Lidschwellung, diphtheroider Conjunctivitis und eitriger Hornhautentzündung, sowie schwerer Iritis mit Cirkulationsstörungen. Die durch Diffusion durch die Hornhaut nach außen gelangten geringen Giftmengen genügten zur Erzeugung der schweren Entzündung.

Als die wirksame giftige Substanz des Samens von Abrus precatorius wurde sodann das Abrin, eine albuminoide Substanz dargestellt (Warden und Waddel 1884, Martin 1889). Ehrlich (1891), der mit Abrin und Ricin experimentierte, stellte fest, dass eine Immunisierung gegen die Abrinwirkung durch Bildung eines Antitoxins (Antiabrin) im Blutserum möglich ist. Römer (1901) hoffte, fußend auf der Ehrlich'schen Grundlage, durch weitere Untersuchungen über die Abrinimmunität eine Dosierung der Reaktion so genau zu ermöglichen, dass eine Gefahr für das Auge ausgeschlossen sei. Für die praktische Anwendung beim Menschen empfahl er Verwendung des Jequiritol (Merck), Feststellung der therapeutischen Anfangsdosis, d. h.

der niedrigsten Jequiritoldosis, bei der das Auge zu reagieren beginnt, langsame Steigerung der Dosis und zur Milderung oder Abkürzung der Reaktion die conjunctivale Verwendung des Jequiritolserums (eines Serums von Tieren, die mit dem Jequiritol nach BEHRING's Prinzipien behandelt sind). Die Jequiritolbehandlung hat aber keine allgemeinere Verbreitung gefunden. Ich selbst habe sie auch wieder verlassen, weil man die Reaktion doch nicht so sicher in der Hand hat.

Die ätherischen Öle. Die ätherischen Öle üben in das Auge gebracht eine ausgesprochen entzündungerregende Wirkung aus. Je nach der Menge, der Dauer der Berührung und Art des Stoffes können auch schwerere Veränderungen an der Bindehaut und Hornhaut mit Nekrose und Ulceration veranlasst werden.

Schädigung durch Senföl. Bei Einwirkung von Dämpfen des Senföls, denen die mit der Senffabrikation beschäftigten Arbeiter ausgesetzt sind, kann chronische Conjunctivitis und oberflächliche Keratitis beider Augen auftreten, während beim Eindringen von Senföl in das Auge stärkere Conjunctivitis und Keratitis veranlasst werden kann. Durch Senfspiritus, der 1 Teil Senföl auf 49 Teile Spiritus enthält, kann das Auge ebenfalls Schaden leiden.

NEUSTÄTTER (1901) berichtete über eine Senfölverletzung bei einem Apotheker, dem aus einer beim Hinaufstellen auf ein Gestell ausgleitenden Flasche Senföl in das Gesicht gegossen war, wobei etwas ins rechte Auge geriet und sofort lebhaften Schmerz hervorrief. Neben heftiger Rötung und Schwellung der Haut des Gesichts und Lides erschien die Conjunctiva geschwollen, die Cornea aber anfangs klar. Erst tags darauf zeigten sich eine deutliche hauchartige Trübung der Hornhaut und Nebelsehen, die noch am nächsten Tage zunahmen. $S = {}^{6}/_{50}$. Innerhalb der nächsten Tage erfolgte Wiederaufhellung und Wiederherstellung voller Sehschärfe. Die Annahme, dass das späte Auftreten der Hornhauttrübung durch sekundäre Schädigung der Gewebsernährung infolge einer Einwirkung des Senföls auf die Nerven zu erklären sei, dürfte nicht zutreffen. Offenbar handelte es sich um eine primäre chemische Schädigung der Hornhautoberfläche.

Einen Fall von chronischer Senföl-Schädigung der Augen hat PICK (1901) mitgeteilt. Bei einem 32jährigen Arbeiter, der seit einigen Wochen in einer Senffabrik beschäftigt war, trat starker Reizzustand der Augen mit Conjunctivalreizung und leichter Hornhauttrübung auf. Nach vorübergehender Besserung bei Benutzung einer Schutzbrille und Borsäureumschlägen stellte sich eine Verschlimmerung ein. Neben Bindehauthyperämie fand sich eine feine Hornhauttrübung, und bei Lupenuntersuchung erwies sich die Hornhaut wie besät mit zahllosen feinsten Bläschen. Bei Aussetzen der Arbeit und entsprechender Behandlung trat Heilung ein. Doch trat nach Aufnahme der Arbeit trotz vermehrter Schutzvorrichtung ein leichtes Rezidiv auf. Es wurde Aufgabe der Beschäftigung nötig. Die schädliche Substanz bildete offenbar das flüchtige Senföl, das bei Berührung der zerkleinerten Samen mit warmem Wasser entsteht.

Schädigung durch Terpentinöl. Das in das Auge gelangte Terpentinöl vermag starke Reizung der Bindehaut und Hornhautentzündung

zu veranlassen. Bei Malern, Polierern usw., die mit Terpentinöl umzugehen haben, kommen leichtere Reizungen nicht selten vor, aber auch schwerere Entzündung. So hatte ich einen Patienten zu begutachten, dem Terpentinöl in den Bindehautsack geraten war. Es fanden sich geringe Veränderungen an der Bindehaut und eine ausgedehntere Hornhauttrübung.

Leber (1891) prüfte die entzündungerregende Eigenschaft des Terpentinöls durch Injektion in die vordere Kammer. Er fand fibrinöse Exsudation, später auch fibrinös-eitrige Entzündung, diffuse Hornhauttrübung durch Endothelschädigung. Bei größerer Menge schien die nekrotisierende Eigenschaft der Substanz die Leukocytenauswanderung zu verhindern. Leber wies auch auf die zahlreichen Versuche mit subkutaner Einführung des Terpentinöls hin. Leichtere und schwerere Ätzwirkungen durch das Terpentinöl am Menschen finden sich u. a. erwähnt von Thirion (1891), Lewin und Guillery (1905).

Andere ätherische Öle, wie das Pfefferminzöl und das Menthol (Mentholmigränestift), das Anisöl, Origanumöl usw. wirken ähnlich.

Zahlreiche Gewürze rufen akute Reizzustände hervor, ebensolche Wirkung hat der Schnupftabak. Da Pfeffer, Schnupftabak u. a. momentane Reizung des Auges mit Lidkrampf und oberflächliche Anätzung der Bindehaut hervorrufen, so werden sie in verbrecherischer Absicht Leuten in die Augen geschleudert, um sie momentan des Sehens zu berauben und sie hilflos und kampfunfähig zu machen. Auch zum Hervorrufen künstlicher Reizungen zu Simulationszwecken werden derartige Substanzen in die Augen gebracht.

Chrysarobin. Das in der Dermatologie verwendete Chrysarobin vermag starke Rötung und Entzündung an der Bindehaut und Hornhaut selbst mit iritischer Reizung hervorzurufen. Es ist deshalb Vorsicht bei der Verwendung des Chrysarobins geboten, die Anwendung im Gesicht zu unterlassen und durch Schutzmaßregeln sowie Belehrung des Kranken, dafür Sorge zu tragen, dass der Kranke sich nicht selbst Chrysarobin an die Augen bringt.

In leichteren Fällen ist die Conjunctiva allein gereizt, in schwereren Fällen die Hornhaut primär mit verändert. Man findet dann neben lebhaften Schmerzen, Lichtscheu, Thränenfluss und Lidkrampf die Bindehaut stark gerötet, verdickt, aber nur mäßig secernierend, das Hornhautepithel gestippt, feinblasig gestichelt und uneben, zum Teil abgehoben oder defekt, die Hornhaut leicht grau getrübt, das Sehen verschleiert und die Pupillen stark verengt. Häufig heilt die Entzündung bald aus. Doch können im weiteren Verlaufe Geschwüre entstehen und entsprechende Flecken zurückbleiben, z. B. Linde (1898). Ich selbst habe viele Fälle von Chrysarobin-Conjunctivitis und Keratitis gesehen. Krause (1906) teilte mehrere Fälle mit, in denen Bindehaut und Hornhaut befallen waren. Als sicher gestellt gilt, dass die Chrysarobinentzündung auch endogen durch Resorption vom Körper aus entstehen kann (Lewin und Rosenthal 1881, Linde 1898).

Zahlreiche Pflanzenalkaloide haben giftige Wirkung. Manche, wie das Kokain, sind wegen ihrer anästhetischen Wirkung und relativen

Ungefährlichkeit wertvolle Heilmittel und können nur bei unzweckmäßiger Anwendung Schaden stiften. Das Erythrophlaein (LEWIN 1888) aus der Rinde des Erythrophlaeum Guineense, einer Leguminose, gewonnen, besitzt dagegen neben der anästhesierenden Wirkung eine so stark reizende Wirkung auf Bindehaut, Hornhaut und selbst Iris, dass sich die medikamentöse Anwendung verbietet. Ich habe 1888 selbst Versuche darüber angestellt (vgl. auch z. B. BERNHEIMER 1888).

Durch das Eindringen von Pflanzenhaaren in den Conjunctivalsack kann eine dem Trachom ähnliche Bindehautentzündung hervorgerufen werden, wie ein von SCHMIDT-RIMPLER (1899) beobachteter und von MARKUS (1899) näher mitgeteilter Fall beweist, auf den bereits in § 199 hingewiesen wurde.

Bei einem 14jährigen Lehrling, bei dem seit fast 1/2 Jahre eine an Trachom erinnernde Bindehautentzündung beider Augen bestand, fanden sich mehrere deutliche Knötchen und eben wahrnehmbare Follikel, dazu an der Conjunctiva tarsi des linken Auges zahlreichere Knötchen, warzige Verdickung und Zerklüftung der Schleimhaut sowie fühlbare Rauhigkeit der Oberfläche. Aus mehreren Knötchen ragten feine Härchen hervor, deren pflanzliche Natur durch Untersuchung im Polarisations-Mikroskop bewiesen wurde. Im Gegensatz zu Raupenhaaren als Chitingebilden polarisierten die Härchen wie andere Pflanzenhaare außerordentlich stark.

Offenbar handelte es sich um Hagebuttenhärchen, die der Patient als Juckpulver in einem Schächtelchen bei sich zu führen pflegte. An Kaninchen gelang es nicht, diese Conjunctivitis mit Hagebuttenhaaren herbeizuführen. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines excidierten Stückchens fanden sich die Härchen teils in Epithelwucherungen, teils in Follikeln mit Rundzelleninfiltration, aber ohne Riesenzellen. Die Bindehautentzündung heilte in 4 Wochen aus.

Stachelhaare von Hopfen. PERY ADAMS (1893) beobachtete Conjunctivitis und Keratitis bei Leuten, die im Herbst Hopfen einsammelten. Vermutlich bestand die schädliche Ursache in den feinen Stachelhaaren dieser Pflanze.

Reizung der Augen durch Hyazinthenzwiebeln. In den Haarlemer Hyazinthenzwiebel-Züchtereien kommen bei den mit dem Reinigen und Sortieren der Zwiebeln beschäftigten Arbeitern in den Monaten August und September oft Erytheme der Haut sowie Augenreizungen, die sich bis zu einer oft hartnäckigen Conjunctivitis mit Lichtscheu und Thränenfluss steigern, vor. WALTER ZEPER (1899) fand in dem Zwiebelstaub Kristalle, die er anfangs als Ursache der Entzündung anzusprechen geneigt war, sodann bei weiteren Untersuchungen eine Milbenart, von der er überzeugt ist, dass sie die Reizerscheinungen dadurch verursacht, dass sie in die Haut sich einbohrt und dann abstirbt. Die Milbe hat die Größe der Käsemilbe und gehört wahrscheinlich zu den Gras- und Getreidemilben, Leptus autumnalis. Freilich gelang es nicht, beim Menschen Larven oder Larventeile in der Haut oder im Conjunctivalsack zu finden.

Es erscheint doch fraglich, ob nicht ein chemischer Körper Ursache der Reizung ist.

Auf die Pilzgifte und ihre schädlichen Folgen bei lokaler Einwirkung am Auge gehe ich hier nicht ein. Ich übergehe hier auch die schädlichen Folgen der Ophthalmoreaktion durch Tuberkulin.

Die Verletzungen des Auges durch tierische Gifte.

§ 220. In den früheren Abschnitten wurde bereits hingewiesen auf die vergifteten Wunden (S. 835), so auf die Insektenstiche, zumal Bienen- und Wespenstiche der Lider (S. 859), der Hornhaut (S. 872), ferner auf die tierischen Fremdkörper mit chemischer Giftwirkung des Sekrets z. B. im Bindehautsack (S. 1314). Auf das Vorkommen von Fliegenlarven im Bindehautsack wurde S. 1314, in der Vorderkammer S. 1351 verwiesen. Ebenso war schon erwähnt das Vorkommen von bandförmiger Keratitis bei Hutmachern durch Hasenhaare (Topolanski 1894). Auf die Augenentzündungen bei Arbeitern, die Kaninchenfelle bearbeiten, wies Haas (1910) hin, wobei es sich wahrscheinlich um die Einwirkung von Säuren und Quecksilberstaub, nicht um tierische Gifte handelt. Eingehend abgehandelt sind in § 199 S. 1206 die Augenverletzungen durch Raupenhaare. Dabei wurde erwähnt, dass auch glatthäutige Raupen Entzündungen hervorrufen können und dass die Sekrete zahlreicher Raupen Giftwirkung besitzen. Hingewiesen wurde auf die Mitteilung von Stocké (1902), dass ein dunkelgrauer Tropfen aus den Eingeweiden einer zerquetschten Raupe ins Auge geraten war und Entzündung hervorgerufen hatte. Rahlson (1911) erwähnte die Reizung eines Auges bei einem Straßenwärter durch Eindringen von etwas Substanz einer zerquetschten Puppe des Apfelwicklers. Mehrere Beobachtungen liegen vor von vorübergehender Reizwirkung am Auge durch Spulwurmsaft.

In dem von Snell (1906) mitgeteilten Fall spritzte einem Schlächter beim Schlachten eines Schweines Darminhalt, in dem sich viele Würmer (Ascaris lumbricoides) fanden, ins Gesicht und in die Augen. Nach 3—4 Stunden traten beiderseits starkes Lidödem und Chemosis ein. Als Ursache wurde ein von den Spulwürmern abgesonderter reizender Stoff angesprochen. In einem von Bäumler (1907) beobachteten Fall hatte ein Abdecker aus Spielerei einen Spulwurm aus dem Darm eines verendeten Pferdes zerdrückt, wobei etwas ins rechte Auge spritzte. Schon nach 5 Minuten schwoll das Auge an, und es kam zu praller Lidschwellung und hochgradiger Chemosis, die schnell zurückgingen.

Das Aalblut besitzt Giftwirkung für das Auge.

Schon Springfeld (1889) hatte darauf hingewiesen, dass das Blutserum des gemeinen Flussaals giftig sei und ins Auge gebracht Entzündung hervorriefe. Pöllot und Rahlson (1911) teilten einen Fall von Aalblutconjunctivitis mit durch Hineinspritzen von Blut eines $^3/_4$ Stunde zuvor getöteten Aales in beide Augen. Es traten Schwellung, Brennen, Thränen, Lichtscheu, Chemosis und leichte Schleimabsonderung auf. Pöllot stellte durch Versuche fest, dass Einträufelung von Aalblut bei Kaninchen, Katzen, Menschen (Selbstversuch) Reizzustand der Augen hervorruft, dagegen nicht beim Hund. Das Toxin ist das von Mosso entdeckte Ichthyotoxin, das an die Eiweißkörper des Blutserums gebunden ist. Löhlein (1911) berichtete über einen weiteren Fall.

Krötengift. Das Krötengift ruft in das Auge gelangt heftige Entzündung der Bindehaut und selbst der Hornhaut hervor.

Nach CARRON DU VILLARDS (ref. ZANDER und GEISSLER 1864, S. 515) besitzen die Kröten seitlich von den Geschlechtsorganen 2 kleine Drüsen, deren Ausführungsgänge sich dicht neben dem Sphincter ani öffnen. Das Gift kann bei Reizung des Tieres willkürlich ausgespritzt werden und die Augen treffen, wodurch starke Lidschwellung, Conjunctivitis mit Phlyktäne-ähnlichen Eruptionen veranlasst werden. CARRON DU VILLARDS sah mehrere derartige Fälle und konnte bei Katzen experimentell mit dem Sekret der Drüsen heftige Augenentzündungen erzeugen.

Neuerdings wird das Vorhandensein derartiger Giftdrüsen bei der Kröte bestritten und nur Giftdrüsen in der Oberhaut angenommen.

STADERINI (1889) berichtete über eine Frau, die eine Kröte mittelst einer alten Schere fasste, wobei Gift in das Auge spritzte. Es trat opalescierende leichte Hornhauttrübung, sowie Parese aller Augenmuskeln mit Ptosis ein und Heilung nach 2 Tagen. Sodann wurde STADERINI auf die schon vorher festgestellte anästhesierende Wirkung des Krötengiftes aufmerksam. Er stellte Versuche mit getrocknetem Krötengift, das monatelang seine specifische Eigenschaft behält, bei Tieren an und fand bei ihnen durch unverdünntes Gift heftige Reizung und wochenlang anhaltende Hornhauttrübung, während 2% wässerige Lösung leichte Reizerscheinungen und Anästhesie veranlasste. Beim Menschen rief 1% Lösung Anästhesie der Hornhaut und Bindehaut, Herabsetzung des intraokularen Druckes hervor. Subkutane Injektion bei Hunden hatte in kleiner Dosis lokale Anästhesie zur Folge, in größeren Dosen allgemeine Vergiftungserscheinungen. Das Gift wirkt ähnlich wie Haya-Gift und das Erythrophläin.

SIMI (1900) sah bei einem Mann, dem von dem Saft der Hautdrüse einer Kröte 3—4 Tropfen gegen das Auge gespritzt waren, starkes Brennen, trotz beständigen Waschens nach $1/2$ Stunde Trübsehen, an der Bindehaut geringe Rötung bei normaler Hornhaut maximale Mydriasis; die Retina war in ihrer ganzen Ausdehnung getrübt, ödematös und die Papille hyperämisch. Nach 12 Stunden waren alle Veränderungen verschwunden. Ein weiterer Fall mit Lidschwellung, Chemosis und kleinem Hornhautgeschwür teilte SANTOS FERNANDEZ (1903) mit. CARRON DU VILLARDS empfahl therapeutisch Bäder mit Ammonium aceticum und Skarifikationen der Bindehaut.

Gewisse Salamanderarten, Salamandra cristata und muralis, besitzen in den Hautdrüsen einen giftigen Stoff, der auf der äußeren Haut blasenziehend wirkt und in das Auge gelangt heftige Entzündung hervorruft. Wie CARRON DU VILLARDS (ref. ZANDER und GEISSLER 1864) berichtete, kriechen die Tiere zuweilen über die Augen hinweg und man findet die Lidhaut dann mit zahlreichen Bläschen besetzt.

Kantharidin (Spanische Fliegen). Die grünen Käfer der Species Lytta vesicatoria, die weder Fliegen noch spanisch sind, enthalten als giftige Substanz das Säurelacton Kantharidin, das auf der äußeren Haut blasenziehend wirkt und in das Auge gebracht eine stark nekrotisierende und entzündungerregende Wirkung ausübt. Auch andere Käferarten der Gattungen Lytta, Meloë, Zonabris, Lukas usw. enthalten Kantharidin.

CARRON DU VILLARDS (ref. ZANDER und GEISSLER 1864) berichtete, dass bei Kindern, die das Insekt zerquetschen und bei Arbeitern, die mit dem Einsammeln und der Verarbeitung der Käfer beschäftigt sind, Augenentzündungen beobachtet werden. Der Aufenthalt in Wäldern, in denen Kanthariden in großer Zahl

vorkommen, kann bei Tieren und Menschen starke Reizung der Schleimhäute und der Augen hervorrufen.

Gilbert (1903) sah bei einer Patientin, die Kanthariden ohne Schutz für den Kopf im Mörser gestoßen hatte, beiderseits Reizerscheinungen an den Augen mit Lichtscheu und iritischer Reizung. Ueber eine weitere Schädigung berichtete Linde (1898), Wolffberg (1900). Licharewsky (1887) beobachtete bei einem Soldaten ein tiefes Geschwür an der Bindehaut des unteren Lids und am unteren Hornhautrand, das wahrscheinlich durch Pulvis Cantharidum veranlasst war. Es kam zu Symblepharon.

Schutzmasken beim Bearbeiten des Kantharidin sind notwendig.

Leber (1891) prüfte die Wirkung des Kantharidins durch Injektionen in die vordere Augenkammer, die Hornhaut und den Glaskörper von Kaninchen. Bei Injektion in die vordere Kammer trat ausgesprochene entzündliche Hyperämie und Gewebsnekrose mit serös-fibrinöser Entzündung auf, bei Injektion in die Hornhaut kam es zu Trübung, Quellung der Grundsubstanz mit Abstoßung des Endothels und nur geringer Eiterung, bei Injektion in den Glaskörper zu akuten Gefäßveränderungen in der Netzhaut, Netzhautablösung, fibrinöser und umschrieben eitriger Entzündung.

Das Gift der Ameisen kann schon in unseren Zonen heftige Entzündungen der Augen hervorrufen.

So berichtete Stocké (1902) über eine schwere 1 Monat dauernde Augenentzündung durch den Biß einer Ameise in die Bindehaut, die während des Schlafes des Patienten unter das obere Lid geraten war.

Nach Carron du Villards (ref. Zander und Geissler 1864) bewirken die Ameisen in tropischen Gegenden viel stärkere Erscheinungen an den Augen. Schon das Arbeiten an einem von Termiten unterwühlten Fußboden rief bei einem Maurer Conjunctivitis hervor. Bei wehrlos daliegenden Kindern usw. können durch Ameisen die Lidränder angefressen und zum Teil zerstört werden.

Die Spinnenarten tropischer Länder bewirken nach Carron du Villards (Zander und Geissler 1864, S. 517) durch ihren Biss schwerste, selbst tödliche Allgemeinerscheinungen, sowie lokal Gangrän (z. B. durch Capulino in Mexiko) und an den Augenlidern phlegmonöse Entzündung, nach denen dauernd elephantiasisähnliche Verdickung zurückbleibt (z. B. durch Phrynea Guaba in Puerto-Rico).

Zander und Geissler (1864, S. 517) führten eine Beobachtung aus Europa an, dass ein Kind eine Kreuzspinne mit den Fingern zerquetschte und sich danach die Augen rieb. Sofort traten heftigste Schmerzen ein, sowie enorme Schwellung der Augenlider. Die Augen thränten und sonderten ab, die Lider sahen gelb und verätzt aus. Heilung trat nach Abstoßung der Epidermis innerhalb einer Woche ein.

Das Skorpionengift kann am Auge starke Entzündung bewirken.

Carron du Villards berichtete über eine Augenverletzung bei einem Mulatten, der von einem Skorpion in den Finger und in das untere Augenlid gestochen war. Es trat erysipelatöse Schwellung des Gesichtes neben schweren allgemeinen Vergiftungserscheinungen auf. Unter Behandlung mit Quecksilbersalbe und Ammoniak usw. trat nach 2 Tagen Abschwellung ein.

Das Gift der den Skorpionen verwandten Vinagrillos in Mexiko wirkt auf der Bindehaut kautherisierend und ruft die furchtbarsten Schmerzen hervor.

Nach dem Bericht von Carron du Villards kommen in Südamerika Blutegel vor, deren Biss eine Urticaria mit cerebralen, manchmal tödlichen Erscheinungen hervorruft. Nach dem Baden findet man manchmal Blutsauger an den Lidern und der Thränenkarunkel sitzen. Giftig ist dort auch der Biss des Tausendfüßers (Scolopendron morsicans), eines Tieres von 6—8 Zoll Länge. Ein Gärtner in der Havanna wurde von einem Tausendfüßer in das Auge gebissen. Binnen 10 Minuten war das Gesicht erysipelatös geschwollen und mit Bläschen besetzt.

Das Schlangengift kann in das Auge gespritzt äußerst schmerzhafte und heftigste lokale Entzündung hervorrufen.

Carron du Villards (ref. Zander und Geissler 1864) wies für die mexikanische Viper nach, dass sie ihr Gift nicht nur durch den Biss übertragen, sondern auf Entfernung hin ausspritzen könne. Man muss sich deshalb beim Untersuchen lebender Vipern in Acht nehmen, dass man sich nicht dieser Gefahr aussetzt. Einem Schiffsoffizier, der eine junge Viper aus großer Nähe betrachtete, spritzte diese etwas von dem Gifte in die Augen. Er hatte sofort ein heftiges Brennen, dann unerträglichen Schmerz und bekam Linderung durch ein Gegenmittel (concentr. Alaunlösung in Himbeeressig), wodurch eine Masse wie geronnenes Eiweiß aus den Augen floss. Nach kurzer Zeit waren die Augen gesund.

Carron du Villards fand an chloroformierten Vipern, dass sich durch Druck auf die Giftdrüse das Gift ausspritzen lässt. Er brachte das Gift in die Augen von Kaninchen und Hunden. Die Tiere schrieen laut auf und wälzten sich auf der Erde.

Nach Schlangenbiss können auch schwere Augensymptome auftreten. Orlandini (1900) sah nach dem Biss einer Viper außer bulbären Symptomen (erschwertes Sprechen, langsam hüpfender Puls) eine schwere Sehstörung entstehen. Die Pupillen waren träge auf Licht und Akkommodation. Beiderseits fand sich Ptosis, starke Blicklähmung, besonders nach oben, Paralyse der Konvergenz und Akkommodation. Die Papille war rot und zeigte verschwommene Grenzen. Im Verlaufe zeigte sich Besserung zuerst in Bezug auf die Konvergenz, Akkommodation und Irisbewegung, später an den anderen Muskeln. In 4 Tagen waren die Symptome geschwunden.

Mücken- und Schnakenstiche verursachen in unserer Zone meist nur vorübergehendes Lidödem.

In den Tropen können aber Mosquitos und andere Culexarten durch Stiche starke erysipelatöse Lidschwellung und phlegmonöse Entzündungen erzeugen. Carron du Villards beobachtete in Veracruz eine Epidemie von Lidfurunkeln durch derartige Insektenstiche. Ebenso sah er schwere Bindehautschwellung durch Stiche in die Bindehaut.

Auf die Übertragung mannigfacher Krankheitserreger durch Insektenstiche gehen wir hier nicht ein.

Vielfach lässt sich nur vermutungsweise annehmen, dass ein Biss oder Stich eines Insekts die plötzlich auftretende Augenentzündung hervorgerufen hat.

In einem von Cosmettatos (1909) mitgeteilten Fall hatte ein Schuhputzer auf der nackten Erde in einem Stall geschlafen und war plötzlich erkrankt unter

dem Bild einer an PARINAUD'sche Conjunctivitis erinnernden Conjunctivitis mit Schwellung der Parotis und der praeauriculären und maxillaren Drüsen. Auf der geröteten Bindehaut fanden sich 10 erbsengroße fleischige Wucherungen, nach deren Abtragung schnelle Heilung erfolgte. Vermutet wurde, dass während des Schlafes auf der nackten Erde ein Stich oder Biss eines Insektes erfolgt war.

Manche aus dem Tierkörper gewonnene Körper besitzen giftige Eigenschaft. Das Nebennierenextrakt, das Adrenalin, kann bei subkutanen Injektionen in großen Dosen ebenso wie das synthetisch dargestellte Suprarenin lokal nekrotisierend wirken neben den allgemeinen Vergiftungserscheinungen. STARGARDT (1906) berichtete über 2 Fälle von Hautnekrose nach Lokalanästhesie bei Thränensackexstirpation. Injiziert waren $1\frac{1}{2}$ ccm Kokain-Suprareninlösung (7,5 Teile 1 % Kokain, 2,5 Teile Suprarenin 1 : 1000, d. h. 0,4 ccm Suprarenin).

Über Reizung der Augen durch Ptomaine berichtete RATTON (1889). Eine Frau hatte mit altem Käse (STILTON) hantiert und sich am Auge gerieben, wonach starke Chemosis auftrat. Dasselbe hatte sich einige Wochen zuvor am anderen Auge ereignet, nach Berührung mit Gorgonzola. Es erfolgte rasche Besserung.

Die Verletzungen des Auges durch synthetisch dargestellte Körper aus dem Gebiete der organischen Chemie.

§ 221. Zahlreiche synthetisch dargestellte Körper der organischen Chemie besitzen bei Einwirkung auf das Auge mehr oder weniger stark ätzende oder entzündungerregende Eigenschaften. Einige dieser Körper wurden bereits in den vorigen Paragraphen erwähnt. Wir gehen hier noch auf eine Anzahl weiterer Substanzen, die zu Augenverletzungen Anlass geben, ein.

Anilinfarbstoffe. Eine große Anzahl der Anilinfarbstoffe besitzt für die Bindehaut und Hornhaut ätzende und selbst nekrotisierende Eigenschaft. Daneben vermögen die Farbstoffe durch Eindringen in die Gewebe die Gewebe zu färben. Die Gewebsverfärbung verschwindet meist bald von selbst, während die Folgen der Ätzung sich je nach der Schwere verschieden gestalten. GRAEFLIN (1903) hatte durch experimentelle Prüfung festgestellt, dass man schädliche und unschädliche Anilinfarbstoffe unterscheiden müsse. Die eingehenden Versuche von VOGT (1905, 1906) haben ergeben, dass die basischen Farbstoffe es sind, die schwere Entzündung hervorrufen, während die sauren und Beiz-Farbstoffe keine oder nur sehr geringe Reizerscheinungen erzeugen.

Vorkommen. Die Verletzung der Augen durch Anilinfarben kommen bei Personen vor, die, wie vor allem in den chemischen Anilinfarbstofffabriken, mit der Bereitung und Verladung der Anilinfarben zu tun haben, oder die mit der Verarbeitung der Farbstoffe sich befassen, z. B. in

Färbereien, Tünchereien usw. Meist handelt es sich dabei darum, dass der pulverförmige Farbstoff in das Auge gelangt. Doch kann auch der gelöste Farbstoff das Auge treffen. So berichtete z. B. THOMSON (1888) über eine Verätzung der Conjunctiva und Hornhaut, die dadurch entstanden war, dass beim Malen ein Pinsel mit violett-blauer Anilinfarbe ins Auge gestossen war.

Ferner werden Augenverletzungen durch anilinfarbstoffhaltige Gegenstände beobachtet, wie vor allem durch Kopier- oder Tintenstifte oder anilinfarbhaltige Tinten. Bei den Verletzungen durch Tintenstifte, die neuerdings vielfach beobachtet sind, ist der Gehalt an Methylviolett das chemisch schädliche Agens. Die Verletzung kommt meist dadurch zustande, dass abgebrochene Spitzen unabsichtlich oder absichtlich ins Auge geraten. Vielfach sind Kinder betroffen, ebenso wie bei den Verletzungen durch Anilintinten.

Die Verletzung durch Anilinfarbstoffe hat erst in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Die erste Beobachtung über ausgesprochene Ätzwirkung an Bindehaut und Hornhaut ist der bereits erwähnte Fall von THOMSON (1888). Ein gleichzeitig beobachteter Fall von Eindringen eines Stückchens eines Tintenstiftes war von SILEX (1888) wegen der rasch vorübergehenden Violettfärbung der Bindehaut und Hornhaut mehr als Curiosum mitgeteilt.

STILLING (1890) maß dem Methyl- oder Äthylviolett, das als Pyoktanin (MERCK) in den Handel gebracht wurde, bakterienfeindliche Eigenschaften bei und empfahl es auf Grund experimenteller und klinischer Untersuchungen als wirksames und gut vertragenes Antisepticum bei Erkrankungen der Hornhaut, Bindehaut usw.

Die Anwendung des Pyoktanin wurde bald wieder vollständig verlassen, da die Angaben STILLINGS nicht bestätigt werden konnten, die Wirkung sich vielmehr als unzulänglich und vielfach als direkt schädigend erwies (z. B. SCHEFFELS 1890, BRAUNSCHWEIG 1890, GALLEMAERTS 1890). Erst später häuften sich die Beobachtungen über die Gefährlichkeit der Anilinfarbstoffe bei Augenverletzungen und gaben Anlass zu eingehenden experimentellen Untersuchungen (GRÄFLIN 1903, KUWAHARA 1903, VOGT 1905, 1906), auf die ich zurückkomme.

Klinischer Befund. Gelangt, wie vor allen bei den Arbeitern in Anilinfabriken, der pulverförmige Farbstoff in die Augen, so ruft er je nach der Menge der eingedrungenen Substanz und dem Grad ihrer ätzenden Wirkung, neben der Verfärbung eine oft hartnäckige Bindehautentzündung und in vielen Fällen eine mehr oder weniger schwere Schädigung der Hornhaut in den oberflächlichen, aber auch in den tiefen Schichten hervor. Man findet Lidschwellung, Schwellung und Rötung der Bindehaut, manchmal selbst feine Anätzungen, Thränenträufeln, nachfolgende katarrhalische Erscheinungen. Bei Mitbeteiligung der Hornhaut findet man Mattigkeit, Glanzlosigkeit und Stichelung des Epithels, vielfach blasige Abhebung, zarte Trübung der Oberfläche, Vascularisation, in schwereren Fällen deutliche Infiltrate, Ätzschorfe und selbst schwere Ulceration. Der Verlauf ist meist ein gutartiger, wenn auch manchmal ein protrahierter, auch rezidivierende Epithelabhebungen kommen vor (z. B. MELLINGHOFF 1906, Anilinkeratitis

durch Methylviolett), in den schweren Fällen bleiben Trübung und Sehstörung zurück (GRÄFLIN 1903, VOGT 1905).

Ganz analog, obschon zuweilen schwerer, gestalten sich der Befund und Verlauf bei den Verletzungen durch Kopier- oder Tintenstifte, wobei meist etwas Substanz in den Bindehautsack gelangt. Je nach der Menge der Substanz und der Art der Anilinfarbe, der Dauer des Verweilens sind die Erscheinungen verschieden. Die schädliche Substanz ist meist Methylviolett, eine der chemisch schädlichsten Anilinfarben. In den leichten Fällen kommt es zu Violettfärbung der Bindehaut und selbst teilweise der Hornhaut, Ausfluss gefärbter Thränenflüssigkeit, dann zu Lidschwellung, Chemosis, Rötung der Bindehaut, Lichtscheu und Reizung der Bindehaut mit katarrhalischer Entzündung. Die Verfärbung schwindet innerhalb weniger Tage, der Reizzustand nimmt langsam oder schneller ab. Ein derartig gutartiger Verlauf fand sich in den Fällen von SILEX (1888), D'OENCH (1890), VOSSIUS (1903), NATANSON (1903, 1904), PRAUN (1899), ENSLIN (1906), KOLL (1905), BERGMEISTER (1905).

In schwereren Fällen kann Nekrose der Bindehaut auftreten, an der Stelle, wo das Stiftstück in der Übergangsfalte haftete, sowie mehr oder weniger schwere Veränderung der Hornhaut. Das Epithel wird glanzlos, gestichelt, zum Teil abgestoßen, die Oberfläche ist diffus oder umschrieben getrübt, selbst oberflächlich ulceriert. In den schwersten Fällen wurden Ulcerationen mit Hypopyonbildung und Ausgang in Leukom oder Staphylom beobachtet (TYSON 1900, KUWAHARA 1903, MORRISON 1905, ENSLIN 1906). War die Ätzung oberflächlich, so kann der Schaden ohne bleibende Störung ausheilen, in den schweren Fällen bleibt dauernde Schädigung des Auges zurück.

Die Behandlung ist die bei Ätzungen übliche. PRAUN (1899) empfahl zur schnellen Beseitigung Anwendung von 2—3% Wasserstoffsuperoxyd, das die Farbe zerstört. VOGT (1906) empfahl auf Grund von Tierversuchen 5—10% Tanninlösung, da Tannin mit allen basischen Farbstoffen unlösliche Verbindungen eingeht.

Als prophylaktische Maßnahmen kommen in Fabriken in Betracht die Anwendung von Schutzbrillen bei gefährlichen Arbeiten, gute Ventilation der Räume usw.

Kasuistik. SENN (1897) beobachtete bei älteren Anilinfärbern einer Baumwollfärberei im Lidspaltenbezirk Braunfärbung der Bindehaut und des Hornhautrandes, sowie Abhebung und Lockerung des Hornhautepithels. Beschuldigt wurden die Dämpfe, die Oxydationsprodukte des Anilin (Chinone) enthalten. Die Untersuchung sämtlicher 35 Arbeiter der betreffenden Fabrik ergab, dass nur 17 Arbeiter frei waren, während 10 Veränderungen der Bindehaut und 8 auch der Hornhaut aufwiesen. Beim Aussetzen der Arbeit ging die Veränderung rasch zurück.

GRÄFLIN (1903) stellte fest, dass in der Basler Augenklinik in den 12 Jahren von 1890 bis 1902 77 Fälle von Verletzung der Augen durch Anilinfarbstoffe

klinisch oder poliklinisch behandelt sind und zwar handelte es sich durchweg um Arbeiter aus den Basler Farbfabriken. In 36 Fällen lag Keratitis, in 41 Fällen nur Conjunctivitis vor. Veranlasst waren die Schädigungen 19 mal durch Viktoriablau, 16 mal durch Safranin, 9 mal durch Kristallviolett, 2 mal durch Auramin, 1 mal durch Rhodamin, 1 mal durch Malachitgrün und 29 mal durch verwandte Farbstoffe. Ausführlicher mitgeteilt wurde der Befund von 2 Fällen durch Kristallviolett, 1 Fall durch Malachitgrün, 2 Fälle durch Viktoriablau, 2 Fälle durch Safranin, 2 Fälle durch Auramin und 1 Fall durch Rhodamin. Fast in all diesen mitgeteilten Fällen war neben mehr oder weniger starker Reizung der Bindehaut, die Hornhaut durch Epithelveränderung, häufig durch Trübung, selbst durch Infiltrat und Ätzschorf mitbeteiligt.

Vogt (1905) berichtete aus der Breslauer Klinik über 17 weitere Fälle (5 durch Viktoriablau, 2 durch Methylenblau, je 1 Fall durch Violett RB und B, Alkaliviolett, Spritblau, Rhodamin B extra, Direktblau, Kristallviolett, Catechubraun, Nachtblau). Unter den 17 Fällen lag 7 mal eine Keratitis vor, zum Teil mit Zurückbleiben von Sehstörung durch Hornhauttrübung.

Über Verletzung durch Methylviolett berichtete Mellinghoff (1906), durch ein Stückchen Gentianaviolettfarbe Bock (1904), durch Indigotin Bergmeister (1905), durch violett-blaue Anilinfarbe Thomson (1888). Oppenheimer (1906) berichtete über eine kroupöse Conjunctivitis bei einer Frau, die beim Färben von Vorhängen mit Anilinfarbstoffen zu tun hatte.

Verletzungen durch Kopier- oder Tintenstifte sind mitgeteilt von Silex (1888), d'Oench (1890), Tyson (1900), Vossius (1903), Natanson (1903, 1904), Kuwahara (1903), Praun (1904), Koll (1905), Kurokawa (1906), Enslin (1906), Bergmeister (1909), Morrison (1905), Pier (1906).

Verletzung durch Tinte. Gelangt Tinte allein oder als Verunreinigung bei Verwundung durch Federn usw. auf oder in die Augengewebe, so hängt es ganz von der chemischen Beschaffenheit der Tinte ab, ob chemische Ätzung hervorgerufen wird oder nicht. Die nach älteren Vorschriften hergestellten Tinten, vor allem die Gallustinte, die aus Galläpfeln oder daraus hergestelltem Tannin und Eisensalzen besteht, sowie die Blauholztinte, Rotholztinte, sind chemisch relativ unschädlich, während die neuerdings viel verwandten Anilintinten, je nach dem benutzten Anilinfarbstoff, durchaus nicht unschädlich sind. Die zumal als Kopiertinten benutzten Tinten enthalten basische Anilinfarbstoffe und können, ins Auge geraten, ganz analoge Veränderungen der Bindehaut und Hornhaut hervorrufen, wie die Verletzung durch Tintenstifte (Kauffmann 1904, Vogt 1906).

Verletzungen mit unschädlicher Verunreinigung durch Tinte sind schon vorher angeführt, so S. 872 3 Fälle von Verunreinigung einer Hornhautwunde durch Tinte (Mayerhausen 1885, Feinstein 1901, Haas 1905), sowie S. 885 einer Skleralwunde (Oppenheimer 1903).

Bergmeister (1905) berichtete über 2 Fälle von Hornhautverletzung durch Tinte, wobei Hornhautinfiltrate und Iritis mit Hypopyon nachfolgten. Der Verlauf erschien gegenüber der sonstigen Gutartigkeit der Verletzung durch Tinte schwer. Experimente ergaben, dass die Tinte zur Nekrose von Hornhautlamellen führen kann. Die Prüfung der einzelnen Bestandteile erwies, dass die darin enthaltenen

Eisensalze schädlich wirken. Lappenwunden können besonders leicht nekrotisch werden.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Anilinfarbstoffe auf das Auge. GRÄFLIN (1903) prüfte zahlreiche Anilinfarben auf ihre schädliche Wirkung am Kaninchenauge, indem er die Farbstoffe in Pulverform in die Augen mit einem Pinsel einstäubte. Er fand, dass die Wirkung verschiedener Farbstoffe durchaus nicht gleich ist, eine große Anzahl von Anilinfarben rief starke Ätzung am Auge hervor, während andere sich als unschädlich erwiesen. Als schädlich zeigten sich Kristallviolett, Viktoriablau, Malachitgrün, Prune, Safranin, Ammanin, Rhodamin B und 6 G, Methylenblau. Unwirksam waren Congo, Tartrazin, Direktblau, Direktschwarz, Eosin und Wasserblau.

Wurde das Pulver von Farbstoffen der ersten Gruppe eingeführt, so entstanden ausgesprochene Ätzungen an der Bindehaut und Hornhaut, doch von verschiedener Stärke. Am stärksten war die Ätzung durch Kristallviolett, Viktoriablau und Malachitgrün, wobei es zur Zerstörung des Auges mit Panophthalmie kam.

Die Wirkung auf das Kaninchenauge, besonders auf die Cornea, verlief durchweg schwerer als die Verätzungen, die bei den Arbeitern beobachtet wurden. GRÄFLIN erklärte dies teils durch größere Widerstandslosigkeit des Kaninchenauges, teils durch den Umstand, dass bei Tieren die Pulver in großen Mengen im Auge verbleiben, während die Arbeiter meist, sowie die Verletzung erfolgt ist, die Augen auswaschen.

Die schädlichen Farbstoffe sind nach ihm die in Wasser löslichen Mineralsalze, während die für das Auge unschädlichen Anilinfarben die neutralen Salze der sauren Farbstoffe sind. GRÄFLIN nahm an, dass die leicht zerlegbaren Salze in der Thränenflüssigkeit sich spalten, dass die freiwerdenden Säuren mit der Thränenflüssigkeit fortgespült werden und die schwerlöslichen Basen im Conjunctivalsacke verbleiben und die Reizung hervorrufen.

KUWAHARA (1903) stellte Versuche mit verschiedenen Kopier- und Tintenstiften an und brachte die gepulverte Kopierstiftsubstanz oder eine wässerige Lösung in den Bindehautsack von Kaninchen. Er kam zu dem Resultat, dass in den gebräuchlichen Kopierstiften ein chemisch wirksamer Stoff vorhanden ist, der das Auge, vor allem die Hornhaut, in heftige Entzündung versetzt. Der Stoff ist das Methylviolett. Versuche mit Einstreuen von Methylviolett in Pulverform riefen tiefgehende Nekrose an den Lidern, der Bindehaut und Hornhaut mit Eiterung hervor. Ebenso deletär erwiesen sich Äthylviolett (Pyoktanin MERCK), Gentianaviolett und Eosin B A (GRÜBLER). Nach seinen Versuchen kann die Einteilung von GRÄFLIN nicht aufrecht erhalten werden.

VOGT (1905, 1906) stellte mit zahlreichen Anilinfarbstoffen Versuche an und brachte 4—8 mg des feingepulverten Farbstoffes mit einem Löffelchen in den Bindehautsack von weißen Kaninchen. In 85 Versuchen wurden 70 verschiedene Farbstoffe geprüft und zwar 28 basische, 36 saure, 2 Salz- resp. Beizfarbstoffe und 4 unlösliche. Er kam zu dem Resultat, dass die künstlichen Anilinfarben auf die Augenschleimhaut je nach ihrem chemischen Verhalten sehr verschieden einwirken. Die sauren, neutralen und Beizfarbstoffe erzeugen keine oder nur sehr geringe Reizerscheinungen. Alle basischen Farbstoffe rufen dagegen schwere Entzündungserscheinungen hervor, die sich bis zur Panophthalmie steigern können. Die basischen Farbstoffe zeigen unter sich verschiedene Grade der Giftigkeit, die mit der Basizität des Farbstoffs zunimmt. Die Löslichkeit der basischen Farbstoffe spielt eine Rolle, da die Schädlichkeit mit Abnahme der

Löslichkeit in der Augenflüssigkeit abnimmt. Alle basischen Farbstoffe bilden mit Tannin unlösliche Verbindungen. Tierversuche ergaben eine günstige Wirkung und Aufhebung der Giftigkeit bei Anwendung von 5—10% Tanninlösung, während die Fälle, in denen mit Wasser, Kochsalzlösung, Sublimatlösung usw. gespült wird, eher schwerer verlaufen als die sich selbst überlassenen.

Versuche mit Tinten ergaben, dass die keine basischen Anilinfarbstoffe enthaltenden Tinten dem Auge unschädlich sind, während Tinten mit basischen Farbstoffen, wie Methylviolett, schwere Reizerscheinungen verursachen. Ebenso schädlich sind die basischen Farbstoff enthaltenden Kopier- oder Tintenstifte.

Eine von Vogt (1906) ausgeführte experimentelle Vergleichung der basischen Anilinfarbstoffe und ihrer zugrundeliegenden Anilinderivate ergab, dass deren schädliche Wirkung auf das Auge auf den Phenylrest in Verbindung mit der Amidogruppe zurückzuführen ist. Vermehrt wird die Schädlichkeit durch steigende Basizität der Verbindung, in weit höherem Maße jedoch durch Einführung von Alkylen in die Amidogruppe und zwar geht sie mit der Zahl der eingeführten Alkyle parallel. Die Mineralsäure des basischen Farbstoffes beeinflusst dessen Schädlichkeit nicht und hat bloß die Aufgabe, den Farbstoff wasserlöslich und dadurch zur Einwirkung geeignet zu machen. Ebensowenig ist sie abhängig von der Vermehrung der im Molekül enthaltenen Benzolkerne.

Nitro-Naphthalin. Durch Einwirkung von Nitro-Naphthalindämpfen können Hornhautveränderungen mit Trübung und Sehstörung, aber ohne stärkere entzündliche Erscheinungen eintreten. Sie wurden vor allem bei Arbeitern in Sprengstoffabriken beobachtet, die lange Zeit den Dämpfen ausgesetzt waren.

Frank (1898) beschrieb zuerst aus der Fuchs'schen Klinik einen derartigen Fall. Bei einem Arbeiter aus einer Sprengstoffabrik fand sich ziemlich in der Hornhautmitte eine scheibenförmige Trübung im Epithel und in den oberflächlichsten Schichten mit Stichelung und feinsten Bläschen im Epithel, die zu Nebelsehen und Herabsetzung des Sehvermögens geführt hatte. Die Trübung ging allmählich zurück. Hanke (1899) berichtete über einen analogen Fall.

Silex (1901) beobachtete eine ähnliche Trübung, nachdem ein Gemisch von Nitro-Naphthalin mit Benzin einem Arbeiter mehrmals ins Gesicht gespritzt war. Subconjunctivale Kochsalzinjektionen wirkten günstig.

Dimethylsulfat. Der Schwefelsäuredimethylester, das Dimethylsulfat, das eine ölige farblose Flüssigkeit darstellt und in der chemischen Industrie gebraucht wird, besitzt stark ätzende Eigenschaften. Gewöhnlich wird die Schädigung hervorgerufen durch die Dämpfe des Dimethylsulfat, die auf die Schleimhäute, besonders der Respirationswege stark ätzend wirken und an den Augen schwere entzündliche Veränderungen an der Bindehaut und Hornhaut hervorrufen.

Nach Einwirkung der Dämpfe fangen die Augen an zu schmerzen und zu thränen, es entwickelt sich bald Rötung und Schwellung der Lider, Chemosis, Rötung und Schwellung der Bindehaut, Lichtscheu, tiefe parenchymatöse Trübung der Hornhaut mit blasiger Ablösung des Epithels in der Hornhautmitte. An der Bindehaut können sich kleine stecknadelkopf-

große Ätzschorfe zeigen. Die Entzündung erreicht nach 1—2 Tagen ihren Höhepunkt und geht langsam zurück. Feine Hornhauttrübungen können zurückbleiben. Bei weniger starker Einwirkung ist die Reizung geringer und nur die Bindehaut betroffen.

Spritzt das flüssige Dimethylsulfat in das Gesicht und Auge, so können schwere Ätzungen mit Nekrose zustande kommen.

Bei längerer und intensiver Einwirkung der Dämpfe können die Schleimhäute des Nasen-Rachenraums sowie die Luftwege schwere Veränderungen mit weißlichen Plaques und starker Rötung aufweisen, und selbst Pneumonie mit tödlichem Ausgang kann eintreten.

Die ersten Beobachtungen über die Ätzung durch Dämpfe von Dimethylsulfat sind von Weber (1901) mitgeteilt und weitere Fälle von Erdmann (1908, 1909) und Adams und Chidland (1910).

Weber (1901) stellte Versuche an Tieren an und fand, dass Dimethylsulfat auf die Haut gebracht bis zur Verschorfung gehende Ätzung hervorruft und dass bei Einwirkung der Dämpfe lokale heftige Ätzung und durch Resorption Allgemeinerscheinungen veranlasst werden. Die an den Augen bei Einwirkung der Dämpfe eintretenden Veränderungen entsprechen den am Menschen beobachteten.

Erdmann (1908, 1909) stellte, um die feineren Veränderungen an der Hornhaut kennen zu lernen, zahlreiche Versuche an Kaninchen und Merschweinchen mit verschieden langer Beobachtungszeit an und erzielte durch Einwirkung der Dämpfe analoge Veränderungen wie beim Menschen mit parenchymatöser Hornhautquellungs-Trübung und Abhebung des Epithels. Anatomisch fand er eine hydrophische Degeneration und Ablösung des Endothels und nahm an, dass infolge der Endothelschädigung das Kammerwasser in die Hornhaut eindringt und eine Quellungstrübung hervorruft und dass dann weiterhin das durch Einwirkung der Dämpfe in seinen Basalzellen geschrumpfte und gelockerte Hornhautepithel sekundär abgelöst wird. Die Iris war stark hyperämisch, auch an den Ciliarfortsätzen fanden sich Hyperämie und feine Epithelblasen.

Brachte Erdmann (1909) flüssiges Dimethylsulfat auf das Auge, so zeigte sich sofortige weißgraue Verschorfung der Oberfläche und es kam weiterhin zu starker Trübung der Hornhaut, fibrinöser Iritis, nekrotischem Zerfall der Hornhaut und Ausgang in Phthisis bulbi.

Amylnitrit (Salpetrigsaurer Amylester, Amylium nitrosum).

Shumway (1903) berichtete über einen Fall, bei dem Amylnitrit zur Bekämpfung eines epileptischen Anfalls eingeatmet werden sollte. Bei der hastigen Anwendung spritzte es ins Auge des Kranken. Es folgte eine schwere Verätzung der Hornhaut mit Nekrose, Abstoßung, Perforation und Verlust des Auges. Wahrscheinlich war das bereits lange gebrauchte Amylnitrit in Salpetersäure und andere Bestandteile zersetzt.

Äthylenchlorid. Nach Inhalation von Äthylenchlorid beim Hunde wurde hochgradiges und langdauerndes Hornhautödem durch Ablösung des hydropisch degenerierten Endothels von Dubois und Roux (1887) beobachtet, die auf resorptivem Wege entstanden war.

Ätzende Wirkung haben die Trichloressigsäure (Acidum trichloraceticum) und das Chlorbenzol (Schwarz 1903). Durch Petroleum können stärkere

Reizung der Bindehaut und feine Hornhautveränderungen veranlasst werden, wie ich in einem Fall beobachtet habe.

Wie Leber (1901) berichtete, hat das Zweifach-Chlorschwefeläthyl (Thiodiglycolchlorid) bei Verdunstung der Substanz eine reizende Wirkung für Schleimhäute, auch für die Bindehaut, bei Benetzung der Haut in alkoholischer Lösung eine tiefgehende nekrotisierende Wirkung auf die Haut des Menschen (bei zufälliger Benetzung beobachtet) und auf die Haut des Tieres, sowie bei Einführung in die Vorderkammer des Kaninchens stark entzündliche, selbst eitererzeugende Wirkung.

Litteratur zu § 213—221.

1830. 1. Mackenzie, Practical treatise on the diseases of the eye. London.
2. Rosas, Handbuch der therapeutischen und praktischen Augenheilkunde. Wien.
1837. 3. Fricke, Über den äußeren Gebrauch des Calomels bei Augenentzündungen und eine dabei gemachte interessante Beobachtung. Hamb. Zeitschr. V, 3.
1840. 4. Thomson, Die Hornhauttrübungen nach Schwefelsäureverätzung. Lancet. II. p. 209.
1841. 5. Thomson, Die Wirkung der Schwefelsäure auf die Cornea. Lancet. 31. Oktober.
6. Souchard, Observ. d'un empois. par l'ammoniaque. Ann. d'Hyg. publique. XXV.
1847. 7. Desmarres, Traité théorique et pratique des maladies des yeux. Paris.
1851. 8. Coursserant, Über eine durch Kalk hervorgerufene Suppuration des Augapfels. Gaz. des Hôp. No. 8.
9. Jäger, Star und Staroperation. Wien.
1855. 10. Deval, Verletzung der Hornhaut durch Schwefelsäure, Bleiinkrustationen. Bull. gén. de Thérap. XLV.
11. v. Graefe, Einige außergewöhnliche Verletzungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. II, 1. S. 235.
12. Gosselin, Mémoire sur le trajet intraoculaire des liquides absorbés à la surface de l'œil. Gaz. hebd. 9. u. 16. Sept.
13. Gosselin, Mémoire sur l'ophtalmie causée par la projection de la chaux dans l'œil. Arch. gén. de méd. IV. p. 513. Nov.
1857. 14. Vose Salomon, Brit. med. Journ. p. 64.
1859. 15. Junge, Ophthalmologisch-mikroskopische Notizen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. V, 2. S. 197.
16. White Cooper, On wounds and injuries of the eye. London.
1864. 17. Zander u. Geißler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig u. Heidelberg.
1866. 18. Noyes, Amer. Journ. of Med. Sciences. LII. p. 582.
1867. 19. Lawson, Injuries of the eye, orbit and eyelids. London.
1869. 20. de Gouvêa, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Kalkverbrennung der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. I. S. 106.
1872. 21. Hutchinson, Severe ulceration of corneae, caused by the dust given of by Podophyllin Root whilst being ground. Eruption on the skin from the same cause. Med. Times and Gaz. XLV. p. 516.
22. Piéchaud, Kératite ulcéreuse produite par la poudre d'arsenic. Journ. d'Opht. I. p. 561.
1873. 23. Heiberg, Försölvning af conjunctiva. Norsk Magaz. f. Lägevid. 3. R. III. p. 528.

1874. 24. Brithin Archer, Versuche über Tätowierung der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XX, 1. S. 225.
25. Heckel, Etude sur les taches métalliques de la cornée. Traitement de ces taches par les dissolvants chimiques. Journ. de thérap. de Gubler. No. 8. Ref. Jahresb. f. Ophth. S. 311.
26. Hirschberg, Klinische Beobachtungen. S. 94.
27. Mathewson, The use of the salts of lead in eye-washes. Med. Record. p. 589.
28. Poncet, De l'eau sucrée dans les lésions oculaires produites par de la chaux. Lyon méd. No. 18. p. 527.
29. Raymond, Gaz. méd. de Paris. 4. III. p. 356.
1875. 30. Arlt, Über die Verletzungen des Auges usw. Wien.
31. Pufahl, Kalkverbrennung. Kasuistische Mitteilungen. Deutsche Zeitschrift f. d. ges. Med.
32. Stöter, Über die Verbrennungen des Auges. Inaug.-Diss. Bonn.
1876. 33. Kleinschmidt, Über Keratitis bullosa. Inaug.-Diss. Bonn.
34. Saemisch, Krankheiten der Conjunctiva. Dieses Handb. 1. Aufl. Bd. IV.
1878. 35. Pflüger, Augenklinik in Bern. Bericht über das Jahr 1877. Bern.
1879. 36. McDowell, Oyster-shucker's corneitis. Virginia med. Monthly. Febr. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 199.
37. Heisrath, Zur Frage nach der Ursache des Glaukoms. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 43.
38. Schlaefke, Zum Gebrauch von Jodkalium und Calomel in der Augenheilkunde. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 2. S. 251.
39. Walton, On chemical injury to the surface of the eye with quick time destruction of the eye. Med. Press. XXVII. 12. Febr.
1880. 40. Brionne, Contributions à l'étude des brûlures de l'œil. Thèse de Paris.
41. Knies, Argyria oculi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 165.
42. Yvert, Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil. Paris.
1881. 43. v. Hasner, Die Verletzungen des Auges in gerichtsärztlicher Hinsicht. Handb. d. gerichtl. Med. v. Maschka.
44. Dobrowolsky, Ätzung der Conjunctiva mit Kali causticum anstatt Lapis mitigatus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 161.
45. Kramsztyk, Über die Entfernung der metallischen Niederschläge aus der Hornhaut. Gazeta lekarska. No. 25.
46. Landolt, Un nouveau cas de blépharoplastie suivant notre procédé. Arch. d'Opht. I. p. 112.
47. Lewin und Rosenthal, Arch. f. path. Anat. LXXXV.
48. Reich, Siderosis conjunctivae. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 133
49. Talko, Über Augenbeschädigungen bei Militärpflichtigen. Gazeta lekarska. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 386.
50. Talko, Ophthalmologische Kasuistik. Medycyna. No. 25. — Jahresb. d. ophth. Lit. Polens. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 407.
1882. 51. Bellonard, Kératite professionelle. Incrustations plombiques de la cornée. Arch. d'Opht. p. 1.
52. Hotz, Schlimme Folgen einer Calomeleinstäubung ins Auge. Arch. f. Augenheilk. XI, 4. S. 400.
53. Tosswill, H., On a case of ectropion succesfully treated by transplant. of skin from the arm. Brit. med. Journ. 7. Jan.
54. Mackinlay, Symblepharon totale des linken Unterlides. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. II.
55. de Wecker, L'ophtalmie purulente factive produite au moyen du jequirity ou liane à réglise. Ann. d'Ocul. LXXXVIII. p. 24.
56. Weinberg, Des brûlures du globe oculaire par les agents chimiques. Recueil d'Opht. p. 366.

1883. 57. Goldscheider, Kaustische Wirkung eingepuderten Calomels auf die Augenbindehaut. Berliner klin. Wochenschr. S. 601.
58. Haltenhoff, Troisième rapport de la clinique ophtalmique du Molard. Genève.
59. v. Hippel, Über die Jequirity-Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 4. S. 231.
60. Homburg, Beitrag zur Kasuistik und Statistik der Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin.
61. Mayerhausen, Ausgedehnte Apoplexie der Hornhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept.
62. Sattler, Über die Natur der Jequirity-Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 207.
63. Talko, Kaustische Wirkung des Hydrarg. chlor. mit. auf die Conjunctiva. Jahresb. über d. ophth. Lit. Polens für 1883. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 407.
1884. 64. Deutschmann, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 77.
65. Buchmann, Ein Beitrag zur Kasuistik der Bulbusverletzungen. Inaug.-Diss. Greifswald.
66. da Fonseca, Brûlure des yeux par la formation subite de la jodure de mercure chez une malade, sans l'influence d'un traitment interne par jodure d'ammonium et d'applications dans l'œil de calomel en poudre. Arch. d'Opht. de Lisb. No. 4.
67. Gühmann, Die Kalkverletzung des Auges. Inaug.-Diss. Breslau.
68. Szili, Über Augenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 33.
69. Rumszewicz, Ein Fall von Apoplexie der Cornea. Medycyna. No. 42. S. 693. — Jahresber. d. ophth. Lit. Polens. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 604.
70. Talko, Kaustische Wirkung des Calomels auf die Bindehaut des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 398.
71. Warden and Waddel, The non-bacillar nature of abrus-poison, with observations on its chemical and physiological properties. Bengal secretarial Press and Monography Calcutta. 1884. Arch. f. Pharmak. 1888. CCXXII. p. 939.
1885. 72. Dehenne, Considérations sur les traumatismes oculaires. Recueil d'Opht. p. 211.
73. Dimmer, Ein Fall von Blasenbildung auf der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 312.
74. Dolgenkow, Verbrennung der Bindehaut bei gleichzeitiger Anwendung von Jod und Quecksilber. Westnik Ophth. No. 2. S. 220.
75. Herschel, Schwefelsäureverbrennung beider Augen. (Ärztl. Verein zu Hamburg. 13. Jan.) Deutsche med. Wochenschr. No. 15.
76. Schieß-Gemuseus, 22. Jahresbericht der Augenheilanstalt. Basel.
77. Hoffmann, Über Keratitis und die Entstehung des Hypopyon. Bericht über die 17. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 67.
78. Inouye, Behandlung arsenikhaltiger Fremdkörper in der Cornea mit Kalilösung. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 68.
79. Schuschny, Indigo fölvétele a szembre. Szemészet. No. 3. p. 50.
1886. 80. Trousseau, Conjunctivitis chrysophanica. Bull. et mém. de la soc. franç. d'opht. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. X. S. 381.
81. Hirschberg, Conjunctivitis nach Resorcinsalbe. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. X. S. 381 Anmerkung.
82. Crozat, Étude expérimentale de l'action du nitrate d'argent. Thèse de Lyon.
83. Fano, Cautérisation de conjonctivite par l'ammoniaque. Journ. de méd. et de chir. p. 222.

1886. 84. Lehmann, Experimentelle Studien über den Einfluss technisch und hygienisch wichtiger Gase und Dämpfe auf den Organismus. Arch. f. Hygiea. V.
1887. 85. Dubois und Roux, Compt. rend. de la soc. de biol. IV. p. 584.
86. Herrnheiser, Mitteilungen aus der Klinik des Herrn Prof. Sattler. Symblepharon nach Kalkverätzung. Prager med. Wochenschr. No. 37.
87. Licharewsky, Zur Kasuistik der künstlichen Verletzungen der Augen. Westnik Ophth. IV, 2. S. 126.
88. Rampoldi, Strana simulazione di morbo oculare. Ann. di Ottalm. XVI. p. 23.
1888. 89. Lewin, Das Hayagift und das Erythrophlaein. Virchow's Arch. f. path. Anat. CXI. S. 576 und Berliner klin. Wochenschr. No. 4.
90. Bernheimer, Zur Kenntnis der anästhesierenden Wirkung des Erythrophlaeinum muriaticum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 91.
91. Silex, Fall von Violettfärbung des ganzen äußeren Auges. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 192.
92. Thomsen, Akute Conjunctivitis durch Anilin. Lancet. I. 14. April.
1889. 93. Abadie, Symblépharon rebelle guérie par transplantation d'un lambeau de muqueuse buccale. (Soc. franç. d'opht.) Recueil d'Opht. p. 285.
94. Földessy, Ein Fall von Sublimatverätzung der Conjunctiva und konsekutive Intoxikation. Wiener med. Wochenschr. No. 29. S. 1044.
95. Martin, Report on proteid poisons with special reference to that of the Jequirity. Brit. med. Journ. II. p. 184.
96. Ratton, Local irritation by ptomaines. Brit. med. Journ. 2. Febr.
97. Saemisch, Über Verletzungen des Auges. Beobachtungen aus der Augenklinik in Bonn. Klin. Jahrbücher. S. 188.
98. Schaeche, Über eitrige Panophthalmitis nach Kalkverletzung des Auges. Inaug.-Diss. Freiburg.
99. Springfeld, Über die giftige Wirkung des Blutserums des gemeinen Flussaales. Inaug.-Diss. Greifswald.
100. Staderini, Die anästhesierende Wirkung des Krötengiftes auf das Auge. Ann. di Ottalm. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 342.
101. Uter, Über Verbrennung des Auges durch Alkalien. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
102. Webster, David, A case in which croton-oil liniment was accidentally applied to the eye. Philad. The med. Regist. 12. Jan.
1890. 103. Blaschko, Die Berufsdermatosen der Arbeiter. Deutsche med. Wochenschrift. No. 22.
104. D'Oench, Violettfärbung der Conjunctiva nach Verletzung. Med. Monatsschr. II. S. 480.
105. Eversbusch, Über die Anwendung der Antimyotica in der Augenheilkunde. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 65.
106. Meurer, Ätzung der Bindehaut des Auges durch Quecksilberpräzipitat bei gleichzeitigem äußerlichem Gebrauch von Jodkalium. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 24.
107. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. Wiesbaden, Bergmann.
108. Stilling, Anilinfarbstoffe als Antiseptica und ihre Anwendung in der Praxis. Erste Mitteilung. Straßburg i. E. Revue gén. d'Opht. p. 145 u. 241. Berliner klin. Wochenschr. S. 531.
109. Scheffels, Über Pyoktaninbehandlung von Cornealgeschwüren. Berliner klin. Wochenschr. No. 28.
110. Braunschweig, Ein Beitrag zur Kenntnis des Pyoktanin. Fortschr. d. Med. S. 405.
111. Gallemaerts, De l'emploi de la pyoctanine etc. Ann. d'Ocul. CIV. p. 55.
112. Peters, Ein Fall von Idiosynkrasie gegen Quecksilberpräparate. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 293.

1891. 113. de Bovis, Contribution à l'étude clinique des brûlures de l'œil. Thèse de Lyon. (Enthält zahlreiche Literaturangaben.)
114. Thirion, Contribution à l'étude clin. des brûlures de l'œil. Thèse de Montpellier. (Enthält zahlreiche Literaturangaben.)
115. Fromm, Symblepharon. Deutsche med. Ztg. S. 1112.
116. Ehrlich, Experimentelle Untersuchungen über Immunität. Deutsche med. Wochenschr. No. 32 u. 44.
117. v. Hippel, Ein Fall von erfolgreicher Transplantation der Hornhaut. Berliner klin. Wochenschr. No. 19. S. 466.
118. Leber, Die Entstehung der Entzündung usw. Leipzig, Wilhelm Engelmann.
119. Mellinger, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der in letzter Zeit bekannt gewordenen Trübungen der Hornhaut nach Starextraktion. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVII, 4. S. 159.
120. Theobald, Two cases of successful skin-grafting upon the eyelid by Thiersch's method. Transact. of the amer. ophth. soc. 27. meet. p. 127.
1892. 121. Baldinger, A case of chemical or caustic traumatism of eye-ball and eye-lids and the efficacy of massage in slearing the cornea of traumatic opacities. Ophth. Record. I. p. 328.
122. Reynolds, Burns of the eyes. Journ. amer. med. assoc. Chicago. p. 672.
123. Risley, Burn and abscess of the cornea. Polyclin. Philad. I. p. 93.
124. Simon, Ein Fall von cornealen Neubildungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 193.
125. Strohschein, Über die Behandlung der Kalkverbrennung des Auges. Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis. I. S. 148. Frankfurt a. M.
126. Santos Fernandez, Chronica med.-quir. de la Habana. Marzo.
1893. 127. Birnbacher, Zwei auf chemischem Wege geheilte Fälle atypischer Kalkpräzipitationen in der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 183.
128. Franke, Verbrennung und Anätzung des Auges. Vorstellung im ärztl. Verein zu Hamburg. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 544.
129. Choksy, Burns of both eyes through liquor ammoniae fortior. Indian med.-chir. Record. Bombay. I. p. 160.
130. Carpenter, Severe burn of the conjonctiva by the installation of calomel giving jodide of potassium internally. Philadelphia Policlin. 15. January.
131. Friedenwald and Crawford, Calomel conjunctivitis. Amer. Journ. of Ophth. p. 239.
132. Blessig, Über Verletzungen des Auges. Mitt. aus der St. Petersburger Augenheilanstalt.
133. Franke, Folgezustände von Verbrennung resp. Anätzung des Auges. Deutsche med. Wochenschr. S. 1315.
134. Hess, Klinische und anatomische Studien über Fädchenkeratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIX, 4. S. 202.
135. Knappitsch, Mitt. d. Vereins d. Ärzte zu Steiermark. S. 73. Wiener med. Wochenschr. S. 350. Ref. Pichler, Zeitschr. f. Augenheilk. XXIII. S. 301. 1910.
136. Percy Adams, On a special form of ophthalmia to which hop-pickers are liable. Brit. med. Journ. 13. Mai.
137. Valude, Un nouvel antiseptique, l'aldéhyde formique. Bull. et mém. de la soc. franç. d'opht. XI. p. 516.
1894. 138. Gepner, Formaldehyd als Augenwasser. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 161.
139. Mörner, Untersuchung der Proteinsubstanzen in den lichtbrechenden Medien des Auges. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XVIII. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 126.

1894. 140. Pansier, Brûlure de la cornée par la chaux éteinte; irido-chorioidite consécutive; traitement par les courants continus. Nouveau Montpellier méd. III. p. 195.
141. Trousseau, Brûlures de l'œil par les vapeurs d'ammoniaque. France méd. No. 47. p. 744.
142. Topolanski, Die Ätiologie der bandförmigen Hornhauttrübung. Wiener klin. Wochenschr. No. 6.
1895. 143. Bentzen, Über experimentelles Glaukom bei Kaninchen usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 4. S. 42.
144. Randolph, A clinical and experimental study of the so-called oystershuckers keratitis. Transact. of the amer. ophth. soc. Thirty-first annual meeting. New London. p. 313.
145. Trousseau, Brûlures de l'œil par les vapeurs d'ammoniaque. (Soc. de méd. de Paris. 10. Nov. 1894. Disc.: Abadie.) Ann. d'Ocul. CXIII. p. 55.
1896. 146. Hoor, Die Verwendbarkeit des Äthylendiaminsilberphosphats in der ophthalmologischen Praxis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 225.
147. Krienes, Beiträge zu den Verletzungen des Auges. Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des med.-chir. Friedrich Wilhelm-Instituts.
148. Hoppe, Die Verletzungsgefahr der Augen im Baugewerbe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 71.
149. Nuel, Arch. d'Opht. XVI.
1897. 150. Hilbert, Zur Kenntnis der Iritis toxica. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 53.
151. Senn, Typische Hornhauterkrankungen bei Anilinfärbern. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 6.
1898. 152. Andreae, Beiträge zur Kenntnis der Kalkverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Bonn.
153. Darier, Ann. d'Ocul. CXX. p. 137.
154. Frank, Hornhautveränderungen nach Einwirkung von Nitronaphthalin. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft 31. S. 93.
155. Roques, Clin. Opht. 25. juillet.
1899. 156. Andreae, Die Verletzungen des Sehorgans mit Kalk und ähnlichen Substanzen. Leipzig, Wilhelm Engelmann. (Daselbst ausführl. Lit.)
157. Hanke, Die Nitronaphthalintrübung der Hornhaut. Wiener klin. Wochenschr. No. 27. S. 725.
158. Hoppe, Argyrosis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVIII, 3. S. 660.
159. May, Bericht über die im Jahre 1890—1898 behandelten Fälle von Kalkverletzung des Auges. Inaug.-Diss. Gießen.
160. Mock, Calciumkarbid im Bindehautsack. (Nürnberger med. Ges.) Münchener med. Wochenschr. S. 1163.
161. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
162. Schmidt-Rimpler, Pseudotrachom durch Pflanzenhärchen veranlasst. (Med. Ges. in Göttingen.) Deutsche med. Wochenschr. S. 143.
163. Markus, Ein Fall von Conjunctivitis mit Knötchenbildung, hervorgerufen durch eingedrungene Pflanzenhaare. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 34.
164. Waller Zeper, Über Haut- und Augenaffektion bei Personen, die Hyazinthenzwiebeln bearbeiten. (Vorläufige Mitteilung.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 480.
1900. 165. Djelow, Epitheliom des rechten Unterlides mit Extract. fluid. chelidon. maj. behandelt. (St. Petersburger ophth. Ges. 7. Mai 1898.) Westnik Ophth. XVI. S. 468 u. St. Petersburger med. Wochenschr. Lit.-B. 1. S. 6.
166. Edel, Betriebsunfall und Gefäßerkrankung. Ärztl. Sachverständigenzeitung. No. 8.

1900. 167. Peters, Augenerkrankung durch Primula sinensis. (Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Bonn.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 302.
168. Hilbert, Ein Fall von toxischer Iritis. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 24.
169. Katz, Augenverletzung durch Calciumkarbid. Deutsche med. Wochenschrift. No. 45.
170. Pergens, Argyrosis der Conjunctiva bei Protargolgebrauch. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 256.
171. Manzutto, Über primäre und traumatische gürtelförmige Hornhauttrübung. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft 44. S. 1.
172. Myssowski, Über künstliche Augenverletzungen bei Rekruten. Wojenno-med. Journ. LXXVIII. Heft 6 S. 1731.
173. Sujew, Über künstlich erzeugte Hornhautflecken. Wojenno-med. Journ. LXXVIII. Heft 1. S. 53.
174. Schmidt-Rimpler, Über Kalkverletzungen der Augen. Berliner klin. Wochenschr. No. 36.
175. Simi, Ottalmia bifurinica. Boll. d'Ocul. XX. No. 2.
176. Stützer, Die erste Hilfeleistung durch Laien bei Kalk- bzw. Mörtelverletzungen des Auges. (Med. Ges. zu Göttingen. 14. Juni.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 388.
177. Tyson, Anilinfärbung der Cornea und Conjunctiva bei einem 5jährigen Knaben, der sich beim Spielen das Auge mit einem Anilinstifte gefärbt hatte. (Acad. of med. New York. 15. Okt.) Arch. f. Augenheilk. XLIII. S. 212.
178. Valenti, Sulla azione di alcune sostanze tossiche sulla congiuntiva oculare. Arch. di Ottalm. VIII. p. 20.
179. Wicherkiewicz, Ein weiterer Beitrag zur Protargolwirkung in der Augenheilkunde. Postep. Okul. p. 319. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 237.
180. Wolffberg, Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene. 4. Okt.
1901. 181. Eaton, Chemical precipitate in the cornea from Methylen-blue and Protargol. Ophth. Record. p. 266.
182. Feinstein, Ein in bezug auf die Therapie interessanter Fall von Hornhautverletzung. Postemp okul. No. 12.
183. Kobert, Über die sogenannten Giftprimeln. Deutsche Ärzteztg. No. 1. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 253.
184. Mitsiyasu Inouye, Über Calomel-Conjunctivitis. Ophth. Klinik. No. 18.
185. Moissonnier, Ophtalmie causée par l'ecbolium élatérium. Clinique Opht. p. 266.
186. Moissonnier, Ophthalmie, hervorgerufen durch die Eselgurke (Ecballium elaterium). Ophth. Klinik. No. 19.
187. Neustätter, Eine Verletzung des Auges durch Senföl. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 196.
188. Ovio, Chemische Ätzung der Cornea bei Kaninchen. Padua. Tip. Cresoini. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 507.
189. Pick, Ein Fall von gewerblicher Senfschädigung der Augen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 363.
190. Römer, Experimentelle Untersuchungen über Abrin (Jequiritol)-Immunität als Grundlagen einer rationellen Jequirity-Therapie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LII. S. 72. (Daselbst weitere Litteratur.)
191. Schwenk, Über die Endausgänge der Kalkverletzungen des Auges auf Grund von Beobachtungen an der Straßburger Universitäts-Augenklinik. Inaug.-Diss. Straßburg.
192. Silex, Über die Nitronaphthalintrübung der Cornea. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 178.

1901. 193. **Trousseau**, Brûlures de l'œil par les vapeurs d'ammoniaque. Journ. de méd. prat. p. 209. Ref. Revue gén. d'Opht. p. 369 et Clin. Opht. p. 34.

194. **Weber**, Über die Giftigkeit des Schwefelsäuredimethylester (Dimethylsulfat). Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. XLVII. S. 113.

1902. 195. **Le Blanc**, Ein Fall von sekundärer Osteomyelitis der Orbitalwand. Inaug.-Diss. Berlin.

196. **Guillery**, Über die Kalktrübung der Hornhaut und ein Verfahren zu ihrer Aufhellung. Arch. f. Augenheilk. XLIV, 4. S. 310.

197. **Hoppe**, Erste Hilfe (Selbsthilfe) bei Kalkverletzung des Auges im Baugewerbe. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Februar. S. 33.

198. **Mendel**, Fall von Kalkätzung des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 19.

199. **Rosenthal**, Über die nach Kalkinsulten auftretenden Hornhauttrübungen. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 126.

200. **Huss**, Über den Einfluss des Wasserstoffsuperoxyd (Merck) auf das Auge und dessen Verwendbarkeit in der Augentherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. (II. Bd.) S. 333.

201. **Rocca Serra**, De l'action malfaisante du podophyllin sur l'œil par contact direct. Thèse de Paris.

202. **Stocké**, Augenentzündung durch Raupen. Ophth. Klinik. No. 1.

1903. 203. **Alonso**, Un caso de quemadura de un ojo con potassa caustica y de miopia traumática. Anales de Oftalm. Juni. Ref. Revue gén. d'Opht. 1904. p. 83.

204. **Cathoire**, Conjonctivite provoquée par la poudre d'ipécac. Journ. méd. de Bruxelles. 30. avril. Ref. Revue gén. d'Opht. 1904. p. 155.

205. **Eversbusch**, Augenkrankheiten. Handb. d. Therapie v. Penzoldt u. Stintzing. II. 3. Aufl.

206. **Graeflin**, Experimentelle Untersuchungen über den schädlichen Einfluss von pulverförmigen Anilinfarben auf die Schleimhaut des Kaninchenauges. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 193.

207. **Hilbert**, Über Einwirkung der Kanthariden auf das Auge. Wochenschrift f. Therapie u. Hygiene. No. 25.

208. **Kuwahara**, Experimentelle und klinische Beiträge über die Einwirkung von Anilinfarben auf das Auge. Arch. f. Augenheilkunde. XLIX. S. 157.

209. **Natanson**, Verletzungen der Augen durch anilinfarbstoffhaltige Gegenstände. (Moskauer augenärztl. Ges.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. XLIV. (II. Bd.) S. 335.

210. **Oppenheimer**, Über Verletzungen des Auges und Schultinte. Zeitschrift f. Schulgesundheitspflege. No. 8.

211. **Prioux**, Contribution à l'emploi du sublimé. Clinique d'Opht. p. 187 et Bull. et mém. de la soc franç. d'opht. p. 317.

212. **Roth**, Ein Fall von Anätzung der Hornhäute durch 10 prozentige Höllensteinlösung. Ophth. Klinik. No. 22.

213. **Santos Fernandez**, Keratoconjunctivitis durch Krötengift (Bufo vulgaris). An. de Oftalm. Mexiko. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 421.

214. **Schwarz**, Bemerkungen zur Verätzung der Augen. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft 55. S. 1. Bd. VI. S. 309.

215. **Shumway**, Severe burn of eye and face by nitrite of amyle with loss of eye. Philadelphia med. Journ. 1902. 11. Oct et Revue gén. d'Opht. p. 473.

216. **Stargardt**, Über Pseudotuberkulose und gutartige Tuberkulose des Auges, usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LV. S. 469.

1903. 217. Stephenson, Cases illustrating an unusual form of corneal opacity, apparently due to the long-continued application of copper sulphate to the palpebral conjunctiva. Ophth. Review. p. 54 and Transact. of the ophth. soc. of the Unit. Kingd. XXIII. p. 25.

218. Thompson, Note on a case of vesication of the cornea by potassium bichromate. Ophthalmoscope. Dec.

219. Tillot, Kératite traumatique ulcéreuse compliquée d'iritis, traitée avec succès par la dionine. Clinique d'Opht. p. 401 et Revue gén. d'Opht. 1904. p. 25.

220. Topolansky, Totales Symblepharon nach Kalkverätzung. (Wiener ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1904. S. 76.

221. Vossius, Hornhauterkrankungen in Schwarz, Enzyklopädie der Augenkrankheiten. S. 393.

1904. 222. Bock, Klümpchen Anilinfarbe als Fremdkörper der Hornhäute. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. S. 105.

223. Praun, Violettfärbung der Bindehaut und Hornhaut durch Anilintintenstift; Entfärbung durch Wasserstoffsuperoxyd. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 45.

224. Denig, Über Ammoniakverletzungen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 308.

225. Dieterich, Bericht über die vom Jahre 1893 bis 1903 behandelten Fälle von Kalkverletzung des Auges. Inaug.-Diss. Jena.

226. Kauffmann, Ophthalmologische Miszellen. Kalkverletzung. Wochenschrift f. Therapie u. Hygiene d. Auges. 27. Okt.

227. Herford, Über arteficielle Augenentzündungen. Samml. zwangl. Abhandl. aus d. Geb. d. Augenheilk. V. Heft 8.

228. Kauffmann, Ein Fall von Blaufärbung der Bindehaut und Hornhaut. Ophth. Klinik. No. 6.

229. Kramsztyk, Brûlures de l'œil par l'acide sulfurique. Arch. d'Opht. XXIV. p. 730.

230. Natanson, Verletzungen des Auges durch anilinfarbstoffhaltige Gegenstände. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 312.

231. Pfannmüller, Über die im Baugewerbe vorkommenden Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.

232. Schiele, Zur Therapie der sogenannten Bleiinkrustation des Hornhautgewebes. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene. VII. No. 34.

233. Stieren, Carbolic acid and ammoniac burns of the eye. Ophth. Record. p. 494.

234. Thompson, Note on a case of vesication of the cornea by potassium bichromate. Ophthalmoscope. Dec. 1903.

235. Villard, Recherches expérimentales et histologiques sur les brûlures de l'œil par l'acide sulfurique. Recueil d'Opht. p. 398.

236. Wicherkiewicz, Traumatische Entzündung der Binde- und Hornhaut, unbekannten Ursprungs. Postep okul. No. 2.

1905. 237. Bergmeister, Über Verletzungen des Auges mit Tinte. Zeitschr. f. Heilk. XXVI. Heft 9.

238. Haas, Sind mit Tinte verunreinigte Verletzungen des Auges besonders gefährlich? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 220.

239. Brandes, Suites de mutilation systématique et intentionelle de l'œil. (Soc. belg. d'opht. 1908.) Revue gén. p. 413.

240. zur Nedden, Über Aufhellung von Blei- und Kalktrübungen der Hornhaut. Bericht über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 216. Disk.: Fuchs. S. 225.

241. Koll, Ein Fall von Braunfärbung der Hornhaut durch Chrom. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 220.

1905. 242. Lewin und Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Berlin, Hirschwald.

243. Merz-Weigandt, Eine Verletzung der Hornhaut durch Schwefeldioxyd. Beiträge zur Augenheilkunde. Festschrift für J. Hirschberg. S. 181.

244. Morrison, Injuries to the eye from particles of a copying pencil getting into the conjunctival sac. Report of two cases. Ophth. Record. p. 1.

245. Pagenstecher, H. E., Über die Entstehungsweise der Hornhauttrübungen durch Einwirkung von Ätzkalk. Bericht über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 222. Beiträge z. path. Anat. u. allg. Path. (Festschrift f. Prof. Arnold.)

246. Paul, Über Hornhautulceration durch Diplobazillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 162.

247. Powell, Verletzung des Auges durch Krystalle von übermangansaurem Kali. Ophthalmoscope. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1906. S. 59.

248. Sachsalber, Hornhautveränderungen bei Geschwürsprozessen. Zeitschrift f. Augenheilk. XIII. S. 640.

249. Somogyi, Einige interessante Fälle von Augenverletzungen. Szemészet. p. 384.

250. Terson, Les brûlures de l'œil par l'ammoniaque. Arch. méd. de Toulouse. p. 110.

251. Veasey, Nitric acid burn of eyeball. Ophth. Record. p. 238.

252. Vogt, Weitere experimentelle und klinische Untersuchungen über den schädlichen Einfluss von künstlichen Anilinfarben auf das Auge. Zeitschrift f. Augenheilk. XIII. S. 117 u. 226.

1906. 253. Bonwetsch, Ein Fall von künstlicher Hornhautverletzung bei einem Soldaten. Woenno-med. Journ. S. 793.

254. Carter, Einträuflung reiner Karbolsäure ins Auge. Journ. of the Amer. Med. Assoc. Juli.

255. Cassimatis, Brûlure de l'œil par le sublimé corrosif en substance. Arch. d'Opht. XXVI. p. 642.

256. Enslin, Beiträge zu den Verletzungen des Auges durch Tintenstift. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 520.

257. Greeff, Bindehautätzung bei Kalomeleinstäubung und gleichzeitiger innerer Jodkalium-Medikation. (Berliner ophth. Ges. 21. Dez. 1905.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. I. Bd.) S. 265 und Deutsche med. Wochenschr. S. 82.

258. Guillery, Anatomische und mikrochemische Untersuchungen über Kalk- und Bleitrübungen der Hornhaut. (17. Vers. d. rhein.-westf. Augenärzte.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. II. Bd.) S. 135.

259. Krause, Über Chrysarobineinwirkung auf das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 231.

260. Mellinghoff, Beitrag zu den Schädigungen des Auges durch künstliche Anilinfarben. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XLIV. (N. F. II. Bd.) S. 34.

261. Zur Nedden, Über Schädigung der Hornhaut durch Einwirkung von Kalk, sowie von löslichen Blei-, Silber-, Kupfer-, Zink-, Alaun- und Quecksilberpräparaten, nebst therapeutischen Angaben auf Grund von experimentellen, klinischen und chemischen Untersuchungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXIII. S. 319.

262. Oppenheimer, Curious Cases. Ophth. Record. p. 163.

263. Pier, Zur Kasuistik der angeborenen und erworbenen pathologischen Pigmentierungen des Bulbus. Inaug.-Diss. Gießen.

264. Sager, The effect of formaldehyde upon the cornea. Ophthalmoscope. p. 63.

1906. 265. Santos Fernandez, Las opacidades metálicas de la cornea. Arch. de Oftalm. hisp.-amer. Oct.
266. Snell, Ein Fall von beiderseitigem akutem Ödem der Lider. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Arch. f. Augenheilk. LIV. S. 433.
267. Stargardt, Nekrosen nach Suprarenin-Injektionen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. I. Bd.) S. 213.
268. Vogt, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der chemischen Eigenschaften der basischen Anilinfarbstoffe für deren schädliche Wirkung auf die Augenschleimhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 58.
1907. 269. Augstein, Über Erblindungen bei der Arbeit mit künstlichen Düngemitteln durch zufälliges Einstreuen in die Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. IV. Bd.) S. 563.
270. Bäumler, Reizwirkung durch Spulwurmsaft am menschlichen Auge. Arch. f. Augenheilk. LVII. S. 69.
271. Bonte, Un mode particulier d'évolution d'une brûlure de la cornée par la chaux vive. Clinique Opht. p. 104.
272. Deschamps, Sur les brûlures de l'œil par le sodium. Ann. d'Ocul. CXXXVIII. p. 408.
273. Fortunati, L'acido picrico nelle ustioni chimiche dell' occhio con speciale riguardo in quelle da calce. Nota clinica e sperimentale. Ann. di Ottalm. XXXVI. p. 746.
274. Guillery, Über die Hornhauttrübung durch metallische Ätzgifte und ein verbessertes Verfahren zu ihrer Aufhellung. Arch. f. Augenheilk. LVIII. S. 77.
275. Santos Fernandez, Las opacidades metálicas de la cornea. Arch. de Oftalm. hisp.-amer. Oct. 1906.
276. Guillery, Anatomische und mikrochemische Untersuchungen über Kalk- und Bleitrübungen der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 221.
277. Hoene, Beitrag zu den Verletzungen des Vorderteils des Augapfels mittelst Schwefelsäure. Post. okul. No. 7 u. 8.
278. Kraemer, Eine Verletzung des Auges durch Essig. Wiener klin. Wochenschr. No. 51.
279. Zur Nedden, Über die Ätiologie und Therapie der Kalk- und Bleitrübungen der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. LVII. S. 39.
280. Scheffels, Demonstration eines Falles von schwerer Kalkverbrennung mit nachfolgendem Symblepharon. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III. Bd.) S. 397.
281. Schoute, Ziekten en verwondingen van het oog. Kap. XV aus Buning Ongeval en ziekte. Haarlem.
1908. 282. Bayer, Die Braunfärbung der Hornhaut durch Chrom. Med. Klinik. S. 1948.
283. Bondi, Augenerkrankungen infolge Arbeit mit einem künstlichen Düngemittel. Münchener med. Wochenschr. S. 802.
284. Clausen, Aufhellung von Kalktrübung mit Ammoniumtartrat. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 207.
285. Erdmann, Augenveränderungen durch Dimethylsulfat. Bericht über d. 35. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 316.
286. Distler, Sympathische Ophthalmie nach tiefer Kalkverätzung, die einen sehr milden Verlauf nahm. (Württemb. augenärztl. Vereinigung.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 90.
287. Gene, Ein Fall von Augenzerstörung durch Schwefelsäure. (Ophth. Ges. zu Kiew.) Westnik Ophth. S. 787.
288. Guillery, Die Bedeutung der Anaesthetica für die Behandlung der durch Ätzgifte entstandenen Hornhauttrübung. Arch. f. Augenheilk. LXI. S. 38.

1908. 289. Guillery, Über die Aufhellung der durch metallische Ätzgifte verursachten Hornhauttrübung. Deutsche med. Wochenschr. S. 1135.
290. Harren, Zur Behandlung von Kalktrübungen der Hornhaut mit Ammoniumpräparaten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 324.
291. Henderson, A case presenting repeated burns of the conjunctiva, selfinflicted. Amer. Journ. of Ophth. p. 289.
292. Schmidt-Rimpler, Hornhautaffektion durch Kunstdünger. (Vereinigung der Augenärzte der Provinz Sachsen usw.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 645.
293. Sous, Brûlures par les caustiques, acides et bases — opération du symblépharon total par lambeau cutané à pedicule. Arch. d'Opht. XXVIII. p. 161.
294. Tertsch, Schwefelsäureverbrennung des Gesichts und der Augen. (Wiener ophth. Ges. 18. Mai.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 552.
295. Trantas, Kératite superficielle dûe aux vapeurs ammoniacales. (Soc. impér. de méd. de Constantinople.) Gaz. méd. d'orient. Juin. p. 66.
296. Wasiutinsky, Zur Frage der Augenverstümmelung. Künstliche Hornhautflecken. Westnik Ophth. S. 328.
297. Wasiutinsky, Chemische Untersuchungen von Conjunctivalschorfen bei verschiedenen Verätzungen. Russk. Wratsch. S. 1646.
1909. 298. Bergmeister, Tintenstiftverletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIII. S. 184.
299. Cosmettatos, Über toxische Conjunctivitis tierischen Ursprungs. (11. internat. ophth. Kongr. zu Neapel.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VII. Bd.) S. 450.
300. Erdmann, Über Augenveränderungen durch Dimethylsulfat. Arch. f. Augenheilk. LXII. S. 178.
301. Erdmann, Ein weiterer Fall von Schädigung der Augen durch Dimethylsulfatdämpfe. Arch. f. Augenheilk. LXIV. S. 249.
302. Fabri, L'acido picrico nei traumi oculari. Bull. dell' osp. oft. della Prov. di Roma. Luglio.
303. Gabriélidés, Conjonctivite par l'eclabium elaterium. Arch. d'Opht. XXIX. p. 631.
304. Guillery, Chemisches und Klinisches über Hornhautätzung. Arch. f. Augenheilk. LXV. S. 139.
305. Guillery, Die Hornhautverätzung durch Säuren und ihre Behandlung. Arch. f. Augenheilk. LXIII. S. 238.
306. Henderson, A case presenting repeated burns of the conjunctiva, selfinflicted. Ophth. Record. p. 143.
307. Hilbert, Blepharitis und Conjunctivitis acuta infolge von Einwirkung des frischen Krautes von Origanum Majorana L. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene. XII. No. 19.
308. Kröner, Auto-Artefact der Conjunctiva. Arch. f. Augenheilk. LXIV. S. 148.
309. Kubli, Zur Kasuistik der Argyrosis conjunctivae. (Petersburger ophth. Ges. 24. April 1908.) Westnik Ophth. S. 96 u. 224.
310. Marquez, Aufhellung ausgedehnter durch Höllensteinätzung erzeugter Auflagerungen der Hornhaut mittelst unterschwefligsaurem Natron. Clinique d'Opht. p. 375.
311. Pfalz, Über Behandlung und Nachbehandlung von Verätzungen und Verbrennungen an den Augen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXII. S. 492.
312. Rados, Über Kalkverletzungen der Hornhaut. Szemészet. No. 2.
313. Thorner, Untersuchungen über die Entstehung der Stauungspapille. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXIX. S. 391.

1909. 314. Trantas, Kératite superficielle dûe aux vapeurs ammoniacales. Recueil d'Opht. p. 16.
315. Zade, Ein Fall von Kalkverätzung des Auges mit nachfolgendem Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXII. S. 507.
316. Zirm, Hornhautverätzung durch Blaustein — eine amtliche Haftpflichtsklage. Wiener med. Wochenschr. No. 50.
1910. 317. Adams and Cridland, The effects of fumes of dimethyl sulphate on the eye. Ophthalmoscope. p. 717.
318. Cohen, Augenverletzung durch »Rasillit«. Berliner klin. Wochenschrift. No. 7.
319. Guillery, Über Schädigung der Augen durch Kunstdünger. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. (N. F. IX. Bd.) Beilageheft. S. 75.
320. Haas, Augenveränderungen in der Kaninchenfellindustrie. (Soc. d'opht. de Paris.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (N. F. XI. Bd.) S. 220.
321. Jacovidès, Schwere Verbrennung der Hornhaut durch eine 30prozentige Arg. nitr.-Lösung. (Soc. d'opht. d'Égypte.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (N. F. XII. Bd.) S. 137.
322. Pichler, Über Ammoniakverätzung des Auges und der äußeren Haut. (Eine klinische und experimentelle Studie, nebst einem Vorschlage zur operativen Behandlung des verletzten Auges.) Zeitschr. f. Augenheilk. XXIII. S. 297.
323. Trantas, Kératite superficielle provoquée par l'hydrogène sulfuré ou ophtalmie des sauveteurs. Clinique opht. p. 223.
324. Schmidt, Ein Fall von Linsentrübung im Anschluss an Hornhautverätzung durch Salzsäure. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIII. S. 241.
325. Dor, Brûlure de l'œil. (Soc. d'opht. de Lyon.) Clin. d'Opht. p. 473.
1911. 326. Fehr, Linsentrübung nach Salzsäureverätzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 97.
327. Lewin, Die Augenverätzung durch Natriumaluminat. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (N. F. XI. Bd.) S. 534.
328. Lewin, Über Ätzstoffe und gewebsentzündende Mittel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (N. F. XI. Bd.) S. 529.
329. Meyer, H., und Gottlieb, R., Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 2. Aufl. Wien und Berlin, Urban und Schwarzenberg.
330. Pöllot und Rahlson, Über Aalblutconjunctivitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXVIII. S. 183.
331. Löhlein, Über Reizwirkung des Aalblutes auf das menschliche Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (N. F. XI. Bd.) S. 658.
332. Lotin, Ektropium und Verkürzung aller vier Lider nach schwerer Säureverätzung. (Petersburger ophth. Ges.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (N. F. XII. Bd.) S. 535.
333. Topolanski, Conjunctivitis durch Primelhaare. (Wiener ophth. Ges.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (N. F. XI. Bd.) S. 518.
334. Heilbrun, Über bisher mit dem Schiötz'schen Tonometer erzielte Resultate (nach eigenen und fremden Untersuchungen). v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXIX. S. 256. (Vereinigung der Augenärzte der Provinz Sachsen usw.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (N. F. XI. Bd.) S. 100.
335. Hempel, Über Verätzung der Hornhaut durch Lysol und Kali permanganicum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (N. F. XII. Bd.) S. 758.

Die Verletzungen des Auges durch elektrische Einwirkung.

Die Verletzungen des Auges durch Blitz.

§ 222. Vorkommen. Durch den Blitzschlag können die mannigfachsten Veränderungen des äußeren und inneren Auges meist neben den zum Teil vorübergehenden, zum Teil bleibenden Schädigungen des Allgemeinbefindens und einzelner Körperorgane, vor allem des Zentralnervensystems, wie Bewußtlosigkeit, Lähmungen, Hautverbrennung usw. veranlaßt werden. Die Blitzschäden des Auges finden sich bei Menschen, die vom Blitz getroffen wurden, oder in deren Nähe ein Blitz niederfuhr, oder die mit Metalleitungen, wie Telephonleitungen, in die der Blitz einschlug, in Verbindung waren.

Verletzt sind entweder beide Augen, wobei die Veränderungen auf der einen Seite oft stärker sind, oder nur ein Auge. Von den mannigfachen Veränderungen werden meist mehrere, wenn auch in verschiedener Kombination gleichzeitig an ein und demselben Auge angetroffen. Manche Veränderungen, wie die der Oberfläche, werden fast konstant, andere häufiger, andere selten beobachtet. Ein Teil der Störungen zeigt sich im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung, ein Teil kommt erst nach einiger Zeit zur Entwicklung, öfters erst, wenn die anfänglichen Erscheinungen bereits zurückgegangen sind. Außer den durch die unmittelbare Blitzwirkung auf das Sehorgan veranlassten Veränderungen kommen ferner sekundäre Augenstörungen vor, die durch gewisse Folgezustände hervorgerufen sind. So kann sich im Anschluss an eine Blitzverletzung des Körpers eine traumatische Neurose (Neurasthenie, Hysterie) entwickeln, die ihrerseits zu mannigfachen Augenstörungen führt.

Schließlich können in seltenen Fällen durch Blitzschlag anderweitige Verletzungen am Sehorgan veranlasst werden, so bei Leuten, die vom Blitz getroffen umgeworfen wurden und mit dem Kopf aufschlugen oder die von herabfallenden Gegenständen, wie Baumästen, getroffen wurden.

Leber (1882), der einen schweren Fall von Blitzschlagverletzung des Körpers mit doppelseitiger Katarakt, linksseitiger partieller Sehnervenatrophie, Mydriasis und Akkommodationsparese mitgeteilt hat, stellte die in der Litteratur bis dahin zerstreuten Beobachtungen über Blitzschäden des Auges zusammen. Weitere zusammenfassende Bearbeitungen finden sich bei Schleicher (1888), Reinewald (1895), Praun (1899), Gonin (1904), van Lint (1909), Birch-Hirschfeld (1910).

Befund und Verlauf. Regelmäßig finden sich im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung durch Blitzschlag ein starker Reizzustand des Auges und eine Reihe von Veränderungen der Lider und der Augenoberfläche, die zum größten Teil nach Tagen oder Wochen vollständig zurückgehen.

Die Lider zeigen starke Rötung, ödematöse Schwellung, zuweilen Brandblasen der Epidermis, seltener tiefere Brandwunden und nur vereinzelt Blut-

erguß (Buller 1890); mehrfach fanden sich die Haare der Augenbrauen und die Wimpern, eventuell zusammen mit den Kopf- und Barthaaren, versengt.

- Eine ungewöhnliche Verletzung der Lider und Hornhaut durch Blitzschlag wurde von Toczyski (1909, 1912) mitgeteilt. Eine 30jährige vom Blitz getroffene Frau wurde bewusstlos aufgefunden. Linkerseits waren die Augenbrauen und Cilien versengt, die linke Gesichtshälfte vom unteren Augenhöhlenrand ab verbrannt und beide Lider stark geschwollen. Das obere Lid war unterhalb des äußeren Drittels der Augenbraue lochartig perforiert und der obere Lidtarsus senkrecht scharf durchschnitten. Dieser Läsion entsprechend zeigte die Hornhaut eine vertikale von oben nach unten verlaufende und in der Mitte sich gabelförmig teilende Wunde. Das untere Lid wies gegenüber der Oberlidwunde eine vertikale Zerreißung, sowie im äußeren Lidwinkel einen Substanzverlust auf. Die Hornhautwunde war durch Infektion eitrig geworden. Das rechte Auge zeigte nur Versengung der Augenbraue und der Cilien, sowie Rötung. Die Haut der linken Extremitäten war teilweise verbrannt. Angenommen wurde, dass der Wetterschlag die schussartige Verletzung des Lides und der Hornhaut verursacht und durch den Bindehautsack seinen Weg genommen hat.

An der Bindehaut findet sich fast durchweg starke Hyperämie, oft mit deutlicher glasiger Chemosis, seltener Ecchymosen wie in den Fällen von Talko (1900), Topolanski (1903), Jellinek (1903) und Pfahl (1908). In dem letzten Fall lag anfangs ein Blutextravasat auf der Hornhaut. Die Bindehautveränderungen entwickeln sich meist im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung, erreichen nach einigen Tagen den Höhepunkt und verschwinden innerhalb von 8—10 Tagen; nur ausnahmsweise bleibt die Hyperämie länger bestehen.

Fast konstant entwickelt sich rasch nach der Verletzung pericorneale Ciliarinjektion, häufig heftiger Blepharospasmus, starkes Thränen, so dass beim Öffnen der Lider ein Thränenstrom hervorquillt, sowie erhebliche Lichtscheu. Exophthalmus beobachtete Pfahl (1908). All diese Erscheinungen bilden sich bald zurück. In einzelnen Fällen blieb Lichtscheu nach dem Zurückgehen der äußeren Veränderungen als Zeichen einer Hyperästhesie der Netzhaut zurück (z. B. Purtscher 1884 u. a.). Ebenso kann der Lidkrampf längere Zeit bestehen bleiben. [Terrier (1888), Little (1882), Le Roux und Renaud (1908).]

An der Hornhaut wurden mehrfach in verschieden großer Ausdehnung diffuse oder punkt- und strichförmige Trübungen fast durchweg bei intaktem Epithel festgestellt, die mehr oder weniger schnell, meist innerhalb einiger Tage verschwanden (Vossius 1886, 1892), Knies (1886), Silex (1888), Reinewald (1895), Denig (1895), Talko (1900), Jellinek (1903), Gonin (1904), Ayres (1909), Le Roux und Renaud (1908), Wicherkiewicz (1906). Eine eigentümliche Verwundung der Hornhaut mit nachfolgender Geschwürsbildung durch Infektion beobachtete Toczyski (1909, 1912) in dem vorher erwähnten Fall.

An der Pupille werden nicht selten doppelseitige oder einseitige Veränderungen beobachtet, anfangs zuweilen starke Miosis [Brixa (1900), Jellinek (1903), Gonin (1904), Vossius (1886, 1892)], weit häufiger aber vorübergehende oder bleibende Mydriasis, wie in den Fällen von Power (1871), Leber (1882), Laker (1885), Uhle (1886), Buller (1890), Meyhöfer (1886), Iwanoff (1903), Gonin (1904), Gutzmann (1906). Zuweilen erschien die Pupille von unregelmäßiger Form (Laker 1885), nicht ganz rund, mehrfach ausgesprochen oval [z. B. Brixa (1900), Gonin (1904)]. Uhthoff (1907) beobachtete partielle Sphinkter- und Dilatatorlähmung, Hessberg (1909) partielle Iridoplegie. Öfters erwies sich die Pupille resistent gegen Atropinerweiterung, die direkte Reaktion erschien oft träge, einigemale die direkte aufgehoben, während die synergische erhalten war. In manchen Fällen von bleibender Pupillenstörung war der Opticus erkrankt.

Akkommodationslähmung wurde beobachtet von Leber (1882), Uhle (1886), Schleicher (1888), Vossius (1892), Insufficienz und Ermüdbarkeit der Akkommodation von Pfahl (1908), Akkommodationsspasmus von Vossius (1886, 1892).

An der Iris fand sich in mehreren Fällen ausgesprochene Hyperämie, aber nur in vereinzelten Fällen kam es zu iritischer Reizung und Iritis wie in den Fällen von Knies (1886), Reinewald (1895), Liutkiewicz (1896), Brixa (1900) oder zu heftiger Iridocyklitis mit rezidivierendem Charakter, wie in dem Fall von Vossius (1886, 1892). Die Entzündung hatte keinen nennenswert exsudativen Charakter, doch fanden sich Kammerwassertrübung, vereinzelte Synechien, tiefe Kammer. Im Fall Knies (1886) bestand Herabsetzung des Augendrucks.

Eine Blutung in die vordere Kammer erwähnten Buller (1890) und Topolanski (1903).

In dem einen der Fälle von Topolanski besteht begründeter Verdacht, dass die Vorderkammerblutung durch eine Verletzung der Augen durch herabfallende Äste, nicht unmittelbar durch den Blitzschlag veranlasst war; der Patient hatte unter einem Baum, in den der Blitz einschlug, gestanden. An dem Lid des einen Auges fand sich eine Risswunde, die offenbar durch herabfallende Äste hervorgerufen war, da sich noch Reste von Baumrinde am Lid sowie ein Aststück in einer Stirnwunde nachweisen ließen. Da das andere Auge Conjunctivalecchymose und Vorderkammerblutung aufwies, so handelte es sich wahrscheinlich auch an diesem Auge um Kontusionsfolgen durch einen Ast.

Nur in wenigen leichtesten Fällen finden sich allein Veränderungen des äußeren Auges, so in den Fällen Terrier (1888), Denig (1895), Talko (1900), Jellinek (1903), Ayres (1909), in der Regel kommt es infolge der Blitzschlagverletzung außerdem zu Veränderungen im inneren Auge. Unter diesen spielt die Blitzkatarakt eine große Rolle. Vielfach ist sie mit anderweitigen Veränderungen in der Tiefe des Auges kompliziert, in einer Anzahl von Fällen bestehen, ohne daß es zur Katarakt kommt, mehr oder weniger schwere Veränderungen in der Tiefe.

Die Blitzkatarakt. Das klinische Krankheitsbild der Katarakt nach Blitzschlag kann große Verschiedenheiten aufweisen. Die Katarakt ist etwas häufiger doppelseitig als einseitig. Bei der doppelseitigen Katarakt kann die Trübung an beiden Augen verschieden hochgradig sein. Die anfangs partiellen Trübungen können stationär bleiben oder progressiv sein und manchmal erst nach Monaten, selbst nach Jahren, zu Totalkatarakt führen. Bei den partiellen Katarakten kann die vordere oder die hintere Corticalis stärker ergriffen sein. Vielfach fand sich bei Blitzkatarakt die Corticalis durchsetzt von zahlreichen feinen Pünktchen und kleinen Strichen, im Fall Schleicher (1888) zeigte sich eine deutlich netzförmige Trübung. Auch sternförmige Trübungen in der hinteren Corticalis wurden mehrfach beobachtet.

Gurzmann (1906) fand $^{5}/_{4}$ Jahre nach der Blitzschlagverletzung rechts in der vorderen Corticalis zwei konzentrische Trübungsringe mit zackigem Rand und spinnenwebige Trübungen in der Mitte und links stärkere vordere Corticaltrübung nach außen neben zarten Trübungen in der ganzen Linse. In einem zweiten Fall fand er rechts punktförmige Trübungen und links eine seidenglänzende gequollene Totalkatarakt; da nach dem Lanzenschnitt sofort breiige Massen austraten, nahm er Kapselruptur an.

Nur in vereinzelten Fällen wurde ein teilweises und ausnahmsweise auch vollständiges Zurückgehen der Linsentrübungen festgestellt.

Silfvast (1902) sah am dritten Tage an der bis dahin durchsichtigen Linse streifenförmige Trübungen in der hinteren Corticalis, die innerhalb der nächsten Tage zunahmen und zu einer Sternfigur zusammenflossen; nach drei Wochen begann die Rückbildung und nach sechs Wochen war die Linsentrübung vollständig verschwunden und das Sehvermögen wieder normal. Gonin (1904) beobachtete am linken Auge, sobald am vierten Tage wegen der Hornhauttrübungen eine genaue Feststellung möglich war, eine sternförmige Trübung in der hinteren Corticalis, die sich größtenteils bis auf einzelne Speichen innerhalb einiger Wochen zurückbildete; an der bis dahin durchsichtigen Linse des rechten Auges trat erst jetzt gleichzeitig mit der Abnahme der rechten Katarakt eine kleine vordere Corticaltrübung in Erscheinung. Knies (1886) beobachtete Zurückgehen einer beginnenden Katarakt an dem einen Auge, während die Trübung am andern Auge zu Totalkatarakt führte, und Silex (1888) sah bei anfänglich partieller diffuser Trübung ein teilweises Zurückgehen derselben, während aber ein Teil sich saturierter trübte. Abnahme von Linsentrübung werden noch erwähnt von Reinewald (1895) und Le Roux und Renaud (1908), sowie völliges Verschwinden von Lutkiewicz (1896).

In einzelnen Fällen wurde die Katarakt schon innerhalb der ersten Tage nach der Blitzschlagverletzung nachgewiesen. Meyhöfer (1886) konnte Linsentrübung bereits am ersten Tage feststellen, Silex (1888) am zweiten, Knies (1886) und Silfvast (1902) nach drei Tagen. In dem erwähnten Fall von Gonin (1904) war die genaue Feststellung wegen der sonstigen Veränderungen erst nach vier Tagen möglich, bestanden hatte die Katarakt

aber sicher schon vorher. In anderen Fällen trat die Katarakt erst nach einigen Wochen oder später in Erscheinung.

Die Beobachtung von GONIN (1904), dass an dem einen Auge die anfänglich vorhandene Trübung abnahm, während erst nach Wochen am zweiten Auge die Trübung sichtbar wurde, ist bereits erwähnt. VOSSIUS (1892) fand, dass die anfangs sicher durchsichtigen Linsen sich erst nach einer 1 bzw. $1\frac{1}{2}$ Monate später einsetzenden Iritis und Iridocyklitis zu trüben anfingen und dass erst nach 7 Monaten die Katarakt schneller progressiv wurde. In einem von LINGSCH (1904) mitgeteilten Fall war der vom Blitz getroffene Soldat nach zehn Wochen geheilt aus dem Lazareth entlassen. $7\frac{1}{2}$ Monate später stellte sich Sehstörung ein und 1 Jahr nach der Verletzung fand sich eine weiche Totalkatarakt, nach deren Extraktion volle Sehschärfe erreicht wurde. VERHAEGHE (1905) beobachtete bei einem 34jährigen Mann, der in der Entfernung von 50 Meter einen Blitz einschlagen gesehen hatte und zurückgeschleudert war, 7 Monate später Abnahme des Sehvermögens und doppelseitige Katarakt, die später mit gutem Erfolg operiert wurde.

Vielfach ist über das erste Auftreten der Katarakt nichts bekannt, sei es, weil der Patient erst später spezialärztlich untersucht wird, sei es weil anfangs wegen der Veränderungen am äußeren Auge und des Reizzustandes oder wegen schwerer Allgemeinerscheinungen eine genaue Feststellung unmöglich ist. Der weitere Verlauf der Blitzkatarakt kann sich ganz verschieden gestalten. Bei progressivem Charakter zeigt die Schnelligkeit der Reifung große Unterschiede. Vielfach bleibt die Katarakt partiell und stationär, manchmal tritt nach verschieden langem Zeitpunkt doch noch Fortschreiten ein.

Sind, wie es nach Blitzschlagverletzung häufig vorkommt, die anfänglichen Störungen des Allgemeinbefindens und sonstige Veränderungen des äußeren Auges nach Tagen oder Wochen zurückgegangen, so kann die Katarakt die einzige Folge der Blitzschlagverletzung darstellen. In anderen Fällen ist die Blitzkatarakt kompliziert mit anderweitigen Veränderungen in der Tiefe des Auges, die die Funktionsfähigkeit des Auges dauernd schädigen, falls sie nicht ebenfalls einer Rückbildung fähig sind. Kommt es zur Operation, so kann die Aussicht auf Wiederherstellung eines guten Sehvermögens dadurch stark beeinträchtigt sein. Zuweilen sind die tiefen Veränderungen erst nach der Operation festzustellen.

Das Resultat der Operation war durch Komplikationen beeinträchtigt, z. B. in den Fällen von GROSZ (1857), LEBER (1882), PAGENSTECHER (1884), KNIES (1886), VOSSIUS (1892), GURZMANN (1906). Gutes Resultat durch Staroperation wurde erzielt z. B. von PREINDLSBERGER (1901), LINGSCH (1904), VERHAEGHE (1905), GURZMANN (1906).

Kasuistik. Fälle von Blitzkatarakt sind mitgeteilt von FAGE (1835), GROSZ (1857), RIVAUD LANDREAU (1864), SERVAIS (1864), DOWNAR (1877), BRISSEAU (nach YVERT 1880), GALEZOWSKI (1881), LEBER (1882), PAGENSTECHER (1884), LAKER (1885), VOSSIUS (1886, 1892), MEYHÖFER (1886), KNIES (1886), UHLE (1886), SCHISCHKIN (1887), SILEX (1888), SCHLEICHER (1888), BULLER (1890),

Widmark (1891?), Liutkiewicz (1896), Reinewald (1895), Ryerson (1899), v. Forster (1900), Brixa (1900), Preindlsberger (1901), Silfvast (1902), Lingsch (1904), Gonin (1904), Birch-Hirschfeld (1904) Verhaeghe (1905), Ginsburg (1906), Gurzmann (1906), Le Roux und Renaud (1908), Hessberg (1909), Braun (1910).

Von den Veränderungen in der Tiefe sind zunächst Trübungen im Glaskörper zu erwähnen, die mehrfach einen hämorrhagischen Charakter hatten, so in den Fällen von Reinewald (1895), Uhle (1886), Buller (1890) und Topolanski (1903). In dem zuletzt erwähnten Fall resorbierten sich die Blutungen nur langsam. Glaskörpertrübungen fanden ferner Vossius (1892) und Le Roux und Renaud (1908).

In mehreren Fällen wurden Veränderungen an der Netzhaut und Aderhaut: Blutungen, Pigmentierung, selbst ausgesprochene Ruptur und Netzhautablösung beobachtet. Mehrfach handelte es sich um makulare Veränderungen.

Downar (1877) erwähnte neben Katarakt Netzhautblutungen und Pigmentanhäufung in der Makulagegend und in der Umgebung des Sehnerven. Ausgedehnte Makulaveränderungen beider Augen neben Katarakt beschrieben Laker (1885) und Brixa (1900), einen umschriebenen Aderhautheerd Reinewald (1895). Oliver (1896) konnte bei einem Patienten, in dessen Nähe ein Blitz niedergefahren war und der ein monatelang bestehendes Skotom nebst Metamorphopsie und Mikropsie davongetragen hatte, die Makulaveränderungen verfolgen. Er fand anfangs hauchige Trübung, später an einem Auge eine Netzhautblutung und schließlich beiderseits feine Makulaveränderungen. Birch-Hirschfeld (1904) berichtete über einseitige Linsentrübung und makulare und zirkumpapillare Pigmentveränderung bei einem vom Blitz getroffenen Herrn, der außerdem schwere Lähmungserscheinungen darbot. Das Sehvermögen war nach einem Jahr normal, ob es damals gestört war, ließ sich nicht mehr feststellen; der Patient hatte in der ersten Zeit langdauernde Bewußtseinsstörung davongetragen. Buller (1890) fand neben Katarakt ausgedehnte Aderhautveränderungen, von denen zweifelhaft war, ob sie den Ausgang von Blutungen oder von Aderhautruptur darstellten. Eine große Aderhautruptur von rhombischer Gestalt mit Blutungen und teilweiser Netzhautablösung ohne gleichzeitige Katarakt konnte Reich (1878) nachweisen. Netzhautablösung erwähnte Uhle (1886), auch nahm Reinewald als Ursache einer Cataracta complicata Amotio retinae an. Major Yarr (1901) berichtete über zwei Fälle von Blitzschäden in der Tiefe des Auges; in dem einen fanden sich Blutungen und atrophische Herde zwischen der oberen und unteren Temporalvene sowie kleine Hämorrhagien in der Peripherie und Blässe der Papille; in dem zweiten Fall kam es bei dem am Telephon vom Gewitter überraschten Patienten zu doppelseitiger Netzhautablösung.

In einer Reihe von Fällen wurden Veränderungen am Sehnerven gefunden. Blutungen auf der Papille erwähnte Brixa (1900). Gar nicht selten wurde Hyperämie der Papille und der Netzhautgefäße nachgewiesen, zuweilen auch Blässe der Papille und Gefäßverengung.

Uhle (1886) beobachtete Abblassung der Papille und hochgradige Verengerung der Gefäße, die er als Anämie des Opticus und der Retina durch Sympathicus-

reiz auffasste. Durch Anwendung von Amylnitrit und Eserin trat Besserung ein. Starke Gefäßverengerung zusammen mit Opticusläsion wurde von Gonin (1904) und Buller (1890) erwähnt.

Neuritis optica fand sich in den Fällen von Brière (1876), Pagenstecher (1884), Laker (1885), Vossius (1886), Uhthoff (1907), Hessberg (1909).

In dem von Brière (1876) mitgeteilten Fall war doppelseitige Neuroretinitis bei einem 15jährigen Mädchen beobachtet, das nicht direkt vom Blitz getroffen war, sondern während eines Gewitters beim Gehen auf der Landstraße durch grelle Blitze geblendet war. Am andern Morgen trat rasch sich entwickelnde Erblindung auf und zwei Wochen später wurde die Neuroretinitis festgestellt.

Partielle oder totale Sehnervenatrophie wurde beobachtet von Leber (1882), Pagenstecher (1884), Buller (1890), Vossius (1886, 1892), Rohmer (1895), Gonin (1904), Gutzmann (1906), Ginsburg (1906).

In dem einen Fall von Vossius (1886) war die Atrophie der Ausgang der Neuritis optica und in einem zweiten Fall erschien später die temporale Papillenhälfte blass (1892).

Gonin (1904) beobachtete Sehnervenatrophie in zwei Fällen. In dem ersten Fall hatte ein 34jähriger Mann während der Nacht stundenlang ein starkes Gewitter und einen ausgebrochenen Brand beobachtet, ohne selbst vom Blitz getroffen zu werden. Am nächsten Morgen stellte sich Sehstörung am rechten Auge mit zunehmender Erblindung ein. Am vierten Tage erschienen die Papille blass und die Gefäße stark verengt. Das Sehvermögen hob sich nur auf $^1/_{12}$, die Papille blieb weißlich verfärbt. In dem zweiten Fall war der Patient vom Blitz getroffen und hatte auch Katarakt davongetragen. Die Papille war blass und die Gefäße erschienen eng.

In dem Fall von Ginsburg (1906) fand sich 6 Jahre nach der Verletzung neben Linsentrübung Gesichtsfeldeinengung wie bei Hemianopsie. Da die Papillen gelblich verfärbt waren, wurde partielle Sehnervenatrophie angenommen.

Die Sehstörungen nach Blitzverletzungen des Auges. Die Funktionsstörungen des Auges gestalten sich ganz verschieden, je nach dem Befund am Auge. Nach Abnahme des anfänglichen Reizzustandes kehrt häufig die Funktion voll wieder, falls Veränderungen im innern Auge fehlen. Bei derartigen Veränderungen hängt das Verhalten der Sehstörung ab von der Art und dem Verlauf der Läsion. Bei der Blitzkatarakt bestimmt das Verhalten der Linsentrübung den Grad der Sehstörung, wenn nicht sonstige Komplikationen vorliegen. Bei den Veränderungen der Netzhaut, Aderhaut und des Sehnerven kommen je nach dem Befund neben Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, Gesichtsfelddefekte, Störungen der Farbenempfindung usw. vor.

Von besonderem Interesse sind die nach Blitzschlagverletzung vorkommenden Sehstörungen, oft nur vorübergehender Art, bei denen ein zur Erklärung hinreichender Befund nicht vorliegt. Mehrfach wurden einseitige oder doppelseitige Sehstörungen beobachtet, die nach kürzerer oder längerer

Zeit mehr oder weniger vollständig zurückgingen. Dabei kann anfangs vollständige Erblindung mit mangelnder Lichtempfindung bestehen. In manchen dieser Fälle kann nach Besserung der Sehschärfe lange Zeit starke Empfindlichkeit gegen Licht, mangelnde Ausdauer bei der Arbeit, schnelle Ermüdbarkeit, Einengung des Gesichtsfeldes zurückbleiben, Erscheinungen, die ganz den Charakter der Hyperästhesie oder Anästhesie der Retina tragen. In einzelnen Fällen bestand in unmittelbarem Anschluss an die Verletzung Erythropsie [Preindlsberger (1901), Le Roux und Renaud (1908)], im Fall Jellinek (1903) auch bei geschlossenen Lidern Blitzsehen.

In anderen Fällen handelt es sich um eine an die Blitzschlagverletzung sich anschließende traumatische Neurose (Neurasthenie, Hysterie), die zu mannigfachen funktionellen Störungen am Auge, wie konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, schneller Ermüdbarkeit, selbst hysterischer Amblyopie und Amaurose u. s. w. führt.

Leber (1882) hat aus der Litteratur der vorophthalmoskopischen Zeit einige Fälle von einseitiger oder doppelseitiger Amblyopie und Amaurose gesammelt, bei denen die Sehstörung zum Teil zurückging, zum Teil unvermindert blieb. Es steht dahin, wie diese Funktionsstörungen zu erklären sind. Es sind dieses Fälle von St. Yves, Schmucker, Richter, Pétrequin, Maclean, Henrotay und Stellwag.

Saemisch (1864) beobachtete bei einem vom Blitz getroffenen 18jährigen Fräulein rechts oben Ptosis, Aufhebung des Sehvermögens bis auf Lichtempfindung. Auch stellte sich Hemiparese ein. Nach 3 Monaten war die Sehstörung unverändert, an der Papille fand sich nur Hyperämie. Weiterhin hob sich der Visus auf $^3/_4$ der Norm, doch blieb konzentrische Gesichtsfeldstörung zurück. Über eine in einigen Tagen vorübergehende Erblindung nach Blitzschlag mit einigen wiederholten Erblindungsanfällen berichtete Power (1871). Vorübergehende Erblindung oder hochgradige Sehstörung finden sich erwähnt bei Schischkin (1887), Laker (1885), Knies (1886), der wegen der anfänglichen vollständigen Amaurose eine vorübergehende Opticuslähmung annahm. Geringe Herabsetzung der Sehschärfe auf $^2/_3$ ohne Befund fand Meyhöfer (1886) an dem einen Auge, während das andere schwere Veränderung mit Katarakt aufwies.

Purtscher (1884) fand bei einer Frau als Blitzfolge einige Zeit bestehende Hyperämie und Hyperästhesie der Conjunctiva, sowie Hyperästhesie der Retina. Die Retinalvenen waren erweitert. Der Blitz hatte in 15—20 Schritt Entfernung eingeschlagen, die Frau war bewußtlos gewesen und hatte neben Kopfschmerz nur leichte Veränderungen des äußeren Auges und der Gesichtshaut.

v. Graefe (1865) hat einen Fall von Anaesthesia retinae mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung beobachtet bei einem Knaben, in dessen Nähe ein Blitz in einen Baum gefahren war. Am nächsten Morgen wurden rechts die Sehstörung und ein Gesichtskrampf bemerkt. In einem von Nelson (1899) mitgeteilten Fall bestand anfangs Erblindung, die nach einer Woche zurückging. Monatelang blieb mangelnde Ausdauer beim Nahesehen zurück. Der ophthalmoskopische Befund war völlig normal. Preindlsberger (1901) erwähnte das Vorkommen von Erythropsie im Anschluss an Blitzschlagverletzung. Einige Wochen wurde nur ein roter Schein gesehen, dann stellte sich das Sehvermögen wieder her, sank aber später wieder infolge von progressiver Katarakt. In dem von Le Roux und Renaud (1908)

mitgeteilten Fall sah der Patient, der durch einen grellen Blitz geblendet war, 2 Stunden lang alles rot und bekam nach dieser Zeit starke Kopfschmerzen und am nächsten Tag war erst das linke, dann das rechte Auge erblindet. Weiterhin stellte sich starker Reizzustand des äußeren Auges ein mit parenchymatöser Hornhauttrübung usw., sowie feine vordere Kortikaltrübung. Innerhalb von 2 Monaten nahmen die Medientrübung und die Reizerscheinungen ab, die Sehschärfe stieg auf $1/3$ und $1/2$ bei normalem ophthalmoskopischem Befund. Nach $1/2$ Jahr fand sich noch lebhafte Lichtscheu sowie eine Glaskörpertrübung. Der Befund blieb nach 3 Jahren unverändert.

Iwanoff (1903) fand konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes und war geneigt, die Anaesthesia retinae als traumatische Hysterie aufzufassen. Krause (1910) berichtete über eine Blitzschlagverletzung bei einem Soldaten. Die Sensibilitätsstörung und Gesichtsfeldeinengung deuteten auf Hysterie, schwerere Hirnläsion erschien ausgeschlossen.

In einem von Pfahl (1908) mitgeteilten Fall war bei einer vom Blitz getroffenen Frau die linke Papille anfangs gerötet und verschwommen, auf der Cornea eine Blutextravasat und nach 5 Wochen noch eine gerötete Stelle neben der Hornhaut. Nach $1\,1/3$ Jahr zeigte die linke Papille Abblassung und Verengerung der Arterien. Es bestand Insufficienz und Ermüdbarkeit der Akkommodation bei annähernd freiem Gesichtsfeld. 1 Jahr später war die Papille normal, die noch bestehenden Beschwerden wurden als hysterisch angesehen.

Ich selbst beobachtete bei einer Telephonistin, die am Telephon während eines Gewitters einen starken Schlag mit anfänglicher Bewußtlosigkeit erlitten hatte, später ausgesprochene traumatische Neurasthenie und Hysterie mit hysterischer Amblyopie und Amaurose bei normalem Augenbefund. Der Prismenversuch erwies, dass das Auge nicht blind war.

In einer größeren Anzahl von Fällen wurden Lähmungen äußerer Augenmuskeln beobachtet, die meist nach Tagen oder Wochen zurückgingen. Vollständige oder unvollständige Ptosis wurde festgestellt in den Fällen von Maclean (1849), Henrotay (1852), Saemisch (1864), Power (1871), Pagenstecher (1884), Meyhöfer (1886), Knies (1886), Uhle (1886), Schleicher (1888), Jellinek (1903).

Von Augenmuskelstörungen beobachteten Saemisch (1864) Beweglichkeitsbeschränkung nach oben zusammen mit Ptosis, Uhle (1886) Doppeltsehen, Vossius (1842) Internusparese, Emmerson (1886) doppelseitige Abducenslähmung und Buller (1890) ebenfalls Abducensparese. In dem zuletzt erwähnten Fall war das Auge 6 Wochen lang nach innen und oben gerichtet, später fand sich als Ausdruck der Abducensschwäche latente Konvergenz. Nystagmus horizontalis fand Hessberg (1909). Facialisparese wurde beobachtet von Vossius (1892) und Treacher Collins (1903).

Sonstige Komplikationen. Abgesehen von den Augenveränderungen werden in der Regel mehr oder weniger schwere zum Teil vorübergehende zum Teil bleibende Verletzungen am Körper beobachtet. Überaus häufig finden sich bei den vom Blitz Getroffenen mehr oder weniger ausgedehnte und verschieden tiefe Verbrennungen der äußeren Haut, im Gesicht, am Rumpf und an den Extremitäten vor. Häufig handelt es sich um rote

oder blauschwarze Verfärbungen mit eigentümlicher Zeichnung. Doch können auch tiefere Nekrosen beobachtet werden, sowie lochförmige Substanzverluste.

Überaus häufig finden sich mehr oder weniger schwere Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems und peripherer Nerven. In allen schwereren Fällen wird eine verschieden lange, oft nur einige Stunden, zuweilen aber Tage lange Bewusstlosigkeit beobachtet. Zuweilen kommt es zu Erbrechen. Vielfach finden sich Lähmungen, teils ausgesprochene Hemiplegie, teils gekreuzte Lähmungen, teils solche einzelner Extremitäten, seltener sind Lähmungen der Schlundmuskulatur, Incontinentia urinae oder sonstige Störungen der Urinentleerung, Sprachstörungen, Gehörverlust u. a. Knies (1886) erwähnte das Vorkommen von Manègebewegungen. Zuweilen wurden Krämpfe beobachtet. In einer Anzahl von Fällen gingen die anfangs schweren Störungen von seiten des Nervensystems vollkommen zurück, manchmal blieben nur Augenveränderungen als einzige Dauerfolge zurück. In anderen Fällen besteht dauernd ein komplizierter neurologischer Befund. Wie bereits erwähnt, kann sich im Anschluss an Blitzschlagverletzungen eine traumatische Neurose (Hysterie, Neurasthenie) entwickeln, die ihrerseits zu zahlreichen Störungen und Klagen, zum Teil am Auge, Anlass gibt. Dabei kann das Auge anfangs ohne Veränderung gewesen sein. [Vgl. Reichel (1900), Terrier (1902), Binswanger (1904) S. 73.]

Die Pathogenese. Für die Pathogenese der Veränderungen, die nach Blitzschlagverletzungen beobachtet werden, ist von Bedeutung, ob die elektrische Entladung den Körper selbst getroffen hat oder ob der Blitz in mehr oder weniger großer Entfernung vom Körper niederging und ob komplizierende Einwirkung durch Sturz des Körpers sowie durch herabgeschleuderte Gegenstände vorlag, z. B. durch Baumäste [Topolanski (1903)]. Bei der Einwirkung des Blitzes auf die Gewebe, sei es, dass er den Körper selbst getroffen hat, sei es, dass er dicht neben dem Körper niederfuhr, können ganz verschiedenartige Schädlichkeiten zur Geltung kommen: Die spezifische physikalisch-chemische elektrische Wirkung, sei es als elektrolytische oder katalytische Wirkung, sei es als starke Reizwirkung, die gewaltige mechanische Wirkung, die thermische Wirkung durch hohe Temperatur, die Wirkung der leuchtenden und der kurzwelligen ultravioletten Strahlen. Die genaue Analyse der einzelnen Veränderungen, die vergleichende Beobachtung der Wirkung der einzelnen Momente unabhängig vom Blitz, die experimentelle Untersuchung mit starken elektrischen Schlägen und die experimentelle Prüfung der verschiedenen Faktoren, vor allem der Wirkung der leuchtenden und der ultravioletten Strahlen haben wesentliche Aufklärung in der Deutung der einzelnen Veränderungen gebracht. Es hat sich ergeben, dass die verschiedenen Veränderungen nicht einheitlich zu erklären sind. Nur ist es im einzelnen Fall und für die einzelne Erschei-

nung nicht immer sicher, die Ursache festzustellen und häufig liegt die Folge verschiedenartiger Schädlichkeiten vor.

Man hat mehrfach unternommen, die Wirkung der strahlenden Energien — die Blitzblendung — von der Wirkung der elektrischen Durchströmung des Körpers, des eigentlichen Blitzschlages, zu unterscheiden und die Fälle von Blitzschlagverletzung nach diesem Gesichtspunkt zu trennen. Birch-Hirschfeld (1904, 1910) hat die Wirkung dieser einzelnen Faktoren festzustellen und die Fälle der reinen Blitzblendung abzutrennen versucht. van Lint (1909) hat drei Gruppen von Blitzschlagverletzung unterschieden, 1. die Gruppe der reinen Blitzlichtwirkung, 2. die Gruppe, bei der ein Blitz neben den Patienten niederfuhr, ohne sie zu treffen, und sie zu Boden schleuderte und nicht selten betäubte; hierbei soll neben der Lichtwirkung die mechanische Wirkung des Luftdrucks in Betracht kommen, 3. die Gruppe von Fällen, in denen der Körper selbst vom Blitz getroffen wurde. Eine scharfe Trennung zwischen der Blitzblendung und dem Blitzschlag ist aber vielfach nicht möglich, da einmal manche der Patienten, auf deren Körper anscheinend der Blitz nicht überging, doch von elektrischen Strömen getroffen sind und da anderseits bei den vom Blitz Getroffenen sowohl Blitzblendung als auch Blitzschlag eingewirkt haben können. Ich halte deshalb die von van Lint gegebene Gruppierung der einzelnen Fälle für durchaus nicht einwandfrei. So sind in der ersten Gruppe Fälle angeführt, die sicher nicht durch alleinige Lichtwirkung erklärt werden können, so der Fall Reich, bei dem schwere innere Augenveränderungen vorlagen, der Fall Power, bei dem neben Sehstörung Ptosis bestand. Der Fall Brière ist ebenfalls ganz unsicher. Ebenso kann die zweite Gruppe nicht nur durch Blendung und mechanische Wirkung des Luftdrucks erklärt werden. Vielmehr ist bei ihr damit zu rechnen, dass auch elektrische Ströme den Körper trafen. Es ist durchaus möglich, dass grelle mehr oder weniger entfernt am Auge vorbeifahrende Blitze eine reine Blitzblendung durch strahlende Energien hervorrufen, wobei sowohl die leuchtenden als auch die ultravioletten Strahlen schädigend einwirken können. Die Zahl der bisher beobachteten Fälle, in denen man die Folge einer isolierten Blitzblendung annehmen kann, ist eine recht begrenzte. Man wird die Fälle hierher zählen können, in denen bei Patienten, die nicht vom Blitz getroffen wurden, vorübergehende funktionelle Störungen event. neben äußeren Veränderungen, wie sie durch strahlende Energie vorkommen, vorliegen, wie z. B. in den Fällen von Beauvais (1896), Nelson (1899), Jellinek (1903), Ayres (1909).

Der Fall von Maclean (1849) stammt aus der vorophthalmoskopischen Zeit.

Bei allen Fällen, in denen ausgesprochen tiefe Veränderungen nachweisbar sind, ist alleinige Blitzblendung unwahrscheinlich, ebenso wie in den Fällen, in denen sonstige Störungen, wie Lähmung, Bewusstseinsverlust usw.

vorliegen. War der Patient sicher vom Blitz getroffen, so ist doppelt schwierig, das von den Symptomen, was auf gleichzeitige Blitzblendung zu beziehen ist, zu bestimmen.

Bei dem Zustandekommen der Veränderungen am äußeren Auge spielen die kurzwelligen Strahlen jedenfalls eine große Rolle. Die Veränderungen haben große Ähnlichkeit mit denen, die bei der Ophthalmia electrica durch intensives elektrisches Licht und bei experimenteller Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen beobachtet werden. War der Verletzte vom Blitz getroffen, so können außerdem thermische und elektrische Schädlichkeiten mitwirken. Die Bedeutung des thermischen Einflusses wird bewiesen durch das Versengtsein der Cilien, der Augenbrauen, der Haare des Kopfes und des Bartes, sowie durch den Umstand, dass manchmal die Kleidung verkohlt erschien.

Die Entstehungsweise der Blitzkatarakt, die als häufige Folge der Blitzschlagverletzung stets besonderes Interesse erregt hat, hat ganz verschiedene Deutung erfahren.

Himly, der den Fall von Fage (1835) erwähnt, beschuldigte als Ursache das grelle Licht. Yvert (1880) vermutete, dass die Kataraktbildung auf eine Zerreißung der Linsenkapsel durch den Blitzstrahl zurückzuführen sei. Dagegen spricht, dass Kapselverletzung vielfach geradezu ausgeschlossen werden kann. Galezowski (1881) sah die Ursache in einer Erschütterung des Linsensystems. Nagel (1888 zitiert von Schleicher) erklärte die Entstehung als reine Kontusionskatarakt aus der starken Formveränderung, die die Linse durch die grobe mechanische Einwirkung erfahren hat, wobei die Fasern und Zellen verschoben, zerrissen und zerstört werden. Leber (1882) nahm als Ursache die direkte physikalisch-chemische Wirkung der Elektrizität auf die Linsensubstanz an und dachte an eine katalytische Wirkung. Silex (1888) sah die Ursache in seinem Fall in einer Gerinnung der subkapsulären Eiweißschicht durch katalytische Wirkung. Knies (1886) sah das Schädigende in einer überaus starken Kontraktion des Ciliarmuskels, die zu Verschiebung der Linsenelemente und Lockerung der Zonula führt. Vossius (1886, 1892) nahm als Bindeglied zwischen Blitzschlag und Star eine Iridocyklitis an. Nach ihm können die erst einige Zeit nach dem Trauma auftretenden Linsentrübungen nicht durch mechanische oder chemische Einwirkung entstanden sein.

Widmark (1891) meinte, dass die ultravioletten Strahlen eine mitwirkende Ursache beim Entstehen des Blitzstars sind, indem sie entweder von der Linse absorbiert eine Trübung hervorrufen oder eine Entzündung der Uvea, die durch Ernährungsstörung Linsentrübung verursacht, veranlassen. Auch Silfvast (1902) sah die Wirkung der ultravioletten Strahlen als das ätiologische Moment an.

Eine wesentliche Aufklärung über die Pathogenese der Blitzkatarakt brachten die experimentellen Untersuchungen von Hess (1888), der die starken Funken einer großen Leydener Flasche — meist 6—20 Schläge — in kurzen Zwischenräumen, auf den Kopf von Kan[illegible] und Katzen in der Gegend der Augen richtete. Bei den Tieren trat[illegible]en Blitzschlagfolgen beim Menschen, neben schweren Störungen [illegible]ns am Auge auf: hochgradige Miosis und Irisan[illegible]ge, bei Katzen einigemale

Mydriasis, nach $1/2$ Stunde einsetzende starke Chemosis und Ödem der Augengegend, an der Hornhaut nach 4—12 Stunden sich einstellende partielle, seltener totale Mattigkeit und Trübung, die meist nach 1—2 Wochen zurückgingen und ihre anatomische Erklärung im Untergang ihrer Zellen und Schädigung des Epithels und Endothels fand, sowie einigemale Ausbuchtung der Cornea in Gestalt von Keratoconus und Keratoglobus. Am Ciliarkörper fanden sich vorübergehende oder selbst nach 3 Wochen bestehende starke Hyperämie und Schwellung der Ciliarfortsätze, vereinzelt mit Hämorrhagien und manchmal mit Lockerung der Zonula verbunden.

Die Linse war unmittelbar nach dem Blitzen noch vollständig klar, erst nach 2—4 Stunden begann eine zarte Trübung in der äquatorialen Zone, die langsam an Ausdehnung und schnell an Intensität zunahm und etwas später trat Trübung in der hinteren Corticalis, manchmal mit deutlicher Sternform, und in der vorderen Corticalis auf. Die Trübung kam zum Stillstand, hellte sich zum Teil auf oder führte zu Totalkatarakt häufig mit Vorderkapselstar. Anatomisch fand sich zunächst ausgedehnte Nekrose des Vorderkapselepithels wie bei der experimentell erzeugten Massagekatarakt, dann Quellung und Zerfall der Linsenfasern sowie Flüssigkeitsansammlung am hinteren Linsenpol und Vacuolenbildung in den Fasern mit eventuellem Übergang in Totalkatarakt. Weiterhin kam es zu Regeneration und Wucherung des Vorderkapselepithels, die bei frühzeitigem Auftreten den Prozess zum Abschluss und Rückbildung bringen konnten. Vielfach fand sich Kapselstarbildung.

Dass der scheinbare Keratoconus bei Tieren nach elektrischen Schlägen auf Verdickung und Quellungsödem der Cornea infolge von Endothelverletzung beruht, konnte Plaut (1900) nachweisen.

Auf Grund dieser Versuche kommt Hess (1888, 1905) zu dem Schluss, dass die Abtötung der Epithelzellen und die dadurch veranlasste Schädigung der Linsenfasern die wesentliche Ursache der Linsentrübung durch Blitzschlag ist und dass also analoge Beziehungen zu anderen experimentellen Starformen, vor allem zur Massagekatarakt, bestehen. Die gleichzeitigen Störungen im Ciliarkörper und im Aufhängeapparat der Linse können für die weitere Entwicklung der krankhaften Vorgänge von Bedeutung werden. Die Möglichkeit, dass auch die Linsenfasern zum Teil durch den Blitz nur soweit geschädigt werden, dass sie absterben und sich dann trüben, wie Leber anführte, ist nicht ganz in Abrede zu stellen. Da die Linse anfangs noch durchsichtig erscheint, so ist eine Eiweißgerinnung durch hohe Temperatur oder durch katalytische Wirkung ausgeschlossen.

Kiribuchi (1900) hat die Versuche von Hess am Kaninchen wiederholt und auch den Veränderungen an den tieferen Augenteilen Beachtung geschenkt. Die Befunde an der Linse konnte er bestätigen. Die von Hess konstatierte Ciliarkörperhyperämie fand er regelmäßig und war geneigt, ihr bei der Entstehung der Blitzkatarakt eine wesentliche Bedeutung beizumessen. Das dadurch pathologisch veränderte Kammerwasser soll die Regeneration der abgestorbenen Epithelien hindern und die Ernährungsbedingungen weiter stören. Bei geringer Hyperämie könne sich das Epithel schnell regenerieren und die Trübung zurückgehen. Nach ihm ist die Blitzkatarakt teils eine Folge des Absterbens der Kapselepithelien, teils aber Folge der starken Hyperämie der Iris und des Ciliarkörpers. Das Fortschreiten zur Totalkatarakt hängt nach ihm von der Hyperämie ab. Außerdem konstatierte er als Folge der elektrischen Schläge hochgradige Hyperämie der Aderhaut und Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven, die er als Folge der Aderhautveränderungen ansah.

Kuwabara (1909) stellte Untersuchungen an isolierten genau gewogenen Linsen an, die er starken Schlägen der Leydener Flasche aussetzte, dann in 0,95 % Kochsalzlösung brachte und nach 5—20 Stunden langem Aufenthalt wieder wog. Die geblitzten Linsen wiesen früher und in stärkerem Maße als Kontrollinsen eine Gewichtszunahme auf. Auch der Eiweißaustritt war ein viel bedeutenderer. Nach diesen Versuchen mußte eine direkte Schädigung der Linse durch Elektrizität erfolgt sein, sei es durch Epithelschädigung, sei es durch direkte Schädigung der Linsensubstanz, während von Ernährungsstörungen dabei keine Rede sein konnte. Wirkten die Schläge auf das enukleierte Auge ein, so waren die Schädigungen geringer.

Von Wichtigkeit ist die Frage, ob die ultravioletten Strahlen bei der Genese der Blitzkatarakt von Bedeutung sind.

Widmark (1891, 1901) hatte bei langdauernder Bestrahlung des atropinisierten Auges mit dem Licht einer 1200 kerzigen Bogenlampe durch Einwirkung der ultravioletten Strahlen in vereinzelten seiner Versuche leichte Veränderungen an der Linse hervorrufen können und später (1901) bei Untersuchungen mit einer 4000 kerzigen Zinkkohlenlampe im Pupillarbereich anatomische Veränderungen an den Epithelzellen und den vorderen Linsenfasern nachweisen können. Andere Untersucher bestätigten wohl die von Widmark gefundene Tatsache, dass die Linse die ultravioletten Strahlen stark absorbiert, fanden aber keine Linsentrübung trotz langdauernder Bestrahlung mit starken Intensitäten. Vor allem konnte Hertel (1903), der mit Magnesiumfunkenspektrum arbeitete, niemals Veränderungen an der Linse finden, obwohl er 26 Linsen untersuchte. Ebenfalls zu negativen Resultaten kamen Ogneff (1896), Birch-Hirschfeld (1903, 1904) u. a. Hess (1906), der die Augen von Fröschen, Meerschweinchen und Kaninchen ein oder mehrere Male 1—16 Stunden lang mit der Schottschen Uviollampe bestrahlte, konnte auf diese Weise in den meisten Fällen ausgedehnte und charakteristische Veränderungen im Kapselepithel der Linse hervorrufen. Bei Bestrahlung mit konzentriertem elektrischem Bogenlicht unter Ausschluss der ultravioletten Strahlen fanden Birch-Hirschfeld (1900) und Herzog (1903) einige Male Linsentrübungen, die der Wirkung der leuchtenden Strahlen zugeschrieben werden mußten.

Die genannten Versuche reichen aber nicht aus, den ultravioletten oder leuchtenden Strahlen bei der Entstehung der Blitzkatarakt einen wesentlichen Einfluss zuzuschreiben.

Die Ursache der Blitzkatarakt ist in den meisten, wenn nicht in allen Fällen die direkte Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Gewebe des Auges — also des Blitzschlages — im Sinne der Leber-Hess'schen Auffassung und nicht die Wirkung der Blitzblendung. Dafür sprechen auch die sonstigen Befunde bei Blitzschlagverletzung sowie die klinischen Erfahrungen bei Verletzung durch künstlich erzeugte Elektrizität, teils in der Form der reinen Lichtwirkung (Ophthalmia electrica), teils in der Form der den Körper treffenden Starkströme, auf die wir in den nächsten Paragraphen zu sprechen kommen. Zu demselben Resultat kommt Birch-Hirschfeld (1904, 1910).

Die Entstehung der verschiedenen sonstigen Veränderungen in der Tiefe des Auges ist ebenfalls vornehmlich als Folge der Wirkung der

elektrischen Entladung auf den Körper anzusehen. Gewisse funktionelle Störungen der Netzhaut, meist vorübergehender Art, können in besonders gearteten Fällen durch die strahlenden Energien veranlasst sein, ebenso könnten selbst gewisse bleibende Veränderungen der Netzhaut und Aderhaut nach den Erfahrungen von Sonnenlichtblendung auf die Wirkung leuchtender Strahlen bezogen werden. Aber schon die Erblindung ohne anatomischen Befund kann nicht auf Blendung bezogen werden, um so weniger die Fälle mit schwereren Veränderungen des Uvealtraktus der Netzhaut und des Sehnerven, ebenso wie die gleichzeitigen Lähmungen am Auge, Pupillenlähmung, Ptosis, Augenmuskellähmung usw. Analog den zum großen Teil rückbildungsfähigen Lähmungen nervöser Bahnen durch den Blitzschlag, wird man bei spontan zurückgehender Amblyopie und Amaurose eine vorübergehende Lähmung des Opticus und der Retina annehmen können, zumal in Fällen mit gleichzeitigen Augenmuskellähmungen wie Ptosis, wie in den Fällen von Saemisch (1864) Power (1871) u. a.

Diagnose. Da das Krankheitsbild der Blitzschlagverletzung in den ersten Tagen durch die schweren Allgemeinerscheinungen: Bewusstlosigkeit, Nervenchok, Lähmungen usw. beherrscht wird, da ferner die anfänglichen starken Reizerscheinungen am Auge eine genaue Untersuchung des inneren Auges und Funktionsprüfung erschweren oder unmöglich machen, so ist die Feststellung der tieferen Veränderungen des Auges anfangs kaum möglich. Nach einigen Tagen hat sich der Zustand meist soweit gebessert, dass eine genaue Augenuntersuchung erfolgen kann.

Die Feststellung der Art der Verletzung und des Verletzungsvorganges ist ebenfalls oft unmöglich, zumal bei momentaner Bewusstseinsstörung. Die Anamnese gibt oft ungenügenden Aufschluss, ob die Patienten von der Entladung getroffen sind oder nur Blitzblendung vorlag.

Prognose. Die Prognose ist anfangs vorsichtig zu stellen, da auf der einen Seite anfänglich schwere Sehstörungen von selbst verschwinden, andererseits Komplikationen mit tiefen Veränderungen erst nach einiger Zeit sicher zu erkennen sind oder erst später in Erscheinung treten und zunehmen, wie die Blitzkatarakt. Die Veränderungen der oft recht lästigen und mit lebhaften Beschwerden verbundenen Veränderungen des äußeren Auges und der oberflächlichen Membranen pflegen nach einigen Tagen oder Wochen zurückzugehen. Doch bleibt oft eine langanhaltende Empfindlichkeit und Ermüdbarkeit des Auges zurück. Die Schwere und Art der tieferen Veränderungen des Auges bestimmen den Ausgang. Besteht Katarakt, so kann sich der Verlauf sehr wechselvoll gestalten. Kommt es zur maturen Katarakt, so hängt die Prognose der Staroperation von dem Vorhandensein sonstiger Komplikationen ab.

Abgesehen von den Augenveränderungen sind die sonstigen Blitzschäden, vor allem die Schädigungen des Zentralnervensystems von größter Bedeutung

für den schließlichen Ausgang und die Arbeitsfähigkeit. Ferner kann in den Fällen von anfänglich günstigem Verlauf infolge des Nervenchoks sich traumatische Neurose einstellen und die Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit schwer beeinträchtigen.

Therapie. Die Behandlung am Auge hat anfangs den Reizzustand des äußeren Auges zu bekämpfen und die Beschwerden zu lindern. Ruhe, Schutz vor Licht, Behandlung mit milden Salben, Kokain, Atropin bei iritischer Reizung usw. kommen in Frage. Später haben therapeutische Maßnahmen je nach der Art der Veränderung zu erfolgen. Bei Totalkatarakt kommt Operation in Frage.

Ferner ist die Behandlung der so häufigen sonstigen Störungen des Zentralnervensystems nach neurologischen Grundsätzen durchzuführen.

Litteratur zu § 222.

1832. 1. Radius, Historisch-kritische Übersicht der Leistungen der Augenheilkunde im Jahre 1829. v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth. II. Heft 1. S. 1—75. (Erwähnt: Larrey, Sehstörung durch Blitzschlag. S. 69.)
1835. 2. Fage, Cyr. et med. Tidsschr. p. 51, cit. bei Himly. Krankheiten und Missbildungen d. Auges. II. Teil. S. 242.
1839. 3. Pétrequin, Nouv. recherches sur la thérapeutique de l'amaurose. Rapport par le Dr. Brachet. Ann. d'Ocul. II. p. 212.
1849. 4. Cutler, Cas remarquable de maladie oculaire produite par une décharge électrique. Lancet. Ref. Ann. d'Ocul. p. 34.
5. Maclean, Cas de foudre. Ref. Leber. 1882.
1850. 6. Rivaud-Landreau, Union méd. (Nach Yvert.)
1852. 7. Henrotay, Perte subite de la vue à la suite d'un coup de tonnerre etc. Ann. d'Ocul. XXVII. p. 71.
1855. 8. Stellwag von Carion, Ophthalm. II, 1. p. 684.
1857. 9. Grosz, Die Augenkrankheiten der großen Ebene Ungarns. Großwardein.
1864. 10. Saemisch, Sehstörungen infolge eines Blitzschlages. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 23.
11. Servais, Obs. de cataracte produite par la foudre. Ann. d'Ocul. LII. p. 185.
1865. 12. v. Graefe, Anaesthesia retinae mit konzentrischer Verengerung des Gesichtsfeldes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 261.
1871. 13. Power, Temporary complete loss of vision from exposure of the eyes to a flash of lightning. St. George's Hosp. Rep. V.
1876. 14. Brière. Névrorétinites causées par la réverbération des éclairs. Cécité consécutive. Gaz. des Hôp. No. 41. p. 323.
1877. 15. Downar, Veränderungen im Auge nach einem Blitzschlag. Gazeta Lekarska. No. 9. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1878. S. 69.
1878. 16. Reich, Ein Blitzschlag. Verbrennung der Haut vom linken Ohr bis zum Unterleib. Ruptur der Chorioidea des linken Auges; Retinitis; amotio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI. S. 361.
1880. 17. Yvert. Traité prat. et clin. des blessures du globe de l'œil. Paris. (Daselbst erwähnt doppelseitige Katarakt von Brisseau.)
1881. 18. Galezowski, Des cataractes traumatiques. Recueil d'Opht. p. 705.
1882. 19. Leber, Über Katarakt und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 3. S. 255. (Daselbst ältere Literatur zusammengestellt.)

*1883. 20. Little, The effects of strong light upon the eye. Ophth. Review. II. p. 196.

1884. 21. Pagenstecher, Augenaffektion nach Blitzschlag. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 146.

22. Purtscher, Ein Fall von Augenaffektion durch Blitzschlag. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 4. S. 195.

1885. 23. Laker, Ein neuer Fall von Augenaffektion durch Blitzschlag. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 161.

24. Schuleck, Blendung durch Blitz. Szemészet. No. 6. S. 118.

25. Pokrowski, Über Heilung von Blindheit durch den Blitz. Sitzungsbericht der Tambow'schen med. Gesellsch. No. 12.

1886. 26. Emerson, Statistics illustrating the etiology of paralysis of the ocular muscles. New York med. Journ. p. 520 and Ophth. Review. July.

27. Knies, Ein Fall von Augenverletzung durch Blitzschlag. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 3. S. 236.

28. Meyhöfer, Ein weiterer Fall von Katarakt nach Blitzschlag. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 375.

29. Uhle, Anämie des Nervus opticus und der Retina durch Blitzschlag. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIV. S. 379.

30. Vossius, Über die durch Blitzschlag bedingten Augenaffektionen. (Verein f. wissensch. Heilk. in Königsberg. 21. Dez. 1885.) Berliner klin. Wochenschr. No. 19.

1887. 31. Schischkin, Ein Fall von doppelseitiger Katarakt durch Blitzschlag. (Verhandl. d. kaukas.-med. Ges.) Michel-Nagelscher Jahresbericht. S. 532.

1888. 32. Heß, Experimentelles über Blitzkatarakt. Bericht über den 7. period. internat. Ophth.-Kongr. Heidelberg. S. 308.

33. Silex, Beitrag zur Kasuistik der Augenaffektionen infolge von Blitzschlag. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 65.

34. Schleicher, Ein Fall von Katarakt nach Blitzschlag. Inaug.-Diss. Tübingen. — Mitt. aus d. ophth. Klinik zu Tübingen. II, 3. S. 295. 1890.

35. Terrier, De l'ophtalmie électrique. Arch. d. Opht. VIII. p. 1.

1890. 36. Buller, Ein Fall von Verletzung des Auges durch Blitzschlag. Arch. f. Augenheilk. XXI. S. 390.

1891. 37. Baberdo, Ein Fall von Tötung durch Blitzschlag. Berliner klin. Wochenschr. No. 32.

38. Widmark, Beiträge zur Ophthalmologie. Leipzig. S. 353 u. 461.

1892. 39. Vossius, Ein Fall von Blitzaffektion der Augen. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. I. S. 281. Heft 4. S. 1.

1893. 40. Iwanoff, Influence de la foudre sur la vision. (Soc. franç. d'Opht. Séance du 4 Mai.) Recueil d'Opht. p. 121.

1895. 41. Denig, Einige seltene Augenerkrankungen. (Aus d. königl. Univ.-Augenkl. Würzburg.) 1. Parenchymatöse Trübungen der Hornhaut infolge von Blitzschlag. Münchener med. Wochenschr. No. 34.

42. Rohmer, Des troubles produits par la fulguration sur l'appareil oculaire. Arch. d'Opht. p. 209.

43. Liutkiewicz, Blitzfolgen für das Auge. (Moskauer ärztl. Zirkel. Sitzung am 29. Sept. 1895.) Wjest. oftalm. XIII, 3. S. 293. 1896. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 462. 1896.

44. Reinewald, Zur Kasuistik der Blitzschlagverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Gießen.

1896. 45. Beauvais, Simulation d'amblyopie double attributée à la lumière des éclairs. Ann. d'hygiène. p. 434.

46. Oliver, Double chorio-retinitis following lightning flash. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 32. Meeting. New London. p. 613.

1896. 47. Ogneff, Einige Bemerkungen über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges. Pflüger's Arch. f. Physiol. LXIII. S. 209.

1898. 48. Santos Fernandez, Perte de la vue de l'œil droit causée par la lumière intense de la foudre. (Soc. méd. Mexique.) Rev. gén. Opht. 1899.

1899. 49. Nelson, A brief resume of some eye injuries. Post-Graduate. No. 12.

50. Ryerson, Lightning stroke causing eye diseases. Med. Record. 28. April.

51. Praun, Die Verletzungen des Auges Wiesbaden.

1900. 52. Brixa, Eine Verletzung des Auges durch Blitzschlag. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 759.

53. v. Forster, Blitzkatarakt. (Ärztl. Verein in Nürnberg.) Münchener med. Wochenschr. S. 1381.

54. Talko, Kontusion des Augapfels durch Blitzschlag. (Russisch.) Wojenno Med. Journ. LXXVIII. Heft 2. S. 414.

55. Plaut, Über die Ursache des Blitzkeratokonus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 334.

56. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LI. S. 166.

57. Kiribuchi, Experimentelle Untersuchungen über Katarakt und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. v. Graefe's Arch. f. Ophth. L. S. 1.

58. Reichel, Prager med. Wochenschr.

1901. 59. Yarr, Blitzschaden des Auges in Südafrika. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 13. Juni 1901.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 369.

60. Preindlsberger, Drei Fälle von Katarakta nach Blitzschlag. Wiener med. klin. Wochenschr. S. 314.

61. Widmark, Mitt. aus d. Augenklinik des Carol. Med. Chir. Instit. zu Stockholm.

1902. 62. Panas, Ambliopie et Amaurose par décharge électrique. Arch. d'Opht. XXII. p. 625.

63. Silfvast, Ein Fall durch Blitzschlag hervorgerufener Läsionen des Auges. (Finska låkaresällsk. handl. März.) Ref. v. Michel-Nagel's Jahresber. f. Ophth. S. 687.

64. Terrien, Du prognostic des troubles visuels d'origine électrique. Arch. d'Opht. XXII. p. 692.

1903. 65. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf die Netzhaut. Bericht über die 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 154. (Disk. Herzog. S. 164.)

66. Hertel, Experimentelles über ultraviolettes Licht. Bericht über die 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 144.

67. Jellinek, Blitzverletzungen in klinischer und sozial-rechtlicher Beziehung. Wiener klin. Wochenschr. No. 6.

68. Topolanski, Blitzschläge und Augenblutungen. Wiener klin. Rundschau. No. 22.

69. Treacher Collins, Atrophy of the optic nerves caused by lightning. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 56.

1904. 70. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII. S. 469.

71. Binswanger, Die Hysterie. Spez. Path. u. Therapie. XII. Wien.

72. Gonin, Lésions oculaires causées par la foudre. Ann. d'Ocul. CXXXI. p. 81.

73. Lingsch, Cataracta traumatica nach Blitzschlag. Wiener med. Wochenschrift. No. 23.

1905. 74. Heß, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Dieses Handb. 2. Aufl. VI. Bd. IX. Kap.
75. Rosenthal, Des troubles oculaires surtout fonctionels causés par la foudre. Thèse de Nancy.
76. Verhaeghe, Cataracte par coup de foudre. Gaz. des Hôp. 8. août. Revue gén. d'Opht. p. 178. 1906.
1906. 77. Ginsburg, Katarakt nach Blitzschlag. Westnik Ophth. S. 14.
78. Gurzmann, Zwei Fälle von Blitzkatarakt. Wiener klin. Wochenschr. No. 16.
79. Wicherkiewicz, Verletzung der Hornhaut durch Blitzschlag und einige Bemerkungen über Behandlung oberflächlicher Hornhautverletzungen. Post. okulist. Juni.
1907. 80. Heß, Versuche über die Einwirkung ultravioletten Lichtes auf die Linse. Arch. f. Augenheilk. LVII, 3. S. 186.
81. Uhthoff, Blitzschlagwirkung auf das Auge. Deutsche med. Wochenschrift. S. 1841.
1908. 82. Le Roux et Renaud, Sur un cas de photo-traumatisme oculaire par la lumière électrique. Arch. d'Opht. XXVIII. p. 377.
83. Pfahl, Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität. Deutsche med. Wochenschr. S. 1267.
1909. 84. Hessberg, Ein weiterer Beitrag zu den Augenverletzungen durch Blitzschlag. Münchener med. Wochenschr. S. 511.
85. Kuwabara, Zur Pathogenese des Blitzstares. Arch. f. Augenheilk. LXIII. S. 1.
86. van Lint, Accidents oculaires provoqués par l'électricité. Bruxelles.
87. Toczyski, Demonstration eines Falles nach Blitzverletzung des Auges. (Lemberger ärztl. Ges. 4. Juni.) Lwow. Tygod. lek. No. 24. — Ein ungewöhnlicher Fall von Augenverletzung durch Blitzschlag. Arch. f. Augenheilk. LXX. S. 117. 1912.
1910. 88. Braun, Über Katarakt durch Blitzschlag und elektrische Entladung. Inaug.-Diss. Rostock.
89. Krause, Blitzschlagverletzung. Deutsche med. Wochenschr. S. 2409.
90. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge. Kritischer Sammelbericht. Ergebnisse d. allg. Pathol. usw. Lubarsch u. Ostertag. XIV. Ergänzungsband.

Die Verletzung des Auges durch künstlich erzeugte Elektrizität.

Die Verletzung des Auges durch starke elektrische Lichtwirkung. Ophthalmia electrica.

§ 223. Durch die Einwirkung starken elektrischen Lichtes auf das ungeschützte oder ungenügend geschützte Auge werden charakteristische Veränderungen am Auge beobachtet, die man als Ophthalmia electrica bezeichnet hat. Die Veränderungen bestehen einmal in Reizung und Entzündung des äußeren Auges und seiner Umgebung, überaus häufig in funktionellen Störungen und Blendungserscheinungen sowie manchmal in sonstigen nervösen Erscheinungen. Je nach der Art, Stärke und Dauer der Einwirkung des intensiven elektrischen Lichtes kommen leichtere und schwerere Fälle vor. Die Erscheinungen gehen in der Regel nach kürzerer oder längerer

Zeit vollständig zurück. Setzt sich der einmal Betroffene ohne genügenden Schutz wiederholt der Schädlichkeit aus, so können neue Erkrankungsanfälle auftreten.

Vorkommen und Ursache. Bei der Ausdehnung der Benutzung starker elektrischer Ströme zu Beleuchtungs- und technischen Zwecken wird neuerdings diese Art Verletzung häufiger beobachtet. Die Veranlassung ist häufig dadurch gegeben, dass die Augen in großer Nähe starkem elektrischem Licht, vor allem dem zu Beleuchtungszwecken benutzten Bogenlicht, ausgesetzt werden. In Betracht kommen vor allem das Arbeiten an Bogenlampen, Regulierung der Kohlenspitzen, Untersuchungen mit Bogenlicht usw. Das Arbeiten mit der Quecksilberdampflampe (Heräuslampe, Schott'schen Uviollampe) kann die Erkrankung hervorrufen (Birch-Hirschfeld 1908). In anderen Fällen handelt es sich um die Einwirkung starken elektrischen Lichtes in technischen Betrieben beim Schweißen und Schmelzen von Metallen mit Hilfe elektrischer Starkströme oder analoger Arbeiten. So beobachtete Bretteville-Jensen (1908) die Erkrankung unter den an elektrischen Ferrosiliziumöfen beschäftigten Arbeitern. Da beim Metallschweißen Lichtstärken höchster Intensität entstehen, so können die Arbeiter selbst auf viele Meter Abstand vom Apparat befallen werden.

In dem von Defontaine (1887) mitgeteilten Fall z. B. trat beim Metallschweißen im Starkstrom mit 10 000 Lichtkerzenstärke bei einem in 5—10 m Distanz befindlichen Arbeiter trotz dunkler Schutzgläser Verdunklung, safrangelbes Nachbild und nachfolgende Entzündung des äußeren Auges neben orangefarbiger Verbrennung der Haut auf. Crzellitzer (1906) berichtete über eine Massenerkrankung an Ophthalmia electrica bei 12 Arbeitern, die in 5 m Entfernung an einem elektrischen Schweißapparat vorbeigegangen waren.

Häufig wird sodann die Veranlassung gegeben durch Kurzschluss hochgespannter elektrischer Ströme mit starker Lichtwirkung und intensivem Lichtbogen. Die Ophthalmia electrica kann bei Kurzschluss auftreten, ohne dass die Patienten vom Strome getroffen waren und dieser etwa den Körper durchlaufen hatte. In manchen Fällen von scheinbarer isolierter Ophthalmia electrica nach Kurzschluss ist nicht sicher zu entscheiden, ob allein die Lichtwirkung als schädigendes Moment vorlag, oder ob der Körper nicht auch vom Strom getroffen war. Auch ist mit der Möglichkeit des Übergehens von ausstrahlenden Strömen auf den Körper und das Auge zu rechnen.

Verletzte, die offensichtlich von einem Starkstrom oder vom Blitz getroffen waren, so dass der Strom den Körper durchlief, zeigen ebenfalls oft neben sonstigen Veränderungen Zeichen der Ophthalmia electrica. Man muss in diesen Fällen eine kombinierte Wirkung annehmen, wie in den betreffenden Abschnitten ausgeführt ist.

Hier sei ferner erwähnt, dass Bellile (1909) bei den mit der Bedienung der drahtlosen Telegraphie auf Schiffen betrauten Personen neben nervösen

Störungen Ausschläge an den Augenlidern und Bindehautentzündung, in einem Fall mit Hornhautentzündung, beobachtet hat.

Kasuistik. Fälle von Blendung durch elektrisches Licht (Ophthalmia electrica) sind mitgeteilt von Foucault (1843), Charcot (1858), Nodier (1881), Rockliffe (1882), Mauthner (1883), Emrys-Jones (1883), Little (1883), Cohn (1886), Andrews (1886), Sous (1887), Philipps (1887), Gould (1888), Martin (1888), Prat (1888), Terrier (1888), Mitvalski (1889), Lubinsky (1889), Logetschnikow (1889), Féré (1889), van Hoff-Gosweiler (1890), Philipsen (1890), Nicolai (1891), Bresse (1891), Hartridge (1892), Freeland Fergus (1893), Johnson (1894), Cassien (1895), Chalupecky (1897), Zimmermann (1897), Dunbar Roy (1897), Grimsdale (1903), Valois (1904), Le Roux (1904), Mettey (1903, 1904), Heckel (1905, 1906), Burton Chance (1907), Fromaget (1908), Schanz und Stockhausen (1908), de Waele (1909), van Lint 1909, daselbst 2 Fälle von Leber), Pasetti (1909).

Über Ophthalmia electrica durch Lichtwirkung beim elektrischen Schweißen von Metallen berichteten: Defontaine (1887), Caudron (1888), Terrier (1888, daselbst einige ältere Beobachtungen von Foucher, Dujardin, Ed. Meyer), Maklakoff (1889, 1892), Hewetson (1893, 1897), Hill (1897), Crzellitzer (1906).

Über Blendung durch Kurzschluss berichteten: Leitner (1897), Dunbar Roy (1897), Brose (1894), Lavrand (1898), Alexander (1899), Uhthoff (1899), Würdemann und Murray (1899), Terrien (1902), Panas (1902), Wolffberg (1903), Mettey (1903, 1904), Le Roux (1904), Ginestous (1906), Coulland (1909), van Lint (1909 und daselbst mitgeteilte Beobachtungen von Leber, Bettremieux, Leplat, Gauthier, Fuchs, Wicherkiewicz).

Befund und Verlauf. Unmittelbar nach der Blendung treten in manchen Fällen zuerst Blendungserscheinungen auf, sowie Verdunklung, Nebelsehen, Skotome, zuweilen starke Nachbilder, auch gefärbte Nachbilder, z. B. gelbe [Defontaine (1887), Nicolai (1890)], blaue [Alexander (1899)]. Einigemale wurde Erythropsie beobachtet, so von Terrien (1902), de Waele (1909), Gauthier (1909 van Lint), Würdemann und Murrey (1899). Die Verdunklung kann nach einigen Minuten abnehmen. Vielfach sind die unmittelbaren Folgen so gering, dass die Arbeit anfangs fortgesetzt wird.

Nach einigen Stunden, meist nach 4—9 Stunden, traten dann zunehmende Beschwerden und Veränderungen am äußeren Auge auf, die sich zu einem überaus heftigen Reizzustand mit lebhaftem Brennen, Schmerzen und starkem Fremdkörpergefühl steigern. Die Lider sind gerötet, geschwollen und ödematös. Bei besonders intensiver Bestrahlung z. B. bei elektrischem Metallschweißen oder bei Kurzschluß erstrecken sich die Hautveränderungen auf die Umgebung des Auges und die Haut des Gesichts, auch können z. B. bei Funken durch Kurzschluss die Cilien und die Augenbrauen versengt sein. (Terrien 1902, Alexander 1899.) In einem von Sweet (1908) mitgeteilten Fall entstand durch Kurzschluss eine große Flamme, die zu ausgedehnter Hautverbrennung, sowie zu Epithelabstoßung an der getrübten Hornhaut führte. Ferner kann es neben Rötung und Schwellung der Haut zu Blasenbildung kommen.

Die Bindehaut zeigt lebhafte Rötung, Schwellung und glasiges Ödem, zumal an den unbedeckten Stellen der Conjunctiva bulbi. Bald kommt es zu zirkumcornealer und manchmal selbst skleraler Injektion. Dazu gesellen sich starkes Thränenträufeln, Lichtscheu, heftiger Lidkrampf, Hyperästhesie der Bindehaut und Lidhaut, so dass die Augen spontan nicht geöffnet werden können und selbst das künstliche Öffnen kaum möglich ist. Die Patienten haben lebhaften Schmerz, meist lästiges Fremdkörpergefühl, als wären Sand oder spitze Fremdkörper im Auge, manchmal auch dumpfen Orbitalschmerz oder neuralgische Schmerzen im Infra- oder Supraorbitalis, sowie starke Druckempfindlichkeit des Auges. Weiterhin kann lebhafte Sekretion der Bindehaut sich einstellen, Hand in Hand mit der Absonderung nehmen vielfach die subjektiven Beschwerden ab. Während anfangs die Kokaineinträuflung die Beschwerden steigert, bewirkt sie jetzt erhebliche Erleichterung (Maklakoff 1889, Nicolai 1890). Manchmal sind daneben andere Schleimhäute gereizt, es stellt sich starkes Husten oder Schlund- und Rachenschmerz ein (z. B. van Hoff-Gosweiler, 1890).

Die Hornhaut bleibt in der Regel frei. So fand Terrien (1902) unter 45 Fällen von Kurzschlussblendung einmal die Hornhaut beteiligt. Nur ganz vereinzelt wurden Hornhautveränderungen beobachtet in Gestalt leichter Trübung [Zimmermann (1897), Dunbar Roy (1897), Burton Chance (1907)], kleiner punktförmiger Ulceration [Mitvalsky (1889), Terrien (1902), Philipps (1887)], der Bildung kleiner Blasen (Leitner 1897) oder geringer Entzündung (Wicherkiewicz 1909, van Lint). Wolffberg (1903) fand für einige Tage geringe Herabsetzung der Sensibilität.

In dem von Sweet (1908) mitgeteilten Fall kam es durch Kurzschluss zu einer großen Flamme, die neben Hautverbrennung noch zu Trübung, Epithelabstoßung der Hornhaut führte. Es erfolgte rechts rasche und links verschleppte Heilung.

Die Pupille erscheint meist eng, zuweilen aber erweitert, die Iris vorübergehend hyperämisch, das Auge überaus druckempfindlich. Wolffberg (1903) erwähnte das Vorkommen von Hippus.

In vereinzelten Fällen wurde Erhöhung des intraokularen Drucks festgestellt (Maklakoff 1889, Nicolai 1890).

Die Linse bleibt stets frei. In einem von Posey-Sautter (1911) mitgeteilten Fall, in dem nach Kurzschluss Katarakt eintrat, hatte sicher der Strom den Körper getroffen, da die Augenwimpern und Augenbrauen verbrannt waren.

Zuweilen wird über Mouches volantes geklagt, die einige Zeit bestehen bleiben.

Ophthalmoskopisch erscheint die Papille nicht selten hyperämisch selbst bei normalem Visus, manchmal auch etwas unscharf und von leichter Netzhauttrübung umgeben, zuweilen sind die Arterien etwas eng. In einzelnen

der schweren Fälle wurden ophthalmoskopische Veränderungen an der Netzhaut gefunden, auch kann der Befund einer leichten Neuroretinitis vorliegen.

In einem von LITTLE (1883) mitgeteilten Fall bestand nach Blendung durch elektrisches Licht nach 2 Monaten funktionell Skotom, Nebelsehen und $S = {}^{20}/_{50}$ und ophthalmoskopisch das Bild einer Neuroretinitis mit Trübung an der Papille und an der Netzhaut in ihrer Umgebung. LUBINSKY (1889) fand bei einem Arbeiter, der schon viermal in derselben Weise an Ophthalmia electrica erkrankt war, in der Gegend der Macula kleine Plaques, denen aber keine Skotome entsprachen. WÜRDEMANN und MURRAY (1899) beobachteten nach Blendung durch Kurzschluss Hyperämie der Gefäße und Trübung der Maculagegend. UHTHOFF (1899) fand nach Blendung durch Bogenlicht neben starken Funktionsstörungen kleine graugelbliche Herde in der Macula. TERRIEN (1902) erwähnte ebenfalls das Vorkommen von Neuroretinitis, in einem Fall trat später Atrophie ein. Das Auftreten von Sehnervenatrophie erregt den Verdacht, dass nicht bloß Kurzschlussblendung, sondern Verletzung durch den Starkstrom vorlag.

VALOIS (1904) fand bei einem Arbeiter, der täglich Lampen zu regulieren hatte, asthenopische Beschwerden, Abblassung der temporalen Pupillenhälfte und konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes. BURTON CHANCE (1907) beobachtete in einem Fall von Blendung durch elektrisches Bogenlicht Skotome, Ophthalmia electrica mit Hornhauttrübung und ophthalmoskopisch vorübergehendes Ödem der Retina in Gestalt einer grauen Trübung des Fundus.

Der Fall von BETTREMIEUX (1909 VAN LINT), bei dem am rechten Auge 3 Tage nach einer Blendung durch Kurzschluss ohne Zeichen einer Ophthalmia electrica alte Aderhautherde und eine Thrombose der unteren Retinalvenen mit Blutungen in der Retina und später in dem Glaskörper gefunden waren, erscheint in seiner Ätiologie unsicher, da es sich um einen 65 jährigen Arbeiter mit Arteriosklerose handelte. Auch feine periphere Linsentrübungen wurden nachgewiesen, die seniler Art und nicht Folge der Blendung waren.

Funktionsstörungen. In einem großen Teil der Fälle werden neben dem äußeren Reizzustand Störungen der Sehfunktion beobachtet. Erwähnt wurden bereits die anfänglichen Blendungserscheinungen mit Verdunklung, Sehstörung, Nebelsehen, Skotomen, grauen oder farbigen Nachbildern, Erythropsie, die manchmal dem Ausbruch des Reizzustandes vorausgehen. Nur in den leichteren Fällen bleibt der Visus intakt, in den schweren Fällen kommt es zu Herabsetzung der Sehschärfe und häufig zu konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, die sich nach Tagen oder Wochen ausgleichen. Wiederholt wurden zentrale Skotome beobachtet, die sich langsam verkleinerten z. B. HECKEL (1905, 1906), BURTON CHANCE (1907).

In manchen Fällen wird anfangs Asthenopie und Schwierigkeit beim Fixieren gefunden. Gar nicht zu selten wird Lichtsinnstörung beobachtet. In einigen schweren Fällen bestand Metamorphopsie [UHTHOFF (1899), WÜRDEMANN und MURRAY (1899)]. Mehrfach wurden Störungen der Farbenempfindung nachgewiesen z. B. VAN HOFF-GOSWEILER (1890).

BIRCH-HIRSCHFELD (1908, 1910), beobachtete in mehreren Fällen von Blendung durch Quecksilberdampflampen Störung der Farbenempfindung von

verschiedener Lokalisation, teils als zentrales relatives Skotom, teils als peri- oder parazentrales Skotom, teils als periphere Einengung der Außengrenzen.

Bei den schweren Fällen werden ferner Störungen des Allgemeinbefindens beobachtet, wie Kopfschmerz, neuralgische Schmerzen, Unruhe, Pulsbeschleunigung, Schlaflosigkeit.

Freeland Fergus (1893) sah einige Stunden nach Ausbruch der Ophthalmia electrica heftiges Delirium; die Erscheinungen verschwanden rasch. Ebenso erwähnte Hewetson (1897) bei einem Patienten nach Arbeiten am Scheinwerfer das Auftreten von heftigen Schmerzen und von Delirium. Féré (1889) fand bei einer neuropathisch belasteten Frau eine Reihe von Zufällen, die durch elektrisches Licht verursacht waren: Schwindel, Kopfschmerz, Anästhesie der Hornhaut und Bindehaut und Amblyopie.

Der Verlauf gestaltet sich meist günstig. Der Reizzustand des Auges nimmt in der Regel innerhalb der ersten Tage ab und die äußeren Augenveränderungen heilen innerhalb von 4—14 Tagen aus. Nach intensiver Strahlung z. B. beim elektrischen Metallschweißen kommt es zu Abschilferung der äußeren Haut an den Lidern und im Gesicht, zuweilen bleibt die Rötung der Lider und eine leichte Schwellung längere Zeit bestehen. Die Bindehautrötung verschwindet in der Regel bald vollständig, nur ausnahmsweise geht die Bindehautveränderung in einen hartnäckigen Katarrh über (z. B. Terrien 1902), Leber (1909 van Lint). Birch-Hirschfeld (1908) beobachtete, dass nach Blendung durch Quecksilberdampflampen chronische Katarrhe entstehen können. Die anfänglichen Sehstörungen verschwinden ebenfalls in der Regel nach Tagen oder Wochen, doch bleiben manchmal für längere Zeit Asthenopie, leichte Ermüdbarkeit, sowie Empfindlichkeit gegen Licht zurück. Die Nachbilder können tagelang bestehen bleiben, zuweilen farbig, z. B. gelb (Hewetson 1897), blau und später gelb (Uhthoff 1899). In schweren Fällen ist der Verlauf der Funktionsstörungen weniger günstig. Nebelsehen, Skotome, Herabsetzung der Sehschärfe und Gesichtsfeldeinengung, ebenso Lichtscheu und Überempfindlichkeit der Netzhaut oder leichte Ermüdbarkeit können Monate lang andauern. In einzelnen Fällen bleiben dauernd Sehstörungen bestehen und der Visus kann sich nachträglich verschlechtern. Manchmal entwickelt sich im Anschluss an die Blendung eine traumatische Neurose als Neurasthenie oder Hysterie, die zu mannigfachen erneuten Beschwerden und Befunden Anlass gibt.

Terrien (1902) fand unter 45 Fällen von Kurzschlussblendung in 14% der Fälle unvollständige Heilung, mehrfach einen Visus unter $^1/_{10}$. In Fällen von scheinbarer Kurzschlussblendung, in denen dauernde Herabsetzung der Sehschärfe unter dem ophthalmoskopischen Bild der Sehnervenatrophie eintritt, besteht der Verdacht, dass der Strom auf den Körper übergegangen war und nicht nur Blendung vorlag.

Terrien (1902) teilt einen derartigen Fall mit, bei dem es fast zur Erblindung unter dem Bild einer Neuroretinitis mit Ausgang in Sehnervenatrophie kam. Da am Tage nach der Verletzung deutliche Zeichen von Verbrennung an der Stirn und den Augenbrauen neben dem Befund der Ophthalmia electrica nachzuweisen waren, so hat wohl doch der Strom den Körper getroffen.

In dem schon mehrfach erwähnten Fall von Uhthoff (1899) trat nach 20 Sekunden langer Blendung durch elektrisches Bogenlicht am linken Auge sofort ein schwarzer Fleck auf, der sich nach mehreren Stunden in mehrere Flecke auflöste. Nach 8 Tagen erschien der Fleck kornblumenblau, 4 Wochen später blaugrün, 2 Wochen später bräunlichgelb und 8 Tage später blassgelb. $S = {}^5/_{15}$. Ophthalmoskopisch fanden sich in der Macula kleine graugelbe Herde, die später noch etwas zunahmen und stationär blieben. Es bestand relatives Zentralskotom, bei Prüfung des Lichtsinns starke Herabsetzung der Unterschiedsschwelle. Alle Farben erschienen heller und weißlicher. Später verschlimmerten sich die Beschwerden und es entwickelte sich ausgesprochene traumatische Neurose bzw. Hysterie.

Pathogenese. Als schädliche Momente bei der Blendung durch elektrische Lichtwirkung kommen a priori die Wärmestrahlen, die leuchtenden Strahlen und die kurzwelligen ultravioletten Strahlen in Betracht. Zweifellos spielen bei der Blendung durch elektrisches Licht als ursächliches Moment der Augenveränderungen eine Rolle die ultravioletten Strahlen, deren Wirkung auf das Auge wir durch die eingehenden Untersuchungen von Widmark (1889, 1890, 1891, 1901), Ogneff (1896), Hertel (1903, 1904), Birch-Hirschfeld (1903, 1904), Mettey (1904) u. a. kennen gelernt haben (vgl. § 227).

Daneben kommen die leuchtenden Strahlen als Ursache von Blendungsfolgen in der Netzhaut mit in Betracht, während die Wärmestrahlen hier von untergeordneter Bedeutung sind. Die nach Einwirkung intensiven elektrischen Lichtes auftretenden Veränderungen im vorderen Augenabschnitt, vor allem der charakteristische Reizzustand des Auges, die Ophthalmia electrica, ist vornehmlich durch die ultravioletten Strahlen hervorgerufen. Da die ultravioletten Strahlen, wie die genannten Untersuchungen festgestellt haben, durch die Hornhaut und Linse stark absorbiert werden, so kommen sie als Ursache von Veränderungen an der Netzhaut und am Sehnerven nur in beschränktem Maße in Betracht. Doch sind sie vielleicht nicht vollständig dabei auszuschalten. Gewisse vorübergehende Funktionsstörungen können durch sie veranlaßt werden. Bei dem hohen Gehalt an ultravioletten Strahlen, wie ihn z. B. der Funken bei Kurzschluss besitzt, könnte wohl ein Teil der Strahlen durch Hornhaut und Linse in die Tiefe gelangen und ferner könnte, worauf Pasetti 1909, Birch-Hirschfeld 1910 hinwiesen, ein Eindringen der Strahlen durch die Sklera stattfinden. Birch-Hirschfeld (1910) konnte durch Beobachtungen an sich selbst feststellen, dass bei der Entstehung der Farbensinnstörung nach Blendung mit der Quecksilberdampflampe den ultravioletten Strahlen eine wesentliche Bedeutung zukommt. Immerhin ist bei der Entstehung der Funktionsstörungen und der Netzhautveränderungen

den leuchtenden Strahlen die Hauptbedeutung zuzumessen. Vor allem sind sie sicher die Ursache der zuweilen beobachteten ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen, wie z. B. im Fall Uhthoff (1899).

Diagnose. Die Diagnose der Blendungsfolgen bereitet meist keine Schwierigkeit, wenn auch die Feststellung der Veränderungen im Auge und der Funktionsstörung anfangs wegen des Reizzustandes erschwert sein kann. Die Art der Verletzung ist bei Blendung durch elektrische Bogenlampen, Quecksilberdampflampen und beim Metallschweißen ohne weiteres festzustellen, dagegen kann bei den Verletzungen durch Kurzschluss oft nicht sicher entschieden werden, ob reine Blendung oder auch gleichzeitig Entladung auf den Körper stattfand. Bleiben im weiteren Verlauf Sehstörungen, nervöse Erscheinungen und Asthenopie zurück, so ist festzustellen, ob objektive Blendungsfolgen nachweisbar sind oder ob traumatische Neurose vorliegt.

Prognose. Die Prognose ist in den leichteren Fällen im allgemeinen günstig, innerhalb kurzer Zeit — Tage bis Wochen — tritt meist volle Heilung ein. In schweren Fällen ist die Prognose vorsichtig zu stellen, da Sehstörungen und langanhaltende Asthenopie zurückbleiben können. Die Schwere und Dauer der Blendung, die Art der Verletzung sind auf den Verlauf und Ausgang von Einfluss. Prognostisch nicht so günstig sind die Fälle anzusehen, in denen sofort schwere Sehstörungen, wie Skotome, starke Nachbilder usw. angegeben werden. Das Verhalten der Funktionsstörungen ist im weiteren Verlauf für die Prognose besonders zu beachten.

Behandlung. Bei dem anfänglichen Reizzustand sind Ruhe und Schutz vor Licht notwendig. Einträuflungen von Kokain, eventuell mit Adrenalinzusatz, sind anzuwenden. Anfangs erhöhen sie vorübergehend die Empfindung, doch schaffen sie Linderung, zumal wenn die Bindehaut zu secernieren anfängt. Die Beschwerden sind so stark, dass zuweilen Narcotica nötig werden. Anwendung von Salbenverband nach Einstreichen milder Salben empfiehlt sich. Von Umschlägen geben warme Umschläge oft Linderung, während kalte manchmal nicht vertragen werden. Je nach dem Verlauf kommen weitere Maßnahmen in Frage.

Prophylaxe. Bei Arbeiten, bei denen die Augen starker elektrischer Lichtwirkung ausgesetzt sind, müssen entsprechende und genügende Schutzvorrichtungen gebraucht werden.

Vielfach genügt das Aufsetzen von Schutzbrillen mit Gläsern, die die strahlenden Energien abhalten. Da bei den Arbeiten mit starkem elektrischem Licht z. B. Bogenlampenlicht Strahlen der verschiedensten Wellenlänge schädlich werden können, so ist bei der Auswahl der Glassorten darauf Rücksicht zu nehmen, dass sie Schutz sowohl gegen die ultravioletten als auch gegen die leuchtenden Strahlen gewähren. Dazu eignen sich am besten Schottsche Neutralgläser oder rauchgraue oder graugelbe oder graugrüne Gläser, z. B. Hallauer Gläser (1907, 1909).

Bei anderen Arbeiten mit besonders starker Lichtintensität z. B. bei dem Löten und Schweißen von Metallen durch starke Ströme sind Schutzmasken, die das Gesicht bedecken und Glasfenster mit entsprechend gefärbten Gläsern besitzen, notwendig.

Litteratur zu § 223.

1843. 1. Foucault, Effets de la lumière électrique. Bull. soc. phil.

1858. 2. Charcot, Compte rendu des séances et mémoires de la Société de biologie. p. 63.

1880. 3. Lubinski, Über die Akkommodationstätigkeit des Auges bei elektrischer Beleuchtung. Petersburger med. Wochenschr. No. 36.

1881. 4. Nodier, Sur une ophtalmie causée par la lumière électrique. Thèse de Paris.

1882. 5. Rockliffe, A case of acute conjunctivitis caused by the electric light. Ophth. Review. I. p. 308. Sept.

1883. 6. Emrys-Jones, The effects of the electric light on the eye. Ophth. Review. II. 18. April.

7. Little, The effects of strong light upon the eye. Ophth. Review. II. p. 196.

8. Mauthner, Über den Einfluss des elektrischen Lichts auf das menschliche Auge. Allg. Wiener med. Ztg. No. 10. S. 102.

1884. 9. Cohn, Über künstliche Beleuchtung. Referat f. d. 10. Vers. d. deutschen Vereins für öffentl. Gesundheitspflege zu Berlin. 18. Mai 1883. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XV. Heft 4.

1886. 10. Cohn, Das elektrische Licht und das Auge. Berliner klin. Wochenschr. No. 12.

11. Andrews, The electric light as an illuminator. The effect of strong light on the eye. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 22. Annual Meeting. 21. and 22. July.

12. Fox and Gould, Retinal insensibility to ultra-violet and infra-red rays. Amer. Journ. of Ophth. Dez.

1887. 13. Défontaine, Note sur le coup de soleil électrique. Soc. de chir. 1. juin.

14. Philipps, Multiple minute ulcers of the cornea following exposure to electric light. Lancet. II. p. 1108.

15. Sous, Eclairage électrique des théatres. Société de méd. et de chirurg. de Bordeaux. Journ. de méd. de Bordeaux. No. 4 et 5. p. 32 et 41.

1888. 16. Caudron, Le coup de soleil électrique. Revue gén. No. 2. p. 63.

17. Gould, Is the electric light injurious to the eyes? Med. News. Philadelphia. p. 634.

18. Martin, Pathogénie des ophtalmies électriques. (Soc. franc. d'Opht. Disc.: Bravais, Dor, Leroy.) Revue gén. d'Opht. p. 235 et Ann. d'Ocul. C. p. 25. Juillet.

19. Prat, Observation d'un coup de soleil électrique. Arch. de méd. de navale. No. 12.

20. Terrier, De l'ophtalmie électrique. Arch. d'Opht. VIII. p. 1. (Daselbst weitere Litteratur.)

1889. 21. Féré, Note sur des accidents produits par la lumière électrique. Compt. rend. hebd. des séances de la soc. de biol. No. 21. p. 365.

22. Logetschnikow, Was ruft der elektrische Strahl auf der Bindehaut des Augapfels hervor? Westnik Ophth. VI, 3. p. 301.

23. Lubinsky, Ophthalmia photo-electrica. Westnik Ophth. VI, 3. p. 203 und Wiener med. Presse. No. 4. Sitzungsbericht d. Ges. d. Marine-Ärzte zu Kronstadt. XXVIII. S. 80. 1889—90.

1889. 24. Lubinsky, Über den Einfluss der elektrischen Beleuchtung auf die Augen der damit beschäftigten Personen. 3. Kongr. russischer Ärzte zu Petersburg. Petersburger med. Wochenschr. No. 3. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 176.
25. Mitvalsky, Casopis lékarn. Ref. Fußnote Chalupecky. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 285. 1897.
26. Maklakoff, L'influence de la lumière voltaïque sur les téguments du corps humain (l'insolation électrique). Arch. d'Opht. p. 97.
27. Widmark, Über den Einfluss des Lichtes auf die vorderen Teile des Auges. Nord. med. ark. XXI, 1. No. 1. De l'influence de la lumière sur la peau. (Verhandl. d. biol. Vereins in Stockholm.) Bericht Centralblatt f. prakt. Augenheilk. S. 274.
1890. 28. van Hoff-Gosweiler, Elektrische Prostration. Med. Rec. XXXVII. Juni. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 544.
29. Philipsen, Über einige pathologische Wirkungen von starkem Licht auf das Auge. Bibl. f. Läger. I. R. I. p. 335.
30. Nicolai, Ophthalmia photo-electrica. Weekbl. van Let Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. II. No. 13.
31. Widmark, Über die Wirkung der ultravioletten Strahlen. Verhandl. d. 10. internat. med. Kongr. Berlin 4.—9. August. 10. Abt.
1891. 32. Bresse, De l'ophtalmie électrique et du coup de soleil électrique. Thèse de Nancy.
33. Widmark, Beiträge zur Ophthalmologie. Leipzig. — XVI. Über den Einfluss des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges. Skand. Arch. f. Physiol I. 1889. — XVII. Über den Einfluss des Lichtes auf die Haut. Hygiea. No. 3. 1889. — XVIII. Über die Durchlässigkeit der Augenmedien für ultraviolette Strahlen. Skand. Arch. f. Physiol. III. 1891.
1892. 34. Hartridge, The electric light and its effects upon the eyes. Brit. med. Journ. 20. Febr.
35. Maklakoff, Contribution à l'étude de l'influence de la lumière voltaïque sur la peau. Arch. d'Opht. XII. p. 129.
1893. 36. Freeland Fergus, A group of symptoms caused by the electric light. Brit. med. Journ. p. 234.
37. Hewetson, Remarks on acute inflammation, accompanied by great pain in the head and eyes, and blepharospasm, ocurring some hours after witnessing electric welding operations, its prevention and treatment. Amer. Journ. of Ophth. p. 297 and Brit. med. Journ. p. 1315.
1894. 38. Johnson, The effects of prolonged excessive light on vision. Brit. med. Journ. II. p. 583.
39. Brose, Two cases of electrical flashing followed by severe retinal irritation and intense eye-pain. Arch. Ophth. XXIII. p. 124.
40. Cassien, Accidents produits sur l'appareil de la vision par l'électricité à bord des navires de guerre. Thèse de Bordeaux.
1895. 41. Schulek, Die Erythropsie. Ungarische Beiträge zur Augenheilk. I. S. 101.
42. Webster Fox, Burns of the cornea; electric light explosion causing temporary blindness; traumatic injuries to Eyes. Hypopyon. Clinical Lecture. Med. bull. of med. and surgery. Philadelphia.
1896. 43. Ogneff, Einige Bemerkungen über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. LXIII. S. 209.
1897. 44. Dunbar Roy, The effect of intense flashes of electricity upon the eye. Amer. Journ. of Ophth. p. 353.
45. Hill, Two cases of electric light blindness. Lancet. 24. July. II. p. 194.

1897. 46. Hewetson, Danger to the eyes during electric welding, boring and other engineering operations. Lancet. Oct. II. p. 946.
47. van den Bergh, Un cas de rétino-chorioïdite maculaire dûe à la flamme du bec Auer. (Soc. belge d'Opht.) Ann. d'Ocul. CXVII. p. 444.
48. Chalupecky, Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge und die Haut. Centrlbl. f. prakt. Augenheilk. S. 234.
49. Leitner, Ein Fall von Ophthalmia electrica. Szemészet. No. 1.
50. Zimmermann, Beitrag zur Kenntnis der durch intensives Licht hervorgerufenen Veränderungen des Sehorgans. Festschrift des Stuttgarter ärztlichen Vereins zur Feier des 25jähr. Bestehens. S. 374.
1898. 51. Lavraud, Coup de soleil électrique. (Soc. méd. de Lille. Juin.) Revue gén. d'Opht. 1899. p. 143.
1899. 52. Alexander, Ein Beitrag zur Ophthalmia electrica. Deutsche med. Wochenschr. No. 47. S. 779.
53. Uhthoff, Ein Fall von einseitiger zentraler Blendungs-Retinitis durch elektrisches Bogenlicht mit nachfolgender traumatischer Neurose. Zeitschrift f. Augenheilk. II. p. 341. Schlesische Gesellsch. f. vaterl. Kultur. Sitzung vom 12. Mai. Bericht Centralbl. f. Augenheilk. S. 386.
54. Würdemann and Murray, A case of macular retinitis due to flash of electric light. Ophth. Record. VIII. p. 220.
1900. 55. Schulek, Schutzbrillen gegen Ultraviolett auf Grund photologischer Studien. Ungarische Beiträge zur Augenheilk. II. S. 467.
1901. 56. Widmark, Über den Einfluss des Lichtes auf die Linse. Mitt. a. d. Augenklinik d. Carol. med.-chir. Inst. zu Stockholm. Heft 3. S. 133.
1902. 57. Terrien, Du prognostic des troubles visuels d'origine électrique. Arch. d'Opht. p. 692.
58. Panas, Amblyopie et amaurose par décharge électrique. Arch. d'Opht. S. 625.
1903. 59. Hertel, Experimentelles über ultraviolettes Licht. Bericht über die 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 144.
60. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf die Netzhaut. Bericht über die 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 154 Disk.: Herzog, v. Hippel. S. 164 u. 168.
61. Grimsdale, Electric light conjunctivitis. Med. Press and Circular, 23. April. Ref. Revue gén. d'Opht. p. 26.
62. Mettey, Quelques recherches cliniques et expérimentales sur l'éblouissement électrique. Ann. d'Ocul. CXXXI. p. 157.
63. Strebel und v. Ammon, Die Aussichten der Lichtbehandlung in der Ophthalmotherapie. Deutsche med. Wochenschr. S. 409.
64. Wolffberg, Elektroophthalmie und Hysterie. Wochenschr. f. Therapie und Hygiene.
65. Widmark, Die pathologische Einwirkung starker Lichtquellen auf das Auge. (Ophth. Ges. zu Kopenhagen.) Hosp. Tid. 8. Juli.
1904. 66. Le Roux, Troubles oculaires d'origine électrique. Arch. d'Opht. XXIV. p. 727.
67. Mettey, Recherches expérimentales sur le phototraumatisme oculaire par la lumière électrique. Arch. d'Opht. XXIV. p. 227.
68. Valois, Ophtalmie électrique. Clinique Opht. p. 92.
69. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII. S. 469.
70. Hertel, Über Beeinflussung des Organismus durch Licht, speziell durch die chemisch wirksamen Strahlen. Zeitschr. f. allg. Physiol. IV. Heft 1.
1905. 71. Heckel, Electric ophthalmia. Ophth. Record. p. 500.
1906. 72. Crzellitzer, Über eine Massenverletzung durch elektrische Strahlen. Münchener med. Wochenschr. S. 2321.
73. Ginestous, Ophtalmie électrique. Gaz. hebd. Bordeaux. No. 48.

1906. 74. Heckel, Report of case of electric ophthalmia. Amer. Journ. of Ophth. p. 29. Disc.: on a case of electric ophthalmia. p. 180.
1907. 75. Burton Chance, A case of electric light burn of the eye, with transient blindness. Ophth. Record. p. 203.
76. Hallauer, Einige Gesichtspunkte für die Wahl des Brillenmaterials. Bericht über die 34. Versammlung d. ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 334.
1908. 77. Sweet, Electric burn of eyes. Ophth. Record. p. 312.
78. Birch-Hirschfeld, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Schädigung des Auges durch ultraviolettes Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 1.
79. Fromaget, L'ophtalmia électrique. Journ. de méd. de Bordeaux. 5. Avril.
80. Schanz und Stockhausen, Wie schützen wir unsere Augen vor der Einwirkung der ultravioletten Strahlen unserer künstlichen Lichtquellen? v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXIX. S. 49.
1909. 81. Bellille, Note sur des lésions déterminées par l'emploi de la télégraphie sans fil à bord des bâtiments. Arch. de méd. navale. LXXXI.
82. Hallauer, Spektographische Untersuchungen über die Absorptionsgrenzen unserer Schutzgläser. Arch. f. Augenheilk. LXIV. S. 259.
83. Coulland, Huit cas d'ophtalmie électrique. Arch. d'Opht. XXIX. p. 26.
84. van Lint, Accidents oculaires provoqués par l'électricité. Rapport présenté à la Soc. belge d'Opht. Bruxelles, Imprimerie méd. et scientif. L. Severeyns.
85. de Waele, Asthénopie nerveuse par lumière électrique. Arch. d'Opht. XXIX. p. 566.
1911. 86. Sautter, Electric injuries of the eye. Ophth. Record. p. 238.

Die Verletzungen des Auges durch elektrischen Starkstrom, der den Körper des Verletzten getroffen hat.

§ 224. Bei Personen, die von hochgespannten elektrischen Starkströmen so getroffen werden, dass der Strom den Körper durchläuft, werden Augenveränderungen mannigfacher Art beobachtet, die große Übereinstimmung mit den durch Blitzschlag hervorgerufenen Augenaffektionen aufweisen. Die Verletzung entsteht häufig durch Kurzschluss oder Berührung der Leitungsdrähte von hochgespannten Strömen, wie sie zu Beleuchtungszwecken, technischen Zwecken, zum Betrieb von elektrischen Bahnen usw. benutzt werden. Auch durch Arbeiten an Dynamomaschinen usw. kann die Entladung auf den Körper erfolgen. Ebenso wie bei Blitzschlagverletzungen kommen häufig mehr oder weniger schwere Allgemeinerscheinungen, wie Bewusstlosigkeit, Hautverbrennung, Nervenlähmung usw. vor. Auf die Art der Veränderungen am Auge hat Einfluss die Eintrittsstelle des Stromes in den Körper: im Gesicht oder am sonstigen Kopf oder am Körper oder an den Extremitäten. Vielfach lässt sich sicher nachweisen, dass das Gesicht und die Augengegend mit einem Pol des Stromes in Berührung kam. Ähnlich wie bei Blitzschlägen sind zuweilen die Verletzten zu Boden geschleudert.

Die Schwere der Erscheinungen hängt sodann mit ab von der Intensität des Stromes, vielfach handelt es sich um Ströme von 200—500 Volt Spannung, mehrfach aber um bedeutend höhere Spannungen.

Erwähnt sind z. B. Spannungen von 2800 Volt (Le Roux 1909), 5000 Volt (Roches 1909, Parker 1909), 11 000 Volt (Komoto 1910), etwa 13 000 Volt (Robinson 1910, Dor 1909), 20 000 Volt (Desbrières et Bargy 1905), 21 000 Volt (Dalén 1910), 26 000 Volt (Robinson 1910), 30 000 Volt (Bichelonne 1910).

Befund und Verlauf. Vielfach kommt es, zumal wenn die Gesichtsgegend betroffen war, kurze Zeit nach der Verletzung zu einem starken Reizzustand des äußeren Auges und seiner Umgebung im Sinn einer Ophthalmia electrica. Man findet Rötung und Schwellung der Lider und des Gesichtes, zuweilen mit deutlichen Zeichen der Verbrennung, wie Versengtsein der Cilien und Augenbrauen, Blasenbildung oder Hautnekrose usw., ferner starke Hyperämie der Bindehaut, Chemosis, Ciliarinjektion, starke Lichtscheu, Thränenträufeln, heftigen Lidkrampf usw. Im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung treten oft Licht- und Blendungserscheinungen auf, Verdunklung, bis zur Erblindung gehende Sehstörung, farbige Lichterscheinungen usw., Erscheinungen, die manchmal bald vorübergehen. Die Veränderungen an den Lidern und der Bindehaut gehen meistens innerhalb von mehreren Tagen zurück, doch wurde mehrfach längere Dauer des Ödems, der Rötung und des Reizzustandes beobachtet. In dem Fall Ulbrich (1900) trat 13 Tage nach der Aufnahme, etwa 4 Wochen nach der Verletzung, Herpes zoster ophthalmicus in der Umgebung des linken Auges auf, der 6 Tage bestand.

In einem von Bistis (1906) mitgeteilten Fall fand sich Lagophthalmus von 3—4 mm infolge einer Narbe am oberen Lid und der Augenbraue; der Verletzte war mit der Augenbraue auf die negative Schiene der elektrischen Bahn gefallen, während der Körper mit der positiven Schiene in Berührung stand. Ebenso fanden sich in einem der Fälle von Komoto (1910) Brandnarben an der Stirn.

Die Hornhaut zeigte in vereinzelten Fällen Veränderungen.

So beobachtete Rivers (1894) neben starker Brennwirkung an den Lidern eine milchige Hornhauttrübung, die nach 3 Tagen verschwand. Die Entladung war vor dem Gesicht mit starkem Blitz erfolgt. Lundsgaard (1906) fand eine zarte Hornhauttrübung. In dem ersten der Komoto'schen Fälle (1910) soll der Draht das Auge selbst im Bereich der Hornhaut berührt haben. Anfangs bestand ein langdauernder Reizzustand und später fanden sich eine feine Trübung im oberen äußeren Quadranten der Hornhaut und gegenüber dieser Stelle eine Linsenkapselkatarakt.

Die Pupille ist meist stark verengt, zuweilen erweitert. Haab (1897) fand beide Pupillen verengt, aber ungleich, die rechte etwas weiter als die linke. In den Fällen, in denen es zu Sehnervenatrophie kommt, zeigen die Pupillen Veränderungen der Weite und Reaktion. Ulbrich (1900) z. B. konstatierte Ungleichheit und vollkommene Starre der Pupillen.

Die Iris ist vorübergehend hyperämisch. Bichelonne (1910) berichtete über iritische Reizung und Dor (1909) über hämorrhagische Iridocyklitis an dem einen Auge.

Akkommodationsbeschränkung fand Pfahl (1908) und akkommodative Asthenopie erwähnten Rivers (1894), Leplat (1909 van Lint), Dor (1909).

Über Glaskörpertrübungen berichtete Robinson (1910), Schirmer (1909 van Lint).

Von besonderem Interesse sind die Veränderungen der Linse. Während bei der Blendung durch elektrische Lichtwirkung, wie im vorigen Paragraphen hervorgehoben wurde, niemals Linsentrübungen beobachtet sind, kommt es bei den Verletzungen durch Entladung von Starkstrom auf den Körper gar nicht so selten zu Katarakt.

Das Auftreten der Linsentrübungen wird bei verschieden hoher Spannung der Starkströme beobachtet, z. B. bei 500 Volt Spannung, meistens aber bei höheren Spannungen.

Die Katarakt verhält sich in bezug auf die Art des Auftretens, den Befund und Verlauf ganz analog der Blitzkatarakt. Sie kann einseitig oder doppelseitig sein, in mehr oder weniger langer Zeit nach der Verletzung klinisch in Erscheinung treten, partiell oder stationär bleiben, sich teilweise aufhellen, oder progressiv sein und nach früherer oder späterer Zeit zu Totalkatarakt führen. Die Art der partiellen Trübungen erinnert ganz an Blitzkatarakt. Auffallend häufig setzte die Entwicklung erst einige Monate nach der Verletzung durch Sehstörung ein und führte zu Totalkatarakt von oft milchigem Aussehen. Entsprechend der Art der Entwicklung der Katarakt verhält sich das Sehvermögen. Mehrfach war eine unmittelbar an die Verletzung sich anschließende Sehstörung zurückgegangen und es kam durch Auftreten und Fortschreiten der Katarakt zu erneuter Abnahme des Sehvermögens.

In einem von Komoto (1910) mitgeteilten Fall, in dem der Draht wahrscheinlich die Hornhaut selbst getroffen hatte, fanden sich später eine feine Hornhauttrübung und gegenüber dieser Stelle eine große Kapselkatarakt, zu der später noch eine diffuse Trübung hinzukam. In einem zweiten Fall hatte Komoto (1910) Gelegenheit, die extrahierte Linsenkapsel und die Katarakt anatomisch zu untersuchen. Die Epithelzellen waren teilweise kernlos und es fanden sich schlitzförmige Lücken zwischen den Zellen.

Bei der Neigung zu vollständiger Trübung der Linse kommt es nicht selten zur Staroperation. Bistis (1906) hatte bei der Staroperation Glaskörpervorfall zu verzeichnen, den er auf eine Zonulaveränderung bezog. Staroperation mit gutem Erfolg erwähnen z. B. Komoto (1910), Dalén (1910), Robinson (1910).

Fälle von Katarakt nach Verletzung durch Starkstrom sind mitgeteilt von: Desbrières et Bargy (1905), Bistis (1906), Ellet (1906), Stillson (1907), Terrien (1908), Roches (1909), Freysz (1909, 3 Fälle), Dor (1909), Parker (1909), Le Roux (1909), Bichelonne (1910), Dalén (1910), Komoto (1910, 2 Fälle), Robinson (1910, 3 Fälle), Sautter-Posey (1911), Ortin (1911).

Ophthalmoskopische Veränderungen. Anfangs erscheint die Papille vielfach hyperämisch und leicht verschleiert, manchmal sind die Arterien verengt.

An der Netzhaut und Aderhaut werden in vereinzelten Fällen fleckförmige Veränderungen mannigfacher Art, teils macular, teils cirkumpapillär, teils peripher gefunden.

So erwähnte Terrien (1908) ein cirkumpapilläres Ödem. Über maculare Veränderungen berichtete Haab (1897). Am Tage nach der Verletzung fanden sich eine zarte milchige Trübung in der ganzen Maculagegend und am oberen Rand der Netzhautgrube zahlreiche kleine gelbweiße Fleckchen verschiedener Form und Größe. Die Netzhautveränderungen verschwanden nach einigen Wochen und das am Tage der Verletzung auf $^{3}/_{18}$ herabgesetzte Sehvermögen hob sich auf $^{3}/_{4}$—1. Kramer (1908) beobachtete in einem Fall, in dem durch Kurzschluss starke Blendung erfolgt und der Strom zugleich durch den Körper gegangen war, Besserung der anfangs stark herabgesetzten Sehschärfe, dann aber erneute Abnahme. Ophthalmoskopisch fanden sich Rötung der Papille, cirkumpapilläre Netzhauttrübung, Lochbildung in der Macula mit Pigmentschwund und starke periphere Pigmentierung. Über chorioretinische Veränderungen berichteten ferner Lundsgaard (1906), Junius (1906), Schirmer (1909 van Lint), Robinson (1910).

Mehrfach kam es zu Netzhautablösung.

Lundsgaard (1906) fand in einem Fall mit erneuter Herabsetzung der Sehschärfe nach 3 Monaten retino-chorioideale Veränderungen und beginnende Netzhautablösung, die später zunahm. In einem von Pfahl (1908) mitgeteilten Fall kam es an dem einen Auge zur Netzhautablösung und am andern Auge zu Sehnervenentzündung.

Sehnervenatrophie wurde in mehreren Fällen festgestellt.

Ulbrich (1900) berichtete über doppelseitige Sehnervenatrophie mit weißer Papille und engen Gefäßen. In einem von Haas (1906) mitgeteilten Fall war unmittelbar nach der Verletzung die Lichtempfindung links aufgehoben und rechts vorhanden. Es trat Besserung ein, rechts auf $^{5}/_{10}$, links auf $^{5}/_{50}$, dann beiderseits erneute Abnahme bis Fingerzählen. Ophthalmoskopisch bestand Sehnervenatrophie bei klarer Linse. Junius (1906) beobachtete als Spätfolge einer Verletzung durch elektrischen Schlag neuritische Atrophie und chorioiditische Herde.

Dor (1909) fand an einem Auge weiße Papillenverfärbung bei normaler zentraler Sehschärfe, aber konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, während am andern Auge hämorrhagische Iridocyklitis mit Katarakt entstand.

Die Funktionsstörungen. Überaus häufig kommt es zu vorübergehenden oder bleibenden Funktionsstörungen mannigfacher Art. Bei den bleibenden Störungen findet sich häufig genügende Erklärung in nachweisbaren Veränderungen des Auges. Falls bei der Verletzung das Bewusstsein nicht schwindet, werden oft sofort Sehstörungen bemerkt, teils als Blitzen, Verdunklungen, Skotome, Herabsetzung der Sehschärfe usw. War das Bewusstsein getrübt, so tritt die Sehstörung zuweilen sofort nach dem Erwachen in Erscheinung. In manchen Fällen lässt sich anfangs starke

Herabsetzung des Sehens mit Gesichtsfeldeinengung nachweisen, die aber zurückgehen. Auch Lichtsinnstörungen sind beobachtet z. B. von Terrien (1902), Kramer (1908). In anderen Fällen erweisen sich die Sehstörungen als bleibend. Doch ist das Verhalten der Funktionsstörung ganz verschieden je nach dem Befund und Verlauf der Veränderungen, unter denen die Netzhaut-Aderhautveränderungen, die Linsentrübungen und Katarakt eine große Rolle spielen. Zuweilen tritt nach anfänglicher Besserung des Visus erneute Abnahme durch Fortschreiten des Prozesses auf. Öfters besteht Herabsetzung des Visus und Gesichtsfeldeinengung ohne deutlichen objektiven Befund. In vereinzelten Fällen wurde Erblindung offenbar durch Läsion der zentralen Sehbahn beobachtet [Kretschmer (1898, 1899), Risley (1910)].

Über Motilitätsstörungen berichtete Ulbrich (1900); der infolge des Schlages bewußtlos zu Boden geschleuderte Patient zeigte doppelseitige Ptosis und rechts starke Divergenz mit Parese des Rectus interior und inferior.

In den meisten Fällen werden mehr oder weniger starke, meist vorübergehende Störungen des Allgemeinbefindens beobachtet.

Je nach der Stärke des Stroms erleiden die Verletzten nur einen momentanen Chok, zuweilen starken Schwindel und überaus häufig Bewusstlosigkeit.

Zuweilen werden die Verletzten bewusstlos zu Boden geschleudert, so im Fall Ulbrich (1900), Komoto (1910). Vielfach bestehen längere Zeit heftige Kopf- und Nackenschmerzen, neuralgische Schmerzen, Druckempfindlichkeit einzelner Nerven z. B. des Supraorbitalis. Sodann finden sich vielfach Brandstellen an der Haut, je nach der Stelle, wo der Strom eintrat, teils im Gesicht oder am Kopf, teils am Rumpf, teils an den Extremitäten. Aus der Art dieser Verletzungen kann man einen Schluss auf den Weg, den der Strom genommen hat, ziehen.

In schweren Fällen können erhebliche Störungen im Gebiet des Zentralnervensystems oder peripherer Nerven auftreten.

In einem von Kretschmer (1898, 1899) mitgeteilten Fall war ein Mann von dem Draht einer elektrischen Straßenbahn getroffen. Er bemerkte 1 Stunde nach der Verletzung Schwere in den Extremitäten und Abnahme des Sehens, die sich bis zur Erblindung des linken und exzentrischem Fingerzählen des rechten Auges steigerte. Unter Zuckungserscheinungen der rechten Körperseite fiel der Verletzte im Sprechzimmer des Arztes zu Boden. Die rechte Körperseite war gelähmt und anästhetisch, das linke Ohr taub, die Geschmacks- und Gesichtsempfindung gestört, die linke Gesichtshälfte anästhetisch. Der Zustand besserte sich langsam, doch blieb das linke Ohr taub, das linke Auge blind, während das rechte in der temporalen Gesichtsfeldhälfte etwas besser sah (Jäger 8). Der ophthalmoskopische Befund ergab anfangs Hyperämie der Venen und Verschwommensein der Papille, später war er normal. Kretschmer nahm als Ursache eine Gehirnläsion an und erklärte die Sehstörung durch zerebrale Läsion der Sehbahn.

Junius (1906) berichtete über eine Verletzung durch einen Strom von 500 Volt Spannung. Der erste Chok ging vorüber und der Mann arbeitete weiter. Nach 10 Tagen fiel er bewusstlos um und hatte dann öfters epileptiforme Anfälle. 6 Monate nach der Verletzung bestand träge Pupillenreaktion und leichter Nystagmus, 4 Jahre später fanden sich neuritische Sehnervenatrophie und periphere Aderhautherde.

Risley (1910) berichtete über einen Mann, der nach mehreren Schlägen von 200 Volt Spannung anfangs Feuerräder sah, dann beiderseits erblindete, so dass nach $^1/_2$ Jahr rechts keine Lichtempfindung und links nur Fingerzählen bei 20° Gesichtsfeld bestand. Der ophthalmoskopische Befund war normal und die Pupillen reagierten auf Licht. Der Mann war stark melancholisch und machte einen Selbstmordversuch. Später kehrte rechts Lichtempfindung zurück und links erweiterte sich das Gesichtsfeld auf 30°, doch blieb der Mann hilflos. Angenommen wurde Läsion der zentralen Opticusbahnen.

Der Verlauf gestaltet sich sehr verschiedenartig. Die äußeren Veränderungen gehen meist bald zurück, doch bleiben auch in günstig verlaufenden Fällen vielfach eine Empfindlichkeit des Auges, Lichtscheu, leichte Ermüdbarkeit und Asthenopie zurück. Das Verhalten der Funktionsstörung ist ein verschiedenes je nach der Art der Läsion. In leichten Fällen können die anfänglichen Sehstörungen sich zurückbilden, wenn auch konzentrische Gesichtsfeldeinengung manchmal lange Zeit zurückbleibt.

In den Fällen mit ausgesprochenen Veränderungen des inneren Auges kommt es manchmal nach vorübergehender anfänglicher Besserung zu dauernden erheblichen Schädigungen des Sehvermögens und selbst zu Erblindung, sei es durch Katarakt, sei es durch Sehnervenatrophie oder Läsion der zentralen Opticusbahn, sei es durch Netzhautablösung.

Die Schädigungen des Allgemeinbefindens und des übrigen Körpers sind meist vorübergehender Art oder heilen, wie die Hautverbrennungen unter Narbenbildung, aus.

Vielfach bleiben aber Störungen des Allgemeinbefindens lange Zeit oder dauernd zurück, wie Kopfschmerz, Schwindel, Supraorbitalempfindlichkeit usw. In den schwersten Fällen mit ausgesprochener Läsion des Zentralnervensystems kann sich der Verlauf wenig günstig gestalten, wie in den Fällen von Ulbrich (1900), Kretschmer (1898), Junius (1906), Risley (1910).

Ferner ist hervorzuheben, dass sich an die Verletzungen durch Starkstrom nicht selten traumatische Neurose (Neurasthenie, Hysterie) anschließt, die ihrerseits zu vielfachen Beschwerden und erheblicher Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit führt. Der starke Nervenchok durch die Verletzung disponiert zweifellos zu der Entwicklung der psychopathischen Zustände. (z. B. Brustein 1901, Terrien 1902).

Pathogenese. Ähnlich wie bei den Blitzschlagverletzungen kommen zur Erklärung der Veränderungen verschiedene Schädlichkeiten in Betracht, in erster Linie die Wirkung des den Körper und seine Gewebe durchströmenden hochgespannten elektrischen Stromes, sodann die gleichzeitig

erfolgende Wirkung der strahlenden Energien (ultraviolette und leuchtende Strahlen), ferner die thermische Wirkung und schließlich die komplizierende mechanische Wirkung z. B. beim Zubodenstürzen der Verletzten. Im Vordergrund steht als Ursache der schweren, teils zu vorübergehender, teils zu dauernder Schädigung des Sehorgans führenden Veränderungen die Wirkung des elektrischen Stromes. So sind allein auf die Stromwirkung zu beziehen die Katarakt, die Sehnervenatrophie, andere schwere Veränderungen in der Tiefe, wie hämorrhagische Iridocyklitis (Dor 1909) und gewisse Aderhaut- und Netzhautveränderungen, ebenso wie die Veränderungen des Zentralnervensystems, Bewusstlosigkeit, Lähmungen usw.

Der meist vorübergende Reizzustand des äußeren Auges im Sinn der Ophthalmia electrica ist vornehmlich auf die Wirkung der ultravioletten Strahlen zu beziehen. Doch zeigen sich ähnlich wie bei Blitzschlagverletzungen hier auch stärkere thermische Wirkungen in Gestalt von Verbrennung der Haut, Versengtsein der Cilien und Augenbrauen. Selbst die einige Tage bestehende milchige Trübung der Hornhaut im Fall Rivers (1894) kann durch thermischen Einfluß veranlasst sein.

Bei einem Teil der vorübergehenden Sehstörungen wirken sicher analog der Kurzschlussblendung die ultravioletten und die leuchtenden Strahlen als ätiologisches Moment mit. Die leuchtenden Strahlen können zur Erklärung gewisser Aderhaut- und Netzhautveränderungen mit vorübergehenden und bleibenden Sehstörungen in Betracht kommen, z. B. im Fall Haab (1897).

Stürzt der Verletzte zu Boden und schlägt er mit dem Kopf auf, so könnte die mechanische Läsion des Schädels komplizierend in Betracht kommen.

Im übrigen verweise ich hinsichtlich der Pathogenese auf die bei den Blitzschlagverletzungen gemachten Ausführungen.

Diagnose. Bei der Diagnose kommen die bei den Blitzschlagverletzungen erwähnten Momente analog in Betracht.

Die Prognose ist mit Vorsicht zu stellen, da man vor Überraschungen, zumal durch Linsentrübungen oder erst später erkennbare Läsion des Sehnerven nicht gesichert ist. Auch bleibt häufig trotz scheinbar anfänglich günstigem Verlauf eine langdauernde Asthenopie zurück, ebenso können die Erscheinungen der traumatischen Neurose die Prognose trüben.

Die Therapie hat analog der bei Blitzschlagverletzungen zu erfolgen.

Litteratur zu § 224.

1894. 1. Brose, Two cases of electrical flashing followed by severe retinal irritation and intense eye-pain. Arch. of Ophth. XXIII. p. 124.

2. Rivers, Injury to the eye from a heavy charge of electricity. Arch. of Ophth. XXIII. Übersetzt von Greeff. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 54.

7. Sehstörung nach einem starken elektrischen Schlag.

1897. 3. Haab, Traumatische Makula-Erkrankung bewirkt durch den elektrischen Strom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 213.
1898. 4. Kretschmer, Ein Fall von Störung des Sehvermögens durch den elektrischen Strom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dez. S. 373.
1899. 5. Kretschmer, Verletzung durch den elektrischen Strom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept. S. 286.
1900. 6. Ulbrich, Optikus-Atrophie nach Einwirkung eines elektrischen Stromes. Korrespondenzblatt d. Vereins deutscher Ärzte von Reichenberg. No. 8. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 264.
1901. 7. Brustein, Ein Fall von traumatischer Neurose nach Einwirkung eines elektrischen Stromes hoher Spannung. (Russisch.) Jeshenedelnik Prakt. Med. VIII. S. 220.
1902. 8. Panas, Amblyopie et amaurose par décharge électrique. Arch. d'Opht. p. 625.
1905. 9. Desbrières et Bargy, Un cas de cataracte due à une décharge électrique industrielle. Ann. d'Ocul. CXXXIII. p. 118.
1906. 10. Bistis, Beitrag zur Kataraktbildung nach elektrischem Schlag. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 325.
11. Haas, Een ongeval door elektrische Kortsluiting. Nederl. Tijd. v. Gen. S. 513.
12. Ellett, Cataract caused by a discharge of industrial electricity. Ophth. Record. S. 4.
13. Junius, Über Unfallverletzungen, insbesondere Augenerkrankungen durch elektrische Starkströme. Ophth. Klinik. No. 11.
14. Lundsgard, Zwei Fälle von Verletzungen des Auges durch elektrischen Kurzschluss. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. N. F. I. S. 501.
1907. 15. Stillson, Cataract produced by shocks from commercial electr. currents. Northwestern news. Febr.
1908. 16. Kramer, Ursächlicher Zusammenhang zwischen neuer Augenerkrankung (Retino-chorioiditis) und Wirkung eines elektrischen Schlages durch den Körper bzw. Blendung des Auges bei Kurzschluss. Med. Klinik. No. 21.
17. Pfahl, Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität. Deutsche med. Wochenschr. S. 1267.
18. Terrien, Cataracte par décharge électrique. Arch. d'Opht XXVIII. S. 679.
1909. 19. Parker, Case of electric burns of the eye. Ophth. Record. p. 85.
20. van Lint, Accidents oculaires provoqués par l'électricité. Daselbst Fälle von Leplat, Schirmer. Bruxelles.
21. Roches, Note sur deux cataractes électriques. Ann. d'Ocul. CXLI. p. 347.
22. Freysz, Katarakt durch elektrische Starkströme. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. Heft 74. S. 1.
23. Le Roux, Cataracte par décharge électrique. Arch. d'Opht. XXIX. p. 523.
1910. 24. Bichelonne, Cataracte unilatérale après électrocation industrielle. Ann. d'Ocul. CXLIV. p. 108.
25. Dalén, Zur Kasuistik der Kataraktbildung nach elektrischer Entladung. Mitteil. a. d. Augenklinik Stockholm. Heft 11. S. 95.
26. Komoto, Kataraktbildung nach elektrischem Schlag. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. N. F. IX. S. 126.
27. Risley, Blindness followed by the passing of electric current. Ophth. Record. p. 309.
28. Robinson, Cataract resulting from electric shock; being a brief review of three cases. Ophth. Rec. p. 165.
1911. 29. Ortin, Cataracta por descarga eléctrica. Arch. de Oftalm. Hisp.-amer. XI. p. 521.
30. Sautter, Electric injuries of the eye. Ophth. Record. p. 238.

Die Verletzungen des Auges durch leuchtende Strahlen.

Die Blendung durch direktes Sonnenlicht, zumeist bei Beobachtungen von Sonnenfinsternissen.

§ 225. Vorkommen. Schon von alters her ist bekannt, dass direktes Hineinblicken in die Sonne zu einer dauernden Schädigung des Sehvermögens führen kann. Galen erwähnte bereits derartige Fälle, und von Galilei wird berichtet, dass er durch Beobachtung von Sonnenflecken sein Augenlicht eingebüßt habe.

Ganz besonders häufig kommt die Blendung, die klinisch vor allem durch das Auftreten eines vorübergehenden oder bleibenden Zentralskotoms charakterisiert ist, bei Beobachtungen von Sonnenfinsternissen vor, wenn die Augen dabei garnicht oder ungenügend mit Schutzgläsern bewaffnet waren. Die Blendung kann auch dadurch entstehen, dass die Betreffenden die Sonnenfinsternis im Spiegel beobachten. Häufig sind beide Augen betroffen, manchmal nur eines. Leute mit ungleich sehtüchtigen Augen benutzen zur Beobachtung der Sonne meist ihr besseres Auge, das dann den Schaden davonträgt. Bei jeder Sonnenfinsternis werden zahlreiche derartige Blendungen beobachtet und zwar regionär verschieden häufig, am meisten dort, wo die Naturerscheinung bei klarem Himmel am besten zur Beobachtung kommt.

Reichborn (1906) z. B. berichtet, dass zur Zeit der Sonnenfinsternis am 30. August 1905 im östlichen Norwegen der Himmel bedeckt war und deshalb nur wenige Blendungsfälle vorkamen, während im westlichen Norwegen der Himmel klar war und massenhaft Fälle beobachtet wurden.

Nach der letzten Sonnenfinsternis am 17. April 1912 sind ebenfalls überaus zahlreiche Erkrankungen in den verschiedensten Gegenden beobachtet worden. In Deutschland fand die Finsternis in der Mittagszeit bei klarem Himmel statt. In der Heidelberger Augenklinik kamen bisher 26 frische Fälle meist leichter Art zur Beobachtung, die in einer Dissertation von Schüler (1912) mitgeteilt sind. (Vgl. ferner Braunschweig 1912, Cords 1912, Birch-Hirschfeld[1] 1912).

Die unabhängig von der Beobachtung einer Sonnenfinsternis beobachteten Fälle entstehen meist durch unbedachtes längeres Hineinsehen in die Sonne. In einem von Majewski (1909) mitgeteilten Fall hatte z. B. ein 11jähriger Knabe mit einem Theaterglas im Sommer die hochstehende Sonne angeschaut und ein absolutes zentrales Skotom davongetragen. Majewski schlug vor, in diesen Fällen das Skotom als Skotoma helioplegicum im

1) Der Vortrag von Birch-Hirschfeld (1912) konnte nicht mehr berücksichtigt werden, da er bei Abschluss der Korrektur noch nicht gedruckt vorlag. Ich verweise aber ausdrücklich auf ihn.

Unterschied zum gewöhnlich beobachteten Skotoma heliecliptioum zu bezeichnen. SCHIRMER (1866) erwähnte, dass ein Student nach Hineinsehen in die Sonne eine dunkle Scheibe beobachtet habe. Durch Spiegel reflektiertes Licht kann analoge Blendung veranlassen z. B. beim Mikroskopieren etc. (NETTLESHIP 1888). SNELL (1882) berichtete über Blendung durch Sonnenstrahlen, die durch Konkavspiegel reflektiert, das Auge getroffen hatten.

Bei Bestrahlungen mit Sonnenlicht zu therapeutischen Zwecken kann es zu Blendungen kommen, ebenso bei Sonnenbädern. So berichtete FEILCHENFELD (1910) über eine typische Blendungsstörung mit Zentralskotom nach Behandlung mit einem zahnärztlichen Sonnenbelichtungsapparat.

Nach Einführung der Augenspiegeluntersuchung berichtete JÄGER (1854) über 14 Fälle, bei denen durch Beobachtung der Sonnenfinsternis vom 28. Juli 1851 Sehstörung eintrat. 6 mal fand er materielle Veränderungen, darunter 4 mal Chorioiditis mit sichtbarem Exsudat. ARLT (1856) sah nach derselben Sonnenfinsternis einen Bluterguss mit nachfolgender Retinochorioiditis in der Macula bei zentralem Skotom. Eine wichtige Aufklärung über das Wesen der Veränderungen im Auge durch Blendung verdanken wir CZERNY (1867), der zuerst den Einfluss konzentrierten Sonnenlichts auf die Netzhaut verschiedener Tiere experimentell untersuchte. Weitere experimentelle Untersuchungen über die Wirkung leuchtender Strahlen folgten von DEUTSCHMANN (1882), HERRNHEISER (1896), WIDMARK (1892), BIRCH-HIRSCHFELD (1904) und AUBARET (1907). Klinische Beobachtungen über Blendung des Auges durch direktes Sonnenlicht, in der Regel nach Beobachtung von Sonnenfinsternissen liegen in großer Zahl vor. Ich selbst habe eine große Reihe von Fällen beobachtet. Von Mitteilungen, die sich meist auf mehrere Fälle bezogen, sind zu nennen: RADIUS (1832), WERNECK (1834), COCCIUS (1853), JÄGER (1854), ARLT (1856), SANTOS FERNANDEZ (1879), DUFOUR (1879, 1882), WILLIAMS (1879), DEUTSCHMANN (1882), HAAB (1882), SNELL (1882, 1884, 1902), EMMERT (1882), STIGELL (1883), REICH (1883), SWANZY (1883), SULZER (1883), SCHMIDT-RIMPLER (1883), MAGAWLY (1888), NETTLESHIP (1886), BOCK (1890), RAMPOLDI (1890), HANSELL (1893), MACKAY (1894), BARRET (1895), DUANE (1895), SIEGFRIED (1896), LESCARRET (1900), BATTEN (1901), LAWFORD, JESSOP, TREACHER COLLINS, BOKENHAM, BERRY (1901), SNELL (1902), WINSELMANN (1903), ZIRM (1905), MAURIZI (1905), BEAUVOIS (1906), MENACHO (1906, 1910), REICHBORN (1906), FERENTINOS (1906), VILLARD (1906), CASALI (1907), COSMETTATTOS (1909), AUBARET (1907), GRÖNHOLM (1908), MAJEWSKI (1909), JESS (1912), SCHÜLER (1912), BRAUNSCHWEIG (1912), CORDS (1912), BIRCH-HIRSCHFELD (1912), ISAKOWITZ (1912).

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung leuchtender Strahlen auf das Auge.

CZERNY (1867), dem wir die ersten grundlegenden Untersuchungen verdanken, fand, dass beim Frosch bereits durch 10—15 Sekunden lange Sonnenlichtblendung an der Retina ein heller, nach 3 Stunden lichtgrauer Fleck auftrat, der deutlich prominierte. Bei Säugetieren und Vögeln rief CZERNY Blendung hervor, indem er durch eine Kombination von Konkavspiegel und Konvexglas konzentrierte parallele Sonnenlichtstrahlen in die Augen warf. Durch Blendung von wenigen Sekunden trat ein lichtgrauer Fleck hervor, der später gelblich wurde und weiterhin Pigmentierung aufwies. Auch Blutungen fehlten nicht. Anatomisch fand

Czerny anfangs die Elemente noch gut erhalten, aber granuliert und die Konturen wenig scharf. Später trat Zerfall der Stäbchenzapfenschicht und äußeren Körner hervor, die nervösen Elemente gingen zugrunde, und es entwickelte sich bindegewebige Degeneration mit Pigmenteinwanderung und Wucherung des Stützgewebes. Extravasate und Hyperämie der Choriocapillaris waren nachweisbar. Der Ausgang war: Umwandlung der Retina in eine Bindegewebsmembran mit Einlagerung von Pigmentzellen und Atrophie der Aderhaut. Selbst nach dem Tode ließen sich bei klaren Medien Veränderungen an der Netzhaut hervorrufen. Ließ er den Brennpunkt konzentrierten Sonnenlichtes auf die Linse fallen, trübte sich die Linse. Czerny fasste den Vorgang in der Retina als Eiweißkoagulation auf und zwar sind nach ihm wirksam die leuchtenden Strahlen im Sonnenlicht, da nach Absorption der Wärmestrahlen durch eine Wasserschicht die Blendung unverändert erfolgte. Die Koagulation wird verursucht durch die nach Absorption der leuchtenden Strahlen entstandene Wärmewirkung. Später hat Deutschmann (1882) analoge Experimente durch Sonnenlichtblendung angestellt, deren Ergebnisse im wesentlichen mit den Resultaten von Czerny übereinstimmten. Auch er schloss die Wärmestrahlen bei den Versuchen durch geeignete Maßnahmen aus.

Herrnheiser (1896) hat die Versuche wiederholt und eine Abbildung des ophthalmoskopischen Befundes gebracht.

Widmark (1892) benutzte bei seinen Versuchen am Kaninchenauge konzentriertes elektrisches Bogenlampenlicht und schaltete die ultravioletten Strahlen durch eine Glasscheibe oder durch eine Lösung von schwefelsaurem Chinin aus. Nach der Blendung trat eine starke Färbung der Netzhaut von scheibenförmiger oder ringförmiger Gestalt auf und nach 3 Wochen fand sich als Ausgang eine ziegelfarbene Partie mit Pigmentveränderung. Anatomisch fand er im frühesten Stadium Schwellung der Netzhaut besonders in der Nervenfaserschicht, sowie in der äußeren Körnerschicht, deren Elemente unregelmäßig gelagert waren. Innerhalb der ersten Woche trat dann Zerfall der Stäbchen und Zapfen und Pigmentepithelzellen hervor und weiterhin zeigte der Netzhautbezirk eine mehr oder weniger starke Zerstörung. Die Aderhaut war in einigen Fällen etwas infiltriert. Widmark fasste den Prozess als ein Ödem der Netzhaut mit Nekrose ihrer nervösen Elemente auf und führte die Schädigung auf eine Wirkung des Lichts zurück, die nicht der Wärmeenergie zuzuschreiben ist. Die mehr brechbaren Strahlen haben nach ihm stärkere Wirkung als die weniger brechbaren.

Birch-Hirschfeld (1900) stellte kurzdauernde Blendungsversuche mit elektrischem Bogenlampenlicht unter Ausschaltung der Wärme- und Ultraviolettstrahlen an, um die ersten feinen Veränderungen an den Netzhautganglienzellen unter Benutzung der Nissl'schen Färbungsmethode zu untersuchen. Später stellte er (1904) Versuche mittelst Blendung durch Sonnenlicht am Kaninchenauge an. Seine Befunde deckten sich mit denen von Czerny, Deutschmann und Widmark. Er fand anatomisch als erste Veränderung Chromatinverlust der Ganglienzellen und Körnerschichten, leichtes Ödem und Hyperämie der Aderhaut, leichte Quellung des Pigmentepithels und Auflockerung der Außenglieder der Stäbchenschicht. In späteren Stadien bestanden stärkere Veränderungen der äußeren Netzhautschichten vielfach mit Zellzerfall und in der Aderhaut deutliche Entzündung. Der anatomische und ophthalmoskopische Charakter der Veränderung entspricht einer Chorioretinitis. Der pathologische Prozess spielt sich wesentlich im Bereich der äußeren Netzhautschichten und der Aderhaut ab. Das Wesen des Prozesses sah Birch-Hirschfeld mit Widmark in einem Ödem der Netzhaut mit Nekrose

der nervösen Elemente, das Ödem ist in erster Linie auf Gefäßstörung in der Aderhaut zu beziehen.

Über Blendungsversuche mit Sonnenlicht und Bogenlampenlicht berichtete kurz HERZOG (1903).

AUBARET (1907) stellte Versuche an, teils mit elektrischem Bogenlicht bei verschieden langer Blendungsdauer, teils mit Sonnenlicht bei 1 Stunde Einwirkungszeit. Seine Versuche ergaben weder ophthalmoskopische noch anatomische Veränderungen im Gegensatz zu den Befunden von CZERNY usw. Da er das Sonnenlicht nicht durch Sammellinsen konzentriert einwirken ließ, arbeitete er mit viel geringeren Lichtintensitäten.

Befund und Verlauf. Klinisch treten in den leichtesten Fällen nach einem kurzen Blick in die Sonne lebhafte Nachbilder auf, die sich meist nach kurzer Zeit verlieren. War die Blendung stärker, so entsteht unter schnell zunehmender Verdunklung ein verschieden großes Zentralskotom. Das Skotom ist meist positiv, selten negativ. Je nach der Schwere erscheint das Skotom relativ oder absolut. Zuweilen werden parazentrale Skotome beobachtet. In leichten Fällen wird über einen Nebel oder grauen Fleck geklagt, manchmal über farbige Flecke, z. B. grünlich-rötliche oder goldige. Meist wird bei relativen Skotomen deutliche Abschwächung der Farben nachgewiesen, zuweilen erscheint der Defekt für Farben größer als der für weiß. Ausgesprochenes Flimmern oder Flackern können sich bemerkbar machen, ebenso bewegliche Punkte, manchmal oscillirende oder rotirende Bewegungen im Skotom. Die Sehschärfe ist deutlich herabgesetzt, in den leichten Fällen meist nur auf $^1/_2$ oder $^1/_3$, in den schwereren Fällen unter $^1/_3$. Auch ist langdauerndes Blausehen nach Sonnenlichtblendung beobachtet (HECKEL 1906). Die Skotome sind in der Regel kreisrund, zuweilen halbmondförmig oder bei kreisrunder Form nicht überall gleichstark. Die Größe kann verschieden sein. MAJEWSKI (1909) fand bei einem Knaben, der die Sonne durch ein Theaterglas angesehen hatte, ein zentrales Skotom, das größer schien als die bei Beobachtung von Sonnenfinsternissen festgestellten. Die Ursache wurde gesehen in der Vergrößerung des Sonnenbildes durch das Opernglas.

In einzelnen Fällen trat die Sehstörung unter einem momentanen schmerzhaften Gefühl im Auge auf, manchmal besteht Lichtscheu, einige Male trat Kopfschmerz auf (BEAUVOIS 1906). Zuweilen wird Metamorphopsie, sowie Makropsie oder Mikropsie beobachtet (SWANZY 1883, LAWFORD 1901, MACKAY 1894).

JESS (1912) wurde während der Untersuchung der nach der Sonnenfinsternis am 17. April 1912 beobachteten Fälle darauf aufmerksam, dass sich fast in allen Fällen von Sonnenblendung bei sorgfältiger Aufnahme des Gesichtsfeldes ein Ringskotom nachweisen ließ, das von außen mit nahezu mathematischer Genauigkeit 40° vom Fixationspunkt entfernt, durchschnittlich bis zu 20°, in leichten Fällen bis 30°, in ganz schweren bis 15°, aber

nie darüber hinaus an den Fixationspunkt heranreichte. Das Skotom war relativ für weiß, für Farben in einzelnen Fällen absolut, in anderen ebenfalls nur relativ derart, dass Rot als Gelblich, Grün als Grau, Gelb und Blau als weniger gut gefärbt angesprochen wurden. Das Ringskotom bildete sich schneller oder langsamer zurück. Auch wir haben es noch in einigen Fällen gefunden.

In den leichteren Fällen kann sich das Zentralskotom langsam zurückbilden, nach Wochen oder Monaten ganz verschwinden und das Sehvermögen wieder normal oder nahezu normal werden. In den schweren Fällen kann aber eine dauernde Schädigung des Sehvermögens die Folge sein und ein Zentralskotom zurückbleiben. Sinkt anfangs das Sehvermögen unter $^1/_3$, so ist nach Mackay (1894) geringe Aussicht auf Wiederherstellung voller Sehschärfe vorhanden. Ein anfangs absolutes Skotom kann zum relativen werden und so unverändert fortbestehen, bei relativem Skotom kann die Mitte sich aufhellen und ein dunkler Ring zurückbleiben.

In den schwersten Fällen bleibt ein absolutes Zentralskotom mit starker Herabsetzung der Sehschärfe oder annähernder Erblindung bestehen.

Im Fall Zirm (1905) z. B. fand sich beiderseits absolutes Skotom, rechts wurden Finger in 3 m und links in $3^1/_2$ m gezählt. In einem von Winselmann (1903) mitgeteilten Fall bestanden S = exzentrisch Fingerzählen, zentrales Skotom von 25° und periphere Einengung des Gesichtsfeldes.

Aubaret (1907) erwähnte 2 Fälle, in denen das Zentralskotom 45 bzw. 25 Jahre vorhanden war.

In Majewski's Fall (1909) besserte sich das Sehvermögen von Fingerzählen in $1^1/_2$ m bis auf Fingerzählen in 5 m und war nach 5 Monaten dasselbe.

In einzelnen Fällen, in denen der ophthalmoskopische Befund von dem gewöhnlichen Befund der macularen Retinochorioiditis abwich, war entsprechend die Funktionsstörung andersartig als gewöhnlich gestaltet, so in den Fällen von Rayner Batten (1901), Bokenham (1901), Cosmettattos (1907).

Das äußere Auge bleibt normal. Zuweilen wurde Verengerung der Pupille (Sulzer 1883) gefunden und Rampoldi (1895) erwähnte, daß die Pupille nur synergisch reagierte.

Eigenartig und jedenfalls nur in unmittelbarem Zusammenhang mit der Blendung war die Funktionsstörung, von der Duane (1895) als einseitige, vorübergehende und sich drehende Hemianopsie berichtete.

Der Patient, der ein kleines absolutes Skotom nach Beobachtung des Venusdurchganges am rechten Auge zurückbehalten hatte, litt seit dieser Zeit an Anfällen, bei denen die ganze untere Hälfte des Gesichtsfeldes auf dem rechten Auge plötzlich ausfiel und in dem Defekt helle und dunkle tanzende Linien auftraten. Nach 10—15 Minuten wanderte der Defekt, nahm die temporale, dann die obere und schließlich die nasale Gesichtsfeldhälfte ein. Die Verdunkelung war eine absolute. Die Anfälle, die anfangs alle 4—5 Wochen kamen, traten später nur noch alle 3—4 Monate auf. Nach dem Verschwinden stellte sich ein dumpfer linksseitiger Kopfschmerz von etwa 12 Stunden Dauer ein. Der ophthalmoskopische Befund war an Papille und Macula normal.

Augenspiegelbefund. Entsprechend dem verschiedenen Grad und Verlauf der Funktionsstörung kann sich auch der ophthalmoskopische Befund verschieden gestalten. In einer Reihe von leichteren Fällen war ophthalmoskopisch gar nichts zu finden. In einer Anzahl von Fällen erscheinen die Papille und Netzhautgefäße hyperämisch. Vielfach finden sich aber mehr oder weniger schwere Veränderungen in der Maculagegend. Der leichteste Grad der nachweisbaren Maculaveränderung ist eine geringe Unregelmäßigkeit im Fovealreflex. Er kann vergrößert und in seiner Form verändert sein, die Umgebung erscheint zuweilen dunkler, die ganze Maculagegend gesättigter und dunkelbraun. Der Reflex kann abgeschwächt sein. Ferner findet man einen kleinen gelblichen oder grauen oder gelbweißen oder orangefarbigen Fleck, der von einem dunklen Hof umgeben ist. Der Fleck verschwindet meist im Verlauf der nächsten Wochen und es macht sich eine dunklere Färbung bemerkbar, die nach weiteren Wochen verschwindet oder dauernd bestehen bleibt. In anderen Fällen erscheint die Fovea als roter Fleck, zuweilen mit einem gelben oder grauen Fleck in der Mitte. Der Fleck erinnert an den bekannten Befund bei Embolie. Es kann fraglich erscheinen, ob es sich um Kontrastwirkung oder um wirkliche Blutung handelt (Aubaret 1907).

Ferentinos (1905) fand in der Fovea einen grauen Fleck von einer anfangs zackigen, dann kreisförmigen roten Linie umgeben.

In schweren Fällen können Blutungen auftreten, so erwähnte Arlt (1856) eine Blutung mit nachfolgender Retinochorioiditis in der Macula bei Zentralskotom. Lescarret (1900) und Villard (1906) berichteten über Maculablutung.

In besonders schweren Fällen können umfangreiche ausgesprochene chorioretinische Veränderungen in der Macula zurückbleiben.

Zirm (1905) fand bei einem Knaben, der 6 Monate zuvor einige Minuten lang in die Sonne gesehen hatte, an beiden Augen in der Maculagegend einen großen elliptischen Bezirk von dunkelrötlicher Farbe mit Körnung, gelblichen Stippchen und umgeben von einem grau-schwärzlichen Ring. Die temporale Hälfte der Papille war etwas blass. Zirm vermutet, dass eine Blutung bei der Entstehung dieser umfangreichen Veränderung im Spiele war. Er hat den Befund in einer Abbildung wiedergegeben.

In vereinzelten Fällen wurden weitergehende Veränderungen nachgewiesen.

Rayner Batten (1901) fand bei einer 28jährigen Frau nach Beobachtung einer Sonnenfinsternis: Verengerung der oberen Netzhautarterien, Ödem der Retina, einige Blutungen in der Netzhaut, Glaskörpertrübungen und chorioretinische Herde. Es bestand ein Gesichtsfelddefekt nach unten innen.

Bokenham (1901) beobachtete nach Sonnenblendung Netzhautblutungen und Abblassung des Sehnerven.

In einem von Cosmettatos (1907) mitgeteilten Fall von Blendung nach der Sonnenfinsternis von 1905 bestand am linken Auge anfangs Papillenhyperämie

bei Nebelsehen und Schleier, später Sehnervenatrophie bei Visus = Fingerzählen in $^1/_2$ m Entfernung.

Stephenson (ref. nach Aubaret 1907) fand 1 mal Neuritis. Menacho (1906) erwähnte das Vorkommen von 1 mal Papillitis centralis, 2 mal Hyalitis, 1 mal macularer Blutung, 1 mal Neuritis retrobulbaris, 1 mal Lymphangitis anterior und Glaukom, 2 mal Neuritis optica. Es erscheint zweifelhaft, ob es sich in diesen Fällen um alleinige direkte Blendungsfolgen handelte. Sicher nicht mit der Beobachtung der Sonnenfinsternis allein hing eine Neuritis optica zusammen, über die Hotz (1879) berichtete. Der Patient erlitt einen leichten Sonnenstich und beobachtete 2 Tage später die Sonnenfinsternis ohne Schutzglas. Es trat Sehstörung auf mit Neuritis. Zu beschuldigen ist dafür der Sonnenstich.

Pathogenese. Als das schädigende Moment bei den durch direktes Hineinsehen in die Sonne, zumal bei Beobachtungen von Sonnenfinsternissen, veranlassten Veränderungen des Auges in Gestalt des Zentralskotoms und der macularen Retinochorioiditis kommen allein die leuchtenden Strahlen in Betracht. Der Umstand, daß bei Beobachtung der Sonnenfinsternis ein Sonnenbild auf der Macula entsteht, erklärt die maculare Lokalisation der Störung. Wiederholt wurden die ultravioletten Strahlen als das Schädliche bei der Sonnenblendung angesprochen. So beschuldigte Berry (1901) sie als das wirksame Agens, und Beauvois (1906) führte die Veränderungen auf die chemisch wirksamen Strahlen zurück. Dafür, dass die ultravioletten Strahlen bei den Folgen der direkten Sonnenblendung nicht in Betracht kommen, sprechen, wie auch Birch-Hirschfeld (1904, 1910) hervorhob, das Ergebnis der experimentellen Blendung nach Ausschluss der Wärmestrahlen und ultravioletten Strahlen, ferner andererseits die sonstigen, klinischen und experimentellen Erfahrungen über die Wirkung der ultravioletten Strahlen, das Fehlen der Reizerscheinung des äußeren Auges, sowie der Umstand, dass Sonnenblendung trotz Benutzung von Schutzgläsern beobachtet wurde.

Fraglich erscheint, ob die in seltenen Fällen z. B. nach Beobachtung von Sonnenfinsternissen festgestellten anderweitigen Veränderungen zumal am Sehnerven ebenfalls auf die Wirkung der leuchtenden Strahlen zurückzuführen sind. Nach Aubaret (1907) können diese Komplikationen nicht als Folge der Blendung betrachtet werden. Birch-Hirschfeld (1904) äußerte die Ansicht, dass die Blendung auf andere Erkrankungen auslösend gewirkt habe, und dass diese Veränderungen nicht zum gewöhnlichen Bilde der Sonnenblendung passen.

Diagnose. Meist ergibt sofort die Anamnese, dass die Folge einer Blendung durch Hineinsehen in die Sonne vorliegt. In jedem Fall ist eine genaue Funktionsprüfung und ophthalmoskopische Untersuchung, vor allem der Maculagegend, vorzunehmen.

Prognose. Die Prognose hängt von der Dauer und Intensität der Einwirkung des Sonnenlichtes ab. Wenn auch das Skotom und die Herabsetzung der Sehschärfe in der Regel allmählich wesentlich zurückgehen, so

besteht doch die Gefahr, dass eine leichte Schädigung der zentralen Sehschärfe dauernd zurückbleibt. In den schweren Fällen, in denen anfangs absolutes oder nahezu absolutes Skotom und erhebliche Verminderung der Sehschärfe bestehen und in denen deutliche ophthalmoskopische Veränderungen in der Macula nachweisbar sind, ist dauernde erhebliche Schädigung meist mit Zurückbleiben eines Skotoms zu gewärtigen.

Mackay (1894) führte an, dass bei anfänglichem Visus von weniger als $1/3$ schlechte Aussicht auf vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens besteht.

Therapie. Anfangs ist möglichste Ruhe, Aufenthalt im halbverdunkelten Zimmer, Gebrauch von dunklen, rauchgrauen Gläsern notwendig. Bessert sich der Befund, so ist noch für längere Zeit Schutz vor Licht durch Schutzgläser (rauchgraue oder gelbgraue oder dergl.) zu empfehlen. Sind ophthalmoskopisch Zeichen von Maculaveränderung nachweisbar, oder bessert sich die Sehstörung nicht bald, so kommen andere Maßnahmen zur Anwendung, wie subconjunctivale Kochsalzinjektionen, Strychnininjektionen, Dionin. Man hat auch versucht, durch Galvanisieren, durch innerlichen Gebrauch von Jod und Hg oder durch Schwitzkur auf den Prozess einzuwirken.

Prophylaxe. Bei Beobachtung von Sonnenfinsternissen ist genügender Schutz durch hinreichend dunkle, rauchgraue oder schwarze Gläser durchaus erforderlich. Die Gläser müssen so dunkel sein, dass man die Sonne nur als helle, nicht blendende Scheibe erkennen kann. Man benutzt am besten schwarze Gläser oder stark berußte Gläser. Sind die Gläser nicht hinreichend dunkel, so kann Blendung doch erfolgen (z. B. Stigell 1883, Mackay 1895 und Lawford 1901). In einem von Barett (1895) mitgeteilten Fall waren mehrere Lagen farbiger (dunkelblauer, roter und gelber) Gläser benutzt und trotzdem Blendung erfolgt. Auf die Gefahren der Beobachtung einer Sonnenfinsternis ohne hinreichenden Augenschutz ist öffentlich, vor allem durch die Presse, hinzuweisen.

Litteratur zu § 225.

1832. 1. Radius, Historisch-kritische Übersicht der Leistungen der Augenheilkunde im Jahre 1829. v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth. II. Heft 1. S. 1—75. (Erwähnt Larrey, Fast vollständige Erblindung eines Soldaten nach Beobachtung einer Sonnenfinsternis. S. 69.)

1834. 2. Werneck, v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth. IV. Heft 1.

1853. 3. Coccius, Anwendung des Augenspiegels. S. 111.

1854. 4. Jäger, Über Star und Staroperationen. Wien.

1856. 5. Arlt, Krankheiten des Auges. Prag. III. S. 127.

1857. 6. Mackenzie, Maladies de l'œil. Traduit par Warlomont. Paris. II. Teil. p. 821.

1866. 7. Schirmer, Überblendung der Macula lutea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IV. S. 261.

1867. 8. Czerny, Über Blendung der Netzhaut durch Sonnenlicht. Sitzungsber. der math.-naturw. Kl. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. LVI, 2. Okt. S. 409.
1879. 9. Dufour, Affection rétinienne produite par une éclipse de soleil. Bull. de la soc. méd. de la Suisse romande. p. 267.
10. Hotz, Notes on intraocular lesions produced by sunstroke. Amer. Journ. of the med. sc. Nov.
11. Santos Fernandez, Von der Hyperästhesie der Retina im allgemeinen und von einigen Fällen in der Habana, nach der Sonnenfinsternis vom 29. Juni 1878. Crónica oftalm. No. 10. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 339.
12. Williams, Burns of the fovea centralis by concentrated solar heat. St. Louis M. and S. J. XXXVI. p. 54.
1882. 13. Deutschmann, Über die Blendung der Netzhaut durch direktes Sonnenlicht. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 3. S. 241.
14. Dufour, Revue méd. de la Suisse romande. p. 380.
15. Haab, Die Blendung des Auges durch Sonnenlicht. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. S. 383.
16. Emmert, Scotome par éclipse de soleil. Revue méd. de la Suisse romande. p. 395.
17. Snell, Retinitis caused by a flash from a sun reflector. Ophth. Review. I. p. 400.
1883. 18. Schmidt-Rimpler, Zur Kenntnis einiger Folgezustände der Contusio bulbi. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 135. (2 Fälle von Blendung durch Sonnenfinsternis. S. 143.)
19. Reich, Interessante Augenerkrankungen. 1. Folgen der Beobachtung einer Sonnenfinsternis usw. Wratsch. No. 45; Jahresber. d. ophth. Lit. Russlands und Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 385.
20. Stigell, Über Blendung der Netzhaut. Straßburg i. E.
21. Sulzer, Vier Fälle von Retinalaffektion durch direkte Beobachtung der Eklipse vom 16. Mai 1882. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXI. S. 129.
22. Swanzy, Two cases of central amblyopia from exposure to the direct rays of the sun. Ophth. Review. II. p. 142.
1884. 23. Snell, Central scotoma from exposure to the direct rays of the sun. Ophth. Review. III. p. 72.
1886. 24. Nettleship, Central chorioido-retinitis in one eye, probably caused by exposure to sunlight. Ophth. Hosp. Rep. XI. p. 76.
1888. 25. Nettleship, Can overuse of the retina cause organic disease at the fundus? Ophth. Review. p. 33.
26. Magawly, Petersburger ärztl. Ges. Sitzung am 16. Nov. 1887. Petersburger med. Wochenschr. 1888. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1889. S. 32.
1890. 27. Bock, Sehstörung nach Beobachtung einer Sonnenfinsternis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIV. S. 291.
28. Rampoldi, Cecità unilaterale seguita a fissazione del sole in parziale eclisse. Reperto endoftalmosc. negativo etc. Ann. di Oftalm. XIX. p. 263.
1891. 29. Widmark, Beiträge zur Ophthalmologie. XVIII. Über die Durchlässigkeit der Augenmedien für ultraviolette Strahlen. Leipzig, Veit & Comp.
1892. 30. Widmark, Über Blendung der Netzhaut. Nord. ophth. Tidskr. V. p. 57 und Skand. Arch. f. Physiol. IV. S. 281.
31. Widmark, Über die Wirkung der ultravioletten Strahlen. Verhandl. d. 10. internat. med. Kongr. zu Berlin. IV, 2. S. 133.
1893. 32. Hansell, The ocular sequelae of expositure to the sun; with a report of two cases. Ann. Opth. and Otol. p. 486.
1894. 33. Mackay, On blinding of the retina by direct sunlight. A study in prognosis. Ophth. Review. p. 1, 41 and 83.

1895. 34. Barret, Damage to vision caused by watching an eclipse of the sun. Ophth. Review. p. 80.

35. Duane, Bleibendes centrales Skotom nach Betrachtung einer Sonnenfinsternis mit einseitiger vorübergehender und sich drehender Hemianopsie. Arch. of Ophth. XXIV. Heft 1. Bericht von Greeff. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 286.

1896. 36. Herrnheiser, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen in den inneren Augenhäuten nach kleinen Verletzungen. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Ergänzungsheft. S. 101. (V. S. 111.) (Festschr. zur Feier des 25jähr. Dozenten-Jubil. Herrn Prof. Schnabel gewidmet.)

37. Siegfried, Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. III. S. 44. Heft 22. S. 1. (IV. Maculaerkrankungen bei Einwirkung von Sonnenlicht. S. 86.)

1900. 38. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. L. S. 166.

39. Lescarret, Des scotomes par éclipse solaire. Thèse de Bordeaux.

40. Menacho, Über centrales Skotom infolge der Sonnenfinsternisbeobachtung. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 248.

1901. 41. Batten, Rayner, Eclipse blinding, with obstruction of a retinal artery and haemorrhage into the vitreous. Ophth. Review. p. 85. (Ophth. Soc. of the Unid. Kingd. Disc.: Lawford, Jessop, Treacher Collins, Bokenham and Berry.)

1902. 42. Snell, On blinding of the retina from exposure of the eyes when watching the eclipse of the sun. Brit. med. Journ. 18. Jan.

43. Herzog, Diskussion. Bericht über die 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 164.

1903. 44. Winselmann, Kasuistische Mitteilungen. III. Eclipse blindness. Ophth. Klinik. S. 19.

1904. 45. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII, 3. S. 469.

1905. 46. Maurizi, Die Sonnenfinsternis vom 30. August 1905. Boll. dell' Ospedale Oft. di Roma. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 455.

47. Pietrulla, Über Erkrankungen des Auges infolge Überblendung. Inaug.-Diss. Berlin.

48. Zirm, Ein Fall von bleibenden ausgedehnten Veränderungen der beiden Maculae durch direktes Sonnenlicht. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LX. S. 401.

1906. 49. Beauvois, Accidents oculaires consécutifs à l'observation des éclipses de soleil; revue historique et critique avec dix observations nouvelles. Recueil d'Opht. p. 257—321.

50. Ferentinos, Über Sehstörungen infolge der Beobachtung einer Sonnenfinsternis. Ophth. Klinik. S. 2.

51. Heckel, Report of case of electric ophthalmia. Amer. Journ. of Ophth. p. 29. Disc. p. 180.

52. Menacho, Transformes oculares originados por la observación del eclipse solar. Arch. de Oft. hisp. Mai et Revue gén. d'Opht. p. 310.

53. Reichborn, Die schädliche Wirkung von Sonnenstrahlen auf das Sehorgan. Norsk Tidssk. for militärmedecin. X, 6.

54. Villard, Troubles oculaires consécutifs à l'observation directe des éclipes de soleil. Ann. d'Ocul. CXXXVI. p. 81.

1907. 55. Aubaret, Sur les scotomes par l'éclipse solaire (scotoma helieclipticum). Arch. d'Opht. XXVII. p. 76.

56. Cosmettattos, Des lésions oculaires graves consécutives à l'observation directe de l'éclipse de soleil. Clinique Opht. p. 118.

57. Casali, Ambliopia consecutiva a fissazione del sole. Ann. di Ottalm. p. 189.

1908. 58. Grönholm, Fall von Skotom nach Betrachtung der Sonnenfinsternis vom 30. August 1905. Finska läkares. handlingar.
1909. 59. Majewski, Scotoma helioplegicum. Post. okulist. Jänner.
1910. 60. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge. Ergebn. d. allg. Path. usw. v. Lubarsch-Ostertag. XIV. Ergänzungsband.
61. Feilchenfeld, Sonnenblendung durch eine neue zahnärztliche Behandlungsmethode. Deutsche med. Wochenschr. No. 6.
1912. 62. Jess, Über Ringskotome durch Blendung anläßlich der letzten Sonnenfinsternis. Münchener med. Wochenschr. No. 20.
63. Schüler, Über Blendung nach Beobachtung einer Sonnenfinsternis. Inaug.-Diss. Heidelberg.
64. Braunschweig, Über Schädigungen des Auges infolge der Sonnenfinsternis vom 17. IV. 1912. (Vereinig. d. Augenärzte d. Prov. Sachsen usw. Disk.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIV. (N. F. XIII.) S. 758.
65. Cords, Sonnenblendung. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVII. H. 6. S. 511.
66. Birch-Hirschfeld, Über Sonnenblendung. Bericht über die 38. Vers. d. ophth. Ges.
67. Isakowitz, Augenerkrankungen durch Sonnenblendung. Deutsche med. Wochenschr. S. 1143.

Die Blendung durch vorzugsweise reflektiertes Sonnenlicht (Schneeblindheit, Schneeblendung, Ophthalmia nivalis). Blendung der Augen durch anderweitiges helles Licht. Schädigung der Augen durch Sonnenstich oder Hitzschlag.

§ 226. Die länger dauernde Einwirkung des von Schneeflächen reflektierten Sonnenlichtes ruft am Auge Veränderungen hervor, die man vielfach als Schneeblindheit bezeichnet hat. Die Schneeblindheit ist aber kein einheitlicher Krankheitsbegriff, denn durch die Schneeblendung werden 2 verschiedenartige Gruppen von Veränderungen am Auge hervorgerufen, die für sich getrennt oder kombiniert auftreten können. Die eine und zwar die häufigere Form der als Schneeblindheit bezeichneten Schädigung des Auges durch blendende Schneeflächen besteht in einer mit starkem Lidkrampf einhergehenden entzündlichen Veränderung der äußeren Oberfläche des Auges und seiner Umgebung, die durchaus der Ophthalmia electrica gleicht und deshalb als Ophthalmia nivalis bezeichnet werden kann. Die zweite Form der Schädigung besteht in einer Störung der Netzhautfunktion meist unter dem Bild einer zunehmenden Verdunklung und starken Herabsetzung der Sehschärfe, die bis zur völligen Verfinsterung gehen kann. Die Verdunklung kann so hochgradig werden, dass der davon Befallene sich nicht mehr zurecht findet.

Die Veränderungen des Auges durch Schneeblendung, zumal in der Form der akuten Entzündung, werden vor allem in alpinen Gegenden bei Hochtouren, Gletscherwanderungen, sowie bei arktischen Expeditionen beobachtet. Bei Bergsteigern sind die Gefahren der Schneeblindheit längst bekannt, und Führer und Touristen bedienen sich deshalb der Schneebrillen. Die Schneeblindheit im Hochgebirge kann selbst bei bedecktem Himmel

ohne direkten Sonnenschein eintreten. In unseren Breiten und in der Tiefebene kommt die Schneeblindheit seltener vor und nur nach langdauernden Wanderungen oder Arbeiten auf sonnenbeschienenen Schneefeldern und bei stärkerer Kälte wie z. B. in Russland. Auch tritt bei Schneeblendung in der Tiefebene die Störung der Netzhautfunktion oft mehr in den Vordergrund.

Die Folgen der Schneeblendung sind seit alters bekannt, wenn auch erst in den letzten Jahrzehnten eine schärfere Trennung der verschiedenen Formen der Schneeblindheit und Einsicht in die ursächlichen Beziehungen zu den verschiedenen strahlenden Energien gewonnen sind.

Schon Xenophon erwähnt in der Anabasis (IV: Kap. V.) die Schädigung der Augen seiner Soldaten durch den Schnee und die Möglichkeit, die Augen durch schwarze Sachen zu schützen. Saint-Yves (1722) sprach von Schneeblindheit durch Wanderungen im Schnee. Carron du Villards (1838) gab an, dass von den 1793 auf dem Mont Cenis kampierenden Soldaten viele von Tagblindheit und sehr starker Pupillenverengerung befallen seien und dass man Schutzbrillen aus Nussschalen mit kleiner Öffnung benutzt habe. Hildige (1861) berichtete über eine Augenaffektion mit starker Lichtscheu, Miosis, Irisverfärbung bei einem Offizier, der 4 Tage hintereinander bei frisch gefallenem Schnee auf der Jagd zugebracht hatte. Gardner (1871) beobachtete in gewissen Gegenden Nordamerikas nach Wanderung auf Schneeflächen vielfach entzündliche Zustände der Bindehaut und Hornhaut zusammen mit Blendungsfolgen der Netzhaut. Auf der schwedischen Polarexpedition 1872—73 beobachtete Envall (nach Widmark 1891) 7 Fälle von Schneeblindheit, die zu lebhaften äußeren Augenentzündungen führten. Weitere Mitteilungen liegen vor von Schiess-Gemuseus (1879), von Reich (1880), der mehr als 70 Fälle bei Arbeitern im Kaukasus sah, die in 5000′ Höhe bei Märzsonne Straßenarbeiten im Schnee verrichteten, von A. Berlin (1888), der als Arzt einer Grönlandexpedition 8 Fälle beobachtete, von Rosendahl (1891), Bielikowski (1897), Fuchs (1896), Mitchell (1900), Haenel (1907), Gonin (1908), Strader [1906, der noch Mitteilungen von Grady, Kilkowe (1906) erwähnt]. In der alpinen Litteratur ist mehrfach auf die Schneeblindheit hingewiesen, vor allem von Schlaefke (1896), außerdem von Meyer-Ahrens (1854), Hoffmann (1886), Whymper (1892). Ferner verweise ich auf die Besprechungen von Widmark (1891), Zimmermann (1897), Birch-Hirschfeld (1904, 1910).

Befund und Verlauf. Wie bereits erwähnt, kommen nach Schneeblendung zwei verschiedenartige Gruppen von Veränderungen am Auge vor, die jede für sich allein oder kombiniert in Erscheinung treten können. Bei der am häufigsten beobachteten ersten Form handelt es sich um das Auftreten einer akuten schmerzhaften mit starken Reizerscheinungen einhergehenden Entzündung der Augenoberfläche. Nach Einwirkung der Schneeblendung macht sich zunächst ein brennender Schmerz oder lebhaftes Fremdkörpergefühl bemerkbar. Sodann gesellen sich dazu starke Lichtscheu, Thränenträufeln und ein heftiger Lidkrampf, so dass die Augen nicht geöffnet werden können. Der mit sich steigernden Schmerzen einhergehende Reizzustand macht die davon Befallenen hilflos, was zumal bei Gletscherwanderungen im Gebirge von höchster Bedeutung ist und die Gefahr des Verunglückens in sich schließt. Werden die Augen geöffnet,

so stürzen Thränen hervor. Die Bindehaut erscheint gerötet und chemotisch, am stärksten im Lidspaltenbezirk. Es besteht deutliche Ciliarinjektion, manchmal spontaner Ciliarschmerz, ebenso Ciliardruckempfindlichkeit. Die Schmerzen können unerträglich werden, so dass die Leute laut stöhnen. Ab und zu werden Ecchymosen der Bindehaut bemerkt.

Weiterhin kann die Bindehaut absondern. Die Lider erscheinen gerötet, geschwollen und krampfhaft geschlossen. Sodann kann an der Lidhaut sich ebenso wie an der Gesichtshaut das als Gletscherbrand bezeichnete akute Erythem mit Blasenbildung, Abschilferung der Haut usw. einstellen. Die Hornhaut ist in leichteren Fällen frei, in schwereren finden sich zarte Trübungen, Epithelstippung oder deutliche Erosion und Blasenbildung. Weiterhin kann es zu Hornhautgeschwüren mit ihren Folgezuständen kommen (Gardner 1871, Berlin 1888, Enyall 1891). Die Pupillen sind stark verengt, die Iris zuweilen verfärbt. Reich (1880) beobachtete auch Mydriasis. Ophthalmoskopisch findet sich Hyperämie der Papille und Netzhautgefäße.

Der akute Entzündungszustand heilt gewöhnlich nach mehreren Tagen vollständig aus. Doch sind anschließende länger dauernde Reizungen der Bindehaut beobachtet, ebenso wie offenbar durch Infektion schwerere Hornhautgeschwüre mit den weiteren Folgen.

Bei der zweiten Gruppe von Veränderungen am Auge durch Schneeblendung handelt es sich um Störungen der Netzhautfunktion, die in verschiedenen Graden und verschiedener Art in Erscheinung treten können. Vielfach tritt starkes Nebelsehen und zunehmende Verdunklung des Gesichtsfeldes auf. Der blaue Himmel erscheint dunkelgrau und schließlich fast schwarz. Die Verdunklung kann so hochgradig werden, dass die Befallenen sich nicht mehr zurecht finden können. Die Verdunklung geht bei genügender Erholung der Netzhaut bald vorüber, doch können gewisse Folgen einige Zeit zurückbleiben. So wurde nach Schneeblendung Nyctalopie (Tagblindheit) beobachtet, d. h. der Zustand, dass die Befallenen bei herabgesetzter Beleuchtung besser sehen als bei Tageslicht. Carron du Villards (1838) berichtete, dass bei den 1793 am Mont Cenis kampierenden Soldaten vielfach Tagblindheit beobachtet sei. In zahlreichen anderen Fällen wird infolge der Schneeblendung Hemeralopie (Nachtblindheit) beobachtet.

Reich (1880) fand in 2 Fällen neben Mydriasis eine Anästhesie der Netzhaut mit Gesichtsfeldeinengung.

Auf das Vorkommen von Erythropsie nach Schneeblendung hat vor allem Fuchs (1896) hingewiesen. Er brachte eine Beobachtung von Schaubach bei einer Großglocknerbesteigung, sowie eine Mitteilung von Pflüger über Rotsehen bei einem Touristen nach Gletscherwanderung in Erinnerung und berichtete über eine bei sich selbst beobachtete Erythropsie beim Eintritt in eine wenig erleuchtete Schutzhütte nach 4stündiger Wanderung über Schnee bei nebeligem Wetter gelegentlich der Besteigung eines 2278 m

hohen Gipfels. Auch andere Personen, die die Tour unternommen hatten, beobachteten das Phänomen. Fuchs konnte durch Versuche feststellen, dass bei längerem Aufenthalt auf sonnenbeschienenem Schnee in 1500 m Höhe ohne künstliche Erweiterung der Pupille Erythropsie zu bekommen ist. Auch Schulek (1895) hatte auf das Vorkommen von Erythropsie in Gestalt von Blutflecken auf Schneeflächen hingewiesen. Seitdem ist die Beobachtung häufig gemacht worden. Ausgesprochene Rotgrünblindheit nach Schneeblendung beobachtete Haenel (1907) an sich selbst.

Er hatte eine 2tägige Skitour über das Riesengebirge bei windstillem Wetter und wolkenlosem Himmel ohne Schutzbrille ausgeführt. Während der Tour hatte sich eine schmerzhafte Lichtscheu bemerkbar gemacht und beim Übergang vom hellen in das gedämpfte Licht einer Hütte erschienen die Gegenstände mit einem blau-rötlich-violetten Schleier überzogen. Dann machten sich ausgesprochene Störungen der Farbenempfindung bemerkbar und es fand sich eine akute Rotgrünblindheit, die Rotempfindung war aufgehoben, die Grünempfindung stark herabgesetzt. Violettempfindung war am wenigsten verändert. Die Störung betraf einen großen zentralen Bezirk, nicht die ganze Netzhaut. Die Störung der Farbenempfindung ging von der Peripherie her zurück, war aber erst nach 6 Wochen vollständig verschwunden.

Die Diagnose bereitet keine Schwierigkeit.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig. Meistens bildet sich der Entzündungszustand des äußeren Auges innerhalb weniger Tage zurück. Auch die Funktionsstörungen der Netzhaut sind vorübergehender Natur.

Die Therapie hat zunächst für Ruhe, Abschluss von Licht zu sorgen. Bei vorhandenem Entzündungszustand empfiehlt sich zur Linderung der Schmerzen die Anwendung von Cocain in Salbenform, von kühlen Umschlägen, dann von Salbenverband. Handelt es sich um Funktionsstörungen der Netzhaut, ist Aufenthalt im Dunkeln, später das Tragen von rauchgrauen oder gelbgrauen Gläsern zu empfehlen.

Prophylaxe. Bei Wanderungen auf Schnee, zumal im Gebirge, ist die Verwendung gutsitzender und geeigneter Schutzbrillen dringend notwendig. Im Hochgebirge ist die Schutzbrille bei jeder Schnee- oder Gletscherwanderung anzulegen, auch wenn die Sonne nicht direkt scheint und der Himmel bedeckt ist. Damit die seitlich reflektierten Strahlen abgehalten werden, sind gut abschließende muschelförmige Brillen zu verwenden. Als Schneebrille im Gebirge sind Formen mit Seitenschutz, ähnlich der Form, die in Fig. 9 auf S. 68 abgebildet ist, zweckmäßig. Um die schädliche Wirkung der leuchtenden und der ultravioletten Strahlen zu verhindern, sind gefärbte Gläser zu verwenden, am besten rauchgraue, gelbgraue (Hallauer) oder gelbe Gläser (Gonin 1908). Um die äußere Haut der Lider und des Gesichts vor dem Erythema solare zu schützen, kommen mannigfache Maßnahmen, wie Bestreichen der Haut mit verschiedenartigen Salben, Benutzen von dunkeln Schleiern usw. in Frage.

Vielfach griffen die der Schneeblendung Ausgesetzten zu mehr oder weniger praktischen Schutzbrillen. Carron du Villards (1838) berichtete, dass die 1793 auf dem Mont Cenis kampierenden Soldaten Schutzbrillen aus Nussschalen mit kleinen Öffnungen benutzt haben. Die Bewohner der Polargegend benutzen ebenfalls Holzbrillen mit schlitzförmiger Öffnung. Mitchell (1900) beschrieb eine von Goldsuchern aus Alaska in Amerika mitgebrachte Schutzbrille, wie sie von den Indianern dort seit undenklicher Zeit getragen werden. Sie besteht aus zwei aus Holz geschnitzten Muscheln, die innen schwarz gefärbt und mit kleiner Öffnung versehen sind. Darüber springt ein breiter auf der Unterseite schwarz gefärbter Schirm wagerecht vor, ähnlich einem Mützenschirm.

Pathogenese. Die entzündliche Reizung des äußeren Auges durch Schneeblendung wird vornehmlich durch die Wirkung der ultravioletten Strahlen hervorgerufen. Der Umstand, dass die Ophthalmia nivalis in höheren Regionen besonders leicht auftritt, hängt damit zusammen, dass die reine und trockene Höhenluft die ultravioletten Strahlen weniger stark absorbiert und ungehindert durchtreten lässt (Cornu 1878, Miethe und Lehmann 1909). Aus demselben Grunde kommen diese Strahlen in arktischen Regionen stark zur Wirkung. Die dunstige Atmosphäre unserer Breiten absorbiert dagegen die kurzwelligen Strahlen in erheblichem Maße. In tieferen Regionen treten deshalb die entzündlichen Veränderungen weniger leicht und meist in abgeschwächterem Grade auf, während bei länger dauernder Blendung die Funktionsstörungen der Netzhaut zustande kommen.

Bei den Blendungserscheinungen der Netzhaut kommen als schädliches ursächliches Moment in erster Linie die leuchtenden Strahlen in Betracht. Doch erscheint nicht ausgeschlossen, dass z. B. bei Blendung im Gebirge auch die ultravioletten Strahlen mitwirken können z. B. bei der Entstehung der Störungen des Farbensinns (Birch-Hirschfeld 1910). Auf die vielumstrittene Pathogenese der Erythropsie einzugehen, würde hier zu weit führen.

Blendung durch anderweit reflektiertes Sonnenlicht. Analoge Veränderungen am Auge, wie sie durch Schneeblendung hervorgerufen werden, können entstehen durch längerdauernde oder wiederholte Blendung des Sonnenlichts, das auf andere Weise reflektiert, so von spiegelnden Wasserflächen, von hellem Sand z. B. am Strand, auf Dünen, in der Wüste, selbst von weißleuchtenden Gebäuden, von schattenlosen Plätzen usw., die Augen intensiv trifft. Dabei spielt auch eine individuelle Disposition eine große Rolle. Hellblonde Individuen mit ihrem geringen Pigmentgehalt sind weit empfindlicher. Dass beim Aufenthalt an der See oder in südlichen Regionen an sonnenklaren Tagen leicht Blendungen des Auges auftreten, ist längst bekannt.

Widmark (1891) erwähnte das Auftreten einer der Schneeblendung analogen Entzündung der Augen und äußeren Haut bei einem hellfarbigen Fräulein infolge einer Dampferfahrt. Ich behandelte einen blonden Einjährig-Freiwilligen, der mehrmals Entzündung der äußeren Augen und Blendungserscheinungen der

Netzhaut beim Exerzieren auf schattenlosen Plätzen oder in der Nähe eines geweißten Schuppens davongetragen hatte. Er wurde schließlich vom Militär entlassen.

Prophylaktisch kommt bei den genannten Blendungen durch anderweit reflektiertes Sonnenlicht die Benutzung von am besten rauchgrauen oder gelbgrauen Schutzbrillen in Betracht.

Ferner sei erwähnt, dass Blendungserscheinungen der Netzhaut durch Blendung mit künstlich erzeugten Lichtquellen vorkommen. So kann Hemeralopie bei Feuerarbeitern in Hochöfen, Eisengießereien usw. veranlasst werden.

Ebenso wie Sonnenlicht oder elektrisches Licht können andere künstliche Lichtquellen, wenn sie intensiv und längere Zeit das Auge treffen, eine Reihe von Blendungserscheinungen hervorrufen, meist in der Form von Verdunklungen, unangenehmen Nachbildern, Skotomen, Asthenopie, Empfindlichkeit der Augen, rasche Ermüdbarkeit, manchmal Akkommodationsbeschwerden usw. Bei intensiver Schädigung kann es selbst zu makularen Veränderungen kommen. Wir kommen auf die Schädlichkeit der künstlichen Lichtquellen, ihre Ursachen und die Verhütung von Blendung noch in § 227 zurück.

So berichtete Schirmer (1866) über Überblendung der rechten Macula lutea mit positivem Skotom bei einem Studenten, der zur Vorbereitung zum Examen mehrere Abende spät bei Licht gearbeitet hatte und der schon früher beim Sehen in die Sonne oder in grelles Licht ähnliches wahrgenommen hatte. Nettleship (1888) erwähnte einige Fälle, in denen nach Teleskopieren, Mikroskopieren usw. bei grellem Licht ähnliche Veränderungen mit Chorio-Retinitis macularis wie bei Blendung durch Sonnenlicht auftraten. Theobald (1887) berichtete über einen Fall bei einem Chemiestudierenden, der seine Augen durch Burettenablesen angestrengt hatte. Van den Bergh (1897) führte einen Fall von Schädigung des Auges durch Auerbrenner an. Ein 20jähriges Mädchen hatte durch Sehen in ein Auerlicht Verdunklung davongetragen. Am nächsten Tage war ein Auge normal, das andere zeigte noch ein Zentralskotom. Mit dem Augenspiegel wurde 8 Tage später ein pigmentiertes Exsudat in der Macula gesehen, das bestehen blieb.

Werden die Augen den zu therapeutischen Zwecken benutzten strahlenden Energien, z. B. der Finsenstrahlenlampe, ausgesetzt, so können die der Ophthalmia electrica ähnlichen Reizungen des äußeren Auges entstehen, wie z. B. in einem Fall von Marburg (1904).

Nach Sonnenstich oder Hitzschlag oder Überhitzung bei Feuerarbeiten, Schiffsheizungen usw. werden die mannigfachsten Veränderungen an den Augen, vor allem Neuritis optica, beobachtet, die intrakraniellen Ursprungs sind. Durch die Hirnläsion bedingt sind das Flimmern, Schwarzwerden vor den Augen usw., die dem Anfall vorausgehen, aber auch längere Zeit zurückbleiben, ebenso wie die Augenmuskellähmungen, die von Hotz (1879) in einem Fall erwähnte Hemiopie usw. Wie S. 218 her-

vorgehoben wurde, werden Sonnenstich und Hitzschlag, wenn sie während der Arbeit aufgetreten sind, als Betriebsunfälle anerkannt.

Augenveränderungen nach Sonnenstich oder Hitzschlag sind u. A. mitgeteilt von Hotz (1879), Kesteven (1882), Spalding (1882), Mooren (1884), Testle (1888), Baker (1889), Hutchinson (1890), Wicherkiewicz (1893), Brandenburg (1899), Haag (1903).

Litteratur zu § 226.

1722. 1. Saint Yves, Nouveau traité des maladies des yeux. p. 369.
1838. 2. Carron du Villards, Guide prat. pour l'étude et le traitement des maladies des yeux. p. 491.
1854. 3. Meyer-Ahrens, Die Bergkrankheit. Leipzig, Brockhaus.
1861. 4. Hildige, Fall von Schneeblindheit. Med. Times and Gaz. 26. Jan. p. 83.
1871. 5. Gardner, Account of a severe ophthalmia caused by exposure to the intense light reflected from a dazzling surface of snow. Amer. Journ. of med. sc. p. 334.
1877. 6. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Dieses Handb. 1. Aufl. V. Schneeblindheit. S. 1006 u. 1007.
1878. 7. Cornu, Études du spectre solaire. Compt. rend.
1879. 8. Hotz, Notes on intraocular lesions produced by sunstroke. Amer. Journ. of the med. sc. July.
9. Schiess-Gemuseus, Über Schneeblindheit. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 3. S. 173.
1880. 10. Reich, Die Neurose des nervösen Sehapparates, hervorgerufen durch anhaltende Wirkung grellen Lichtes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 3. S. 135.
1882. 11. Kesteven, Xantopsia. Clin. soc. of London. 27. Jan.
1884. 12. Mooren, Hauteinflüsse und Gesichtsstörung.
1886. 13. Hoffmann, Über die Schneeblindheit und einige verwandte Blendungserscheinungen. Mitt. d. deutschen u. österreichischen Alpenvereins. No. 6.
1887. 14. Spalding, Does sunstroke affect the sight permanently? Ophth. Review. p. 264 and Amer. Journ. of Ophth. p. 187.
1888. 15. Berlin, Om snöblindhet. Nord. med. arkiv. XX. No. 3.
16. Gordon Norrie Kleine Beiträge. III. Akuter unregelmäßiger Linsenastigmatismus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 234.
17. Nettleship, Can overuse of the retina cause organic disease at the fundus? Ophth. Review. p. 33.
18. Testle, Vision permanently affected by sunstroke. Med. Record. 16. June.
1889. 19. Baker, Impaired vision as the result of sunstroke. Journ. amer. med. assoc. Chicago. p. 802.
1890. 20. Hutchinson, Blindness of one eye only with white disc., history of so called 'sunstroke' ten years ago with paresis of several nerves in same orbit. Arch. surg. II. p. 150.
1891. 21. Rosendahl, Fall von Schneeblindheit. Hygiea. p. 299.
22. Widmark, Beiträge zur Ophthalmologie. S. 360.
1892. 23. Whymper, Travels amongst the great Andes. London.
1893. 24. Wicherkiewicz, Über den verderblichen Einfluss des Sonnenlichtes auf das Auge. Internat. klin. Rundschau. No. 1 u. 2.
1895. 25. Schulek, Die Erythropsie. Ungar. Beiträge z. Augenheilk. I. S. 101.
1896. 26. Fuchs, Über Erythropsie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 4. S. 207.
27. Schlaefke, Die Schneeblindheit. Mitt. d. deutschen u. österreichischen Alpenvereins. No. 14. S. 172.

1897. 28. Bielikowski, Ophthalmologische Beobachtungen. Wjestnik Oftalm. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 586.
29. Theobald, Marked impairment of central vision following prolonged use of the affected eye. Amer. Journ. of Ophth. July.
30. van den Bergh, Un cas de rétinochoroïdite maculaire due à la flamme du bec Auer. (Soc. belge d'Opht.) Ann. d'Ocul. CXVII. p. 444.
31. Zimmermann, Beitrag zur Kenntnis der durch intensives Licht hervorgerufenen Veränderungen des Sehorgans. Festschr. des Stuttgarter ärztl. Vereins. S. 374.
1899. 32. Brandenburg, Erkrankung der inneren Augenhäute durch die Einwirkung großer Sonnenhitze. Ein Betriebsunfall? Ärztl. Sachverst.-Zeitg. No. 2. S. 32.
1900. 33. Mitchell, Snow blindness. Ophth. Record. p. 117 and 232.
1903. 34. Haag, Sehnerven- und Netzhautentzündung. Unfallfolge? Monatsschr. f. Unfallheilk. S. 148.
1904. 35. Marburg, A case of a man who has looked into the condenser of a Finsen ray lamp. Ophth. Record. p. 159.
36. Kreibich, Zur Wirkung des Sonnenlichtes auf Haut und Conjunctiva. Wiener klin. Wochenschr. No. 24.
1906. 37. Kilkowe, Keratitis solaris exfoliativa. Wiener med. Wochenschr. 21. April.
38. Strader, Corneal lesions in snow blindness. Ophth. Record. p. 540.
1907. 39. Best und Haenel, Rotgrünblindheit nach Schneeblendung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Beilageheft. S. 88.
40. Haenel, Eine Rotgrünblindheit durch Scheeblendung. Münchener med. Wochenschr. S. 2503.
1908. 41. Gonin, L'ophtalmie des neiges (Ophthalmia nivalis). Ann. d'Ocul. CXL. p. 161.
42. Gonin, Le port des nerves colorés. Revue méd. de la Suisse romande. 1907. p. 950.
1909. 43. Miethe und Lehmann, Sitzungsbericht der Berliner Akad. S. 268.
1910. 44. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge. Ergebn. d. allg. Path. usw. v. Lubarsch-Ostertag. XIV. Ergänzungsband.
1911. 45. Galli-Valerio, Contribution à l'étude de l'ophtalmie des neiges. Ann. d'Ocul. p. 197.

Die Verletzungen des Auges durch ultraviolette Strahlen.

§ 227. Bei den in den vorigen Paragraphen besprochenen Verletzungen durch Blitz, durch künstlich erzeugte Elektrizität, durch direktes und durch reflektiertes Sonnenlicht, durch Schneeblendung wurde wiederholt die Bedeutung der ultravioletten Strahlen als schädliches Agens für das Auge erwähnt. Zweifellos können ultraviolette Strahlen, die in starker Intensität zumal bei längerer Dauer auf das Auge einwirken, krankhafte Veränderungen, vor allem am äußeren Auge, hervorrufen. Es ist aber noch keineswegs hinreichend festgestellt, was von den mannigfachen bei den genannten Verletzungen beobachteten Veränderungen des äußeren und inneren Auges durch die kurzwelligen Strahlen veranlasst wird. Es kommt dabei in Betracht, dass die ultravioletten Strahlen bei den genannten Verletzungen niemals isoliert auf das Auge einwirken, sondern stets zusammen mit den langwelligen leuchtenden Strahlen und vielfach mit den

Wärmestrahlen. Auch trifft bei den verschiedenen Verletzungen die strahlende Energie in ganz verschiedener Intensität das Auge. Es ist deshalb vielfach strittig, inwieweit eine Schädlichkeit durch die kurzwelligen oder die langwelligen Strahlen veranlasst worden ist. Besonders bei den Veränderungen an der Netzhaut ist der Anteil, den die ultravioletten Strahlen am Zustandekommen der nur vorübergehenden funktionellen oder der bleibenden anatomischen Veränderungen haben, vielfach verschieden beurteilt und Gegenstand lebhafter Kontroverse gewesen. Ebenso ist strittig die Frage, inwieweit die bei den genannten Verletzungen beobachteten Linsentrübungen auf die Wirkung kurzwelliger Strahlen zu beziehen sind.

Die experimentellen Untersuchungen von Widmark (1891, 1899), Ogneff (1896), Schulek (1900), Hertel (1903, 1904, 1905, 1906), Birch-Hirschfeld (1903, 1904, 1909), Hess (1907) u. A. haben zweifellos festgestellt, dass intensive ultraviolette Strahlen in mannigfacher Hinsicht das Auge schädigen können. Aber die Untersuchungen verschiedener Forscher haben große Widersprüche ergeben und eine Reihe von Fragen bedarf noch der weiteren Aufklärung. Die große Verschiedenheit der Resultate hat darin ihren Grund, dass die Versuche mit ganz verschiedenen Lichtsorten und Lichtintensitäten angestellt sind, dass die Intensitäten nicht nach einheitlicher Methode gemessen sind und dass nicht die Wirkung bestimmter isolierter einzelner Wellenlängen den Versuchen zugrunde gelegt sind. Es ist das Verdienst von Hertel (1904, 1905, 1906, 1910), durch vergleichende physiologische Untersuchungen hier aufklärend gewirkt und die Grundlage für eine exakte und einheitliche Forschung über die Wirkung strahlender Energien geschaffen zu haben. Er hat zuerst darauf hingewiesen, dass es nicht genügt, beliebige Bestrahlungen mit unzerlegtem oder mit zerlegtem Licht vorzunehmen. Mittelst der thermoelektrischen Methode wurde die Gesamtenergie der Strahlung innerhalb des Spektralbereichs gemessen. Die physiologische Wirkung ein und derselben Spektrallinie ist direkt abhängig von der thermoelektrisch gefundenen Gesamtintensität dieser Linie. Der Vergleich der physiologischen Wirkung von verschiedenen Spektralbezirken mit gleicher thermoelektrisch gemessener Gesamtenergie, wobei ziemlich gleichmäßige meist 50 $\mu\mu$ betragende Wellenlängenunterschiede genommen waren, zeigte die Verminderung der Wirkung nach dem längerwelligen Teil des Spektrums zu. Die Wirkung ist aber nicht nur abhängig von der Intensität der Strahlen, sondern auch von der Aufnahmegröße der Strahlen durch die Gewebe. Die Absorption der strahlenden Energie durch lebendes Gewebe ist um so geringer, je länger die Wellen der verwendeten Strahlen sind. Durch Erhöhung dieses Absorptionsvermögens z. B. durch Sensibilisierung ließ sich die physiologische Wirkung schwachwirkender Wellenlängenbezirke verstärken. Und da, wo wenig Strahlen absorbiert werden, sind besonders starke Intensitäten der Reize nötig. Die Wirkung der

Strahlen ist durchaus nicht an bestimmte Spektralgebiete gebunden, sondern allgemein ist die strahlende Energie an sich das wirksame Prinzip. Die Lichtwirkung ist als ein allgemeiner Plasmareiz aufzufassen, der beim Überschreiten einer gewissen Reizstärke die Funktion der Zellen lähmen und zur Abtötung der Zellen führen kann.

Eine Funktion der Wellenlänge ist die Wirkung nur, weil sie einmal in bestimmtem Abhängigkeitsverhältnis steht von der in den einzelnen Spektralbezirken sehr variierenden Gesamtintensität der Strahlung und zweitens vor allem, weil die Aufnahmemöglichkeit der Strahlen durch die Organismen umgekehrt proportional ist der Wellenlänge. Daher sieht man für gewöhnlich große Differenzen in der Wirkung der einzelnen Spektralbezirke auftreten. Nur kurzwellige Bezirke, wie z. B. 280 $\mu\mu$, die überall fast gleich stark absorbiert werden, wirken auf alle Organismen annähernd gleich. Die Versuche ergaben ferner eine Latenzzeit, die von der Intensität der Strahlen abhängig war. HERTEL konnte nachweisen, dass die Strahlen von 280 $\mu\mu$ Wellenlänge eine starke stauerstoffabspaltende Wirkung besitzen. Sie wirken dabei als Katalysator.

Die Absorption der kurzwelligen Strahlen durch die Augenmedien.

Die Durchlässigkeit der Augenmedien für die Strahlen ist von großer Bedeutung für das Zustandekommen der Strahlenwirkung auf das lebende Auge. Es liegt eine Reihe von Untersuchungen über die Absorption der kurzwelligen Strahlen durch die Augenmedien vor.

BRÜCKE (1845) fand, dass die Linse des Ochsenauges einen großen Teil der ultravioletten Strahlen bis zur M-Linie (etwa 370 $\mu\mu$) absorbiert, die Hornhaut und der Glaskörper in geringerem Maße. Untersuchungen von DONDERS und REES (1853) ergaben, dass die Hornhaut, das Kammerwasser und der Glaskörper die ultravioletten Strahlen nicht absorbieren und dass auch die Linse sie beinahe vollständig durchlässt. Nach DE CHARDONNET (1883) beginnt für die menschliche Linse die Absorption unmittelbar hinter der Linie H (397 $\mu\mu$) und nimmt schnell gegen die Linie L (381,9 $\mu\mu$) bis M (372,6 $\mu\mu$) zu.

WIDMARK (1889, 1891) fand geringe Absorption durch die Hornhaut, während das Kammerwasser gar keinen Einfluss ausübt. Dagegen fand er, dass die Linse die ultravioletten Strahlen kräftig absorbiert. Er bewies es dadurch, dass er eine Schweinslinse auf die Haut legte und dann die Haut $2^1/_2$ Stunde bestrahlte. Die Haut erkrankte an einem Erythem, während die durch die Linse bedeckte Stelle frei blieb. SCHULEK (1900) kam zu ähnlichen Resultaten.

HERTEL (1903) prüfte die Absorption zuerst an ganz frisch entnommenen Geweben und fand die WIDMARK'schen Angaben bestätigt. Dann untersuchte er die Absorption der Gewebe in vivo und in situ, indem er kleine aus Quarz gefertigte Röhrchen, die mit sorgfältig isolierten Magnesiumelektroden armiert waren, in die vordere Kammer und hinter die Linse einführte. Die Versuche ergaben, dass die lebende Cornea in situ besser durchgängig für die Strahlen war als die herausgeschnittene und dass die Linse auch in vivo et in situ

die Strahlen außerordentlich stark absorbiert. Hertel konnte nach Einführung von bakterienhaltigen Quarzkämmerchen hinter die Cornea und Linse durch Bestrahlung nachweisen, dass die Strahlen durch die lebende Cornea hindurch physiologische Wirkung ausübten, während sie durch die Linse auch physiologisch unwirksam sind. Selbst nach 60 Minuten langer Bestrahlung durch die Linse gelang es nicht, die Bakterien abzutöten, während die Bakterien durch die Hornhaut bestrahlt nach 25 Minuten zum Absterben gebracht wurden. Hertel (1905) fand bei weiteren Untersuchungen über die Absorption, dass die kurzwelligen Linien 232 $\mu\mu$ und 280 $\mu\mu$ ihre Wirkung ganz an der Cornea erschöpfen.

Birch-Hirschfeld (1904) stellte vergleichende Untersuchungen über die Sichtbarkeit des ultravioletten Lichtes für das linsenlose und linsenhaltige menschliche Auge an und fand, dass das Unterscheidungsvermögen des Auges für ultraviolette Strahlen im Durchschnitt nicht unbeträchtlich nach Entfernung der Linse wächst. Daraus folgert er, dass der Linse des menschlichen Auges eine wesentliche Rolle für die Absorption der kurzwelligen Strahlen zukommt.

Schanz und Stockhausen (1909) kamen auf Grund von spektrographischen Untersuchungen zu folgendem Ergebnis:

I. Die Strahlen von 760—400 $\mu\mu$ gelangen unverändert zur Netzhaut, sind sichtbar.

II. Die Strahlen von 400—350 $\mu\mu$ lassen die Linse durch Fluorescenz lavendelgrau erscheinen, gelangen zur Netzhaut, werden sichtbar, wenn die Linse entfernt wird oder wenn die Strahlen des sichtbaren Spektrums stark abgeschwächt werden.

III. Die Strahlen von 350—300 $\mu\mu$ dringen in das Auge ein, erreichen aber nicht die Netzhaut, sie werden von der Linse absorbiert.

IV. Die Strahlen von 300 $\mu\mu$—0 dringen nicht durch die Hornhaut, verursachen aber Entzündung des äußeren Auges.

Birch-Hirschfeld (1909) stellte auf Grund von spektrographischen Untersuchungen unter Benutzung homogener Spektren (des Spektrums einer Kupferelektrode in Wasserstoffatmosphäre und einer Zinnelektrode in Stickstoffatmosphäre) an. Er fand, dass die Absorption der Hornhaut verschiedener Augen der gleichen und verschiedener Tierspezies nur sehr geringe Differenzen darbietet. Als Absorptionsgrenze ergab sich eine Wellenlänge von 306 $\mu\mu$. Für den Glaskörper in 1 cm dicker Schicht fand er die Absorptionsgrenze bei verschiedenen Tierspezies bei 300 $\mu\mu$ Wellenlänge. Bei der Linse ergaben sich nicht unwesentliche Differenzen. Bei der Kaninchenlinse schwankte die Grenze zwischen 330 und 390 $\mu\mu$, für die Linse des Schweins im Durchschnitt bei 330 $\mu\mu$, für die des Kalbes bei 328 $\mu\mu$ und des Rindes zwischen 370 und 400 $\mu\mu$.

Schanz und Stockhausen (1909) untersuchten 2 menschliche Linsen spektrographisch. Bei der einen aus einem wegen Glioms enukleierten kindlichen Auge war das Absorptionsvermögen gering und nur ein wenig größer als das der Hornhaut, während bei der anderen aus einem wegen Verletzung entfernten Kinderauge stammenden Linse das Absorptionsvermögen größer war.

Hallauer (1909) nahm spektrographische Untersuchungen über die Absorption der menschlichen Linse vor und fand, dass die Absorption kurzwelliger Lichtstrahlen durch die menschliche Linse allgemein abhängig ist vom Lebensalter, von der Konstitution und von weiteren, noch zu ergründenden individuellen Verhältnissen (Dicke, Färbung, Konsistenz der Linse). Die jugendliche menschliche Linse absorbiert bis über 400 $\mu\mu$ Wellenlänge, doch besteht ein verschieden starkes Unvermögen, die kurzwelligen Strahlen von 330—310 $\mu\mu$

aufzuhalten, wobei der Einfluss schwächender Momente den Grenzwert verändern kann. Nach dem 20. Jahr tritt eine absorptive Erstarkung der bis dahin durchlässigen Linsenteile auf Kosten der bisherigen Absorptionsfähigkeit für langwelliges Licht über 377 $\mu\mu$ ein. Mit weiter zunehmendem Alter wird bis 400, bis 420 $\mu\mu$ absorbiert, nach stark reduzierenden Krankheiten sinkt die Absorption auf 375 $\mu\mu$.

Die Untersuchungen ergeben mit großer Übereinstimmung, dass die Linse die ultravioletten Strahlen in hohem Maße absorbiert.

Experimentelle Untersuchungen über die schädigende Wirkung der ultravioletten Strahlen.

Die ersten eingehenden Bestrahlungsversuche stellte Widmark (1889, 1891) an. Er benutzte eine elektrische Bogenlampe von einer Stärke von 1200 Normalkerzen und bestrahlte die Augen von Kaninchen 4 Stunden lang. Um die Wirkung der leuchtenden, ultraroten und ultravioletten Strahlen gesondert zu prüfen, benutzte er verschiedene Verfahren. Um die Einwirkung der ultra-Sioletten Strahlen auf die vorderen Medien des Auges zu prüfen, ließ er die dtrahlen durch Bergkristallplatten, welche die chemisch wirksamen Strahlen vurchlassen, gehen, während zur Kontrolle an einem anderen Auge das Licht durch eine Glasplatte von gleicher Dicke, welche für ultraviolette Strahlen wenig durchgängig ist, hindurchgelassen wurde. Nach 4—$4\frac{1}{2}$ Stunden langer Bestrahlung zeigte das Auge mit den Bergkristallplatten Injektion, Schwellung der Conjunctiva, oberflächliche Epithelabhebung an der Hornhaut und Miosis, während das Kontrollauge normal blieb. Am Tage darauf waren die Erscheinungen noch ausgeprägter und verschwanden nach 3—4 Tagen. Er schloss, dass die ultravioletten Strahlen an den vorderen Medien des Kaninchenauges eine Reizung hervorriefen in Gestalt von katarrhalischen Veränderungen an der Conjunctiva palpebralis, Injektion und Chemosis an der Conjunctiva oculi, Epithelabhebung und Trübung an der Hornhaut, sowie Miosis und Irisverfärbung. Bei einer zweiten Reihe von Versuchen an atropinisierten Augen zumal nach Bestrahlung mit einer Bogenlichtlampe, bei der zur Vermehrung des Gehalts an ultravioletten Strahlen ein Zinkstab in das Kohlenende eingeführt war, erzielte Widmark mehrmals Linsentrübungen und sprach den ultravioletten Strahlen das Vermögen zu, in der Linse Trübungen hervorzurufen. Bei einigen der letztgenannten Versuche zeigten sich Veränderungen in der Netzhaut und Aderhaut, doch bezog Widmark sie auf die leuchtenden Strahlen und maß den ultravioletten dafür eine untergeordnete Rolle bei.

Anatomisch fand Widmark entsprechende Veränderungen vor allem an der Hornhaut. Ogneff (1896) benutzte elektrisches Eisenlicht von großer Intensität (5000—8000 Kerzenstärke) zur Bestrahlung von Fröschen, Tauben, Kaninchen und fand bei 10—15 Minuten langer Einwirkung aus einer Entfernung von $\frac{1}{2}$—2 m nach 4—10 Stunden Schwellung der Lidbindehaut, Ecchymosen, Lichtscheu, Trübung und Ulceration der Hornhaut, Verfärbung der Iris. Die Veränderungen gingen nach einigen Tagen zurück. Anatomisch fand er bei kurzer Blendung karyokinetische Zellvermehrung am Hornhautepithel und an den fixen Hornhautkörpern, bei längerer Einwirkung Nekrose der Zellen. An der Aderhaut zeigten sich Schrumpfung und Zerfall der Pigmentzellen, während Linse, Glaskörper und Retina unverändert blieben. Strebel (1901) fand ähnliche Veränderungen an der Bindehaut und Hornhaut nach 5 Minuten langer Bestrahlung mit Eisenlicht (6 Ampère Stromstärke).

Hertel (1903) benutzte zu seinen zunächst aus therapeutischen Gesichtspunkten unternommenen Untersuchungen ein begrenztes Wellengebiet, das Magnesiumfunkenspektrum mit den zwischen 309 und 280 $\mu\mu$ liegenden Magnesiumlinien. Bei der anatomischen Untersuchung der verschieden lang bestrahlten Hornhäute fanden sich feine Veränderungen im Epithel mit karyokinetischen Figuren, ferner Vakuolenbildung, Aufblähung und Wucherungserscheinungen an den Hornhautkörperchen. An den Linsen wurden keine Veränderungen nachgewiesen, auch nicht nach langer Bestrahlung, obgleich 26 Linsen untersucht wurden.

Hertel (1904, 1905, 1906) stellte weiterhin ausgedehnte vergleichend physiologische Untersuchungen über die Wirkung der strahlenden Energie innerhalb verschiedener, aber genau abgegrenzter Wellenlängenbezirken an. Ein Teil der Ergebnisse allgemeiner Art wurde bereits vorher angeführt.

Birch-Hirschfeld (1903, 1904) richtete sein Augenmerk zunächst auf die Veränderungen der Netzhaut durch ultraviolette Strahlen. Um die Schutzwirkung der Linse zu beseitigen, extrahierte er bei Kaninchen die Linse und bestrahlte die aphakischen und zum Vergleich die linsenhaltigen Augen mit elektrischem Bogenlicht von 15 Ampère Stromstärke unter Abblendung der leuchtenden Strahlen nach Trennung der Strahlen durch ein Quarzprisma. Während die Netzhaut des zur Kontrolle bestrahlten linsenhaltigen Auges bei $^1/_2$—1 stündiger Bestrahlung keine Veränderung aufwies, zeigte die Netzhaut des aphakischen Auges Veränderungen, die in Auflösung der Chromatinsubstanz der Ganglienzellen und Auftreten von Vakuolen im Protoplasma desselben und in Chromatinschwund und Formveränderung der Körnerschichten, besonders der äußeren Körnerschicht, bestanden. Die Veränderungen bildeten sich nach einigen Tagen zurück, wenn die Intensität des Lichtes ein bestimmtes Maß nicht überschritt.

Birch-Hirschfeld (1904) untersuchte ferner die Wirkung intensiven ultravioletten Lichtes beim Kaninchen und benutzte das Eisenlicht einer Finsenschen Dermolampe und eine Stromstärke von 3,5—4,0 Ampère. Er konnte dadurch Veränderungen an der Bindehaut, Hornhaut, Iris, am Ciliarkörper, an der Netzhaut und Aderhaut des linsenhaltigen und stärkere Veränderungen des aphakischen Auges hervorrufen. Sie bildeten sich nach wenigen Tagen im wesentlichen zurück, wenn auch feine Veränderungen in der Hornhaut, am Uvealtractus und an der Netzhaut nach Wochen festzustellen waren. Die Linse war bei all diesen Versuchen unverändert geblieben.

Bei einem Tier, das mehrmals mit der Dermolampe bei 5 Ampère Stromstärke geblendet war, fand Birch-Hirschfeld (1904, Fußnote von Graefe's Archiv, LIX. S. 260) nach 69 Tagen Abblassung der Papille und Verwaschensein der Markstrahlen und anatomisch nach Marchi-Behandlung Myelinzerfall im Opticus. Er war der Ansicht, dass ultraviolette Strahlen auch dauernde Schädigung der Netzhaut und des Opticus verursachen, gab aber später zu, dass die leuchtenden mitgewirkt haben können.

Später berichtete Birch-Hirschfeld (1909) über die Veränderungen im vorderen Augenabschnitt des Auges von Kaninchen nach häufigen Bestrahlungen mit der Schott'schen Uviollampe, deren Spektrum bis etwa 253 $\mu\mu$ reicht und an leuchtenden Strahlen nur blaugrüne, blaue und violette enthält. Nach jeder Bestrahlung trat vorübergehende Reaktion an Bindehaut und Hornhaut auf. Bei häufigen Bestrahlungen und kurzen Intervallen lässt sich eine chronische Entzündung an der Bindehaut mit milchigem Aussehen und grauen pflastersteinartigen papillären Wucherungen hervorrufen. Ein Tier war im Verlauf von

18 Monaten 150 mal bestrahlt, nach 50 Bestrahlungen war das Maximum der Erscheinungen erreicht. Die Veränderungen erinnerten an die bei Frühjahrskatarrh, doch hält BIRCH-HIRSCHFELD damit noch nicht für bewiesen, dass der Frühjahrskatarrh beim Menschen durch kurzwellige Strahlenwirkung entsteht. Das innere Auge, vor allem Linse und Netzhaut blieben mikroskopisch intakt.

Ferner stellte BIRCH-HIRSCHFELD (1908) Versuche an mit Blendung durch die Uviollampe zur Feststellung, ob ultraviolette Strahlen Farbensinnstörung veranlassen können. Die Versuche sind bereits S. 1651 erwähnt.

Auf die Versuche von HESS (1907), der im Widerspruch mit den Befunden von OGNEFF, HERTEL und BIRCH-HIRSCHFELD durch Bestrahlung mit der Quecksilberdampflampe (SCHOTT'schen Uviollampe) Veränderungen an dem Linsenepithel hervorrief, wurde bereits S. 1640 hingewiesen.

Sodann verweise ich noch auf die Bestrahlungsversuche von BRESSE (1891), TERRIEN (1902), METTHEY (1903, 1904).

Die vielfachen Widersprüche bedürfen noch weiterer experimenteller Aufklärung. Wie HERTEL (1910) mit Recht hervorhebt, ist zunächst durch exakte Messungen festzustellen, welche Intensität die einzelnen Spektralbezirke haben müssen, um spezielle Veränderungen an den Augengeweben hervorzurufen. Es würde möglich sein, mehr Klarheit darüber zu bekommen, ob und aus welchem Wellenlängenbereich Strahlen klinisch bekannte Krankheitsbilder verursachen können. Auch hinsichtlich der Durchlässigkeit der lebenden Gewebe für die Strahlen, die ja bei der Strahlenwirkung auf Gewebe eine große Rolle spielt, sind noch manche Fragen aufzuklären.

Anhangsweise sei hier erwähnt, dass von manchen Seiten der chronischen Wirkung der ultravioletten Strahlen eine wesentliche Rolle bei der Entstehung gewisser chronischer Augenleiden beigemessen ist. Doch sind die Fragen noch umstritten und der Beweis, dass die kurzwelligen Strahlen die Krankheitsursache bilden, steht noch aus.

CRAMER (1907) und SCHANZ und STOCKHAUSEN (1910) führen die Entstehung des Glasmacherstars auf die langdauernde Einwirkung der ultravioletten Strahlen zurück. SCHANZ und STOCKHAUSEN haben spektrographisch nachgewiesen, dass das vom Glasofen, bzw. von den glühenden Glasmassen ausstrahlende Licht ultraviolette Strahlen etwa bis 320 $\mu\mu$ Wellenlänge enthält und dass am intensivsten die Strahlen von 400—350 $\mu\mu$ Wellenlänge vertreten sind. Das Licht enthält nach ihrer Ansicht die kurzwelligen Strahlen, die vor allem auf die Linse wirken, und ist frei von Strahlen, die das äußere Auge reizen.

Die Anschauung, dass die ultravioletten Strahlen eine wesentliche Rolle in der Ätiologie der senilen Katarakt spielen, wurde von SCHULEK (1900), SCHWITZER (1900) und neuerdings von SCHANZ und STOCKHAUSEN (1909, 1910) vertreten. Die Hypothese wurde aber u. A. von BEST (1909, 1910), BIRCH-HIRSCHFELD (1904, 1909, 1910), HESS (dieses Handb. II. Aufl., Kap. IX) als unwahrscheinlich abgelehnt.

Hinsichtlich der Frage, inwieweit beim Frühjahrskatarrh die Wirkung des Sonnenlichts und der ultravioletten Strahlen als ätiologisches Moment in Betracht kommen, verweise ich auf die Arbeiten von KREIBICH (1904), AXENFELD (1907), AXENFELD und RUPPRECHT (1907), FELDMANN (1908), BIRCH-HIRSCHFELD (1909, 1910).

Ferner besteht eine lebhafte Kontroverse, inwieweit die ultravioletten Strahlen bei der Entstehung der Erythropsie ätiologisch eine Rolle spielen. Ich verweise u. a. auf die Arbeiten von SCHULEK (1895), FUCHS (1896), BIRCH-HIRSCHFELD (1909, 1910), VOGT (1908, 1909, 1910), BEST (1909, 1910).

Eine lebhafte Kontroverse hat sich über die Frage, ob in den zu Beleuchtungszwecken benutzten modernen Lichtquellen der Gehalt an ultravioletten Strahlen dem Auge schädlich werden kann, erhoben. Von verschiedener Seite (SCHULEK 1900, STÄRKLE 1904, SCHANZ und STOCKHAUSEN 1908, 1910) ist diese Frage bejaht und gefordert worden, dass die kurzwelligen Strahlen durch besondere Glassorten ausgeschaltet werden müssten. Besonders traten SCHANZ und STOCKHAUSEN (1908, 1909, 1910) dafür ein, die Strahlen bis zur Wellenlänge 400 $\mu\mu$ zu eliminieren, da die Strahlen zwischen 400 $\mu\mu$ und 300 $\mu\mu$ das Auge besonders schädigen und empfahlen das Euphosglas als Schutzmittel.

Dieser Forderung traten VOEGE (1908) und BEST (1909) entgegen, die die ultravioletten Strahlen in unseren gewöhnlichen Lichtquellen zu Beleuchtungszwecken für ganz unschädlich hielten. VOEGE (1908) verglich auf photographischem Wege den Gehalt an ultravioletten Strahlen verschiedener künstlicher Lichtquellen mit dem des diffusen Tageslichtes bei gleich gestimmter Flächenhelligkeit. Vor allem haben HERTEL und HENKER (1910) eingehende Untersuchungen über die Brauchbarkeit und Schädlichkeit der modernen Lichtquellen angestellt und benutzten, wie VOEGE, das dem Auge sicher unschädliche Tageslicht als Vergleichsobjekt. Sie stellten als Maßstab für die Brauchbarkeit der Lampen die Forderung auf, dass sie dem Tageslicht möglichst gleich kommen müssen und halten die Lampen, die diese Forderung erfüllen, für sicher unschädlich. Zur Beurteilung der Brauchbarkeit unserer Lampen stellten sie Vergleichsmessungen ihrer Strahlung mit der Strahlung des diffusen Tageslichtes auf spektrographisch-photographischem Wege an. Sie verwarfen vergleichende Messungen, die nur den ultravioletten Bezirk berücksichtigen, wie sie VOEGE ausgeführt hatte, da diese von der unrichtigen Voraussetzung ausgehen, dass Schädigungen nur von dem ultravioletten Teil zu erwarten sind. Die Aufnahmen ergaben, dass keine von den untersuchten Lampen ohne Bedeckung für Beleuchtungszwecke empfehlenswert ist, da die Spektren der unbedeckten Glühlampen sämtlich von dem Tageslicht beträchtlich abweichen. Die eigentliche Lichtquelle soll dem Auge nie direkt sichtbar sein. Die zu große Helligkeit der Lichtquellen muss durch geeignete Verteilung z. B. durch Anwendung von Matt- und Milchglasumhüllungen so zerstreut werden, dass alle dem Auge zugänglichen Lampenteile nie mit größerer Helligkeit strahlen, wie diffus beleuchtete Wolken. Alle unter 300 $\mu\mu$ Wellenlänge liegenden Strahlen müssen abgehalten werden. HERTEL und HENKER sind auf Grund ihrer Untersuchungen der Ansicht, dass sich diese Forderungen durch richtige Anwendung der bisher in der Beleuchtungstechnik üblichen Mittel erreichen lassen. Die Anwendung spezieller Schutzgläser für allgemeine Beleuchtungszwecke, die etwas mehr ultraviolette Strahlen absorbieren als gewöhnliche Gläser, worauf STÄRKLE, sowie SCHANZ und STOCKHAUSEN Wert legten, ist nicht erforderlich und nicht zweckdienlich. Diese Gläser beeinflussen nicht die künstlichen Lichtquellen so hinreichend, dass sie dem Tageslicht gleich werden, verändern zudem zum Teil durch ihre Färbung den Charakter des Lichtes und absorbieren zum Teil, wie das Euphosglas, die sichtbaren Strahlen zu wenig, denn Schädigung ist möglich durch alle Strahlen, wenn die Intensität hoch genug ist. Wird durch eine Verteilung der Strahlung durch Milch- oder Mattgläser die Helligkeit des sichtbaren Spektralgebietes auf den normalen Betrag des Tageslichtes reduziert, so wird ohne weiteres die ultraviolette Strahlung in den Bezirken zwischen 400—300 $\mu\mu$ Wellenlänge unter den im Tageslicht erhaltenen Betrag gebracht.

Prophylaxe. Schutzbrillen für die Augen sind immer dann notwendig, wenn die Augen eine intensive und anders zusammengesetzte Strahlung, als wie sie der des diffusen Tageslichts entspricht, ertragen müssen, wie bereits in dem vorigen Paragraphen bei den verschiedenen Einwirkungen strahlender Energien hervorgehoben wurde.

Ein ideales Schutzglas würde nach HERTEL und HENKER (1910) ein solches sein, das die sichtbaren, langwelligen und ultravioletten Strahlen so dämpft, dass die durchgelassene Helligkeit die Helligkeit diffus beleuchteter Wolken nicht übertrifft, die kurzwelligen ultravioletten Strahlen unter Wellenlänge 300 $\mu\mu$ völlig verschluckt und im sichtbaren Gebiet so gleichmäßig absorbiert, dass alle Farbwerte richtig wiedergegeben werden. Unter den von ihnen untersuchten Gläsern erfüllte diese Forderung am besten das SCHOTT'sche Neutralglas, am nächsten kamen andere Rauchgläser (Fredener und Appert Frères Gläser). Von den HALLAUER Gläsern war das dunkelere 66 das beste, da es für gewisse Zwecke auch das sichtbare Gebiet genügend schwächt.

Litteratur zu § 227.

1845. 1. **Brücke**, Über das Verhalten der optischen Medien des Auges gegen Licht- und Wärmestrahlen. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 262.

1853. 2. **Donders**, Über das Verhalten der unsichtbaren Lichtstrahlen von hoher Brechbarkeit in den Medien des Auges. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 459.

1878. 3. **Cornu**, Études du spectre solaire. Compt. rend.

1883. 4. **de Chardonnet**, Journ. de Phys. théor. et appl. II. p. 219.

1889. 5. **Widmark**, Über den Einfluss des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges. Skand. Arch. f. Physiol. I.

6. **Widmark**, Über den Einfluss des Lichtes auf die Haut. Hygiea. No. 3.

1890. 7. **Widmark**, Über die Durchlässigkeit der Augenmedien für ultraviolette Strahlen. Skand. Arch. f. Physiol. III.

1891. 8. **Widmark**, Beiträge zur Ophthalmologie. Leipzig, Veit & Comp.

9. **Bresse**, De l'ophtalmie électrique et du coup du soleil électrique. Thèse de Nancy.

1895. 10. **Schulek**, Die Erythropsie. Ungar. Beitr. z. Augenheilk. I. S. 101.

1896. 11. **Fuchs**, Über Erythropsie. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XLII, 4. S. 207.

12. **Ogneff**, Einige Bemerkungen über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. LXIII. S. 209.

1900. 13. **Schulek**, Schutzbrillen gegen Ultraviolett auf Grund photologischer Studien. Ungar. Beitr. z. Augenheilk. II. S. 467.

14. **Schwitzer**, Beiträge zur Entstehung des grauen Altersstars. Ungar. Beitr. z. Augenheilk. II. S. 291.

1901. 15. **Strebel**, Untersuchungen über die bakterizide Wirkung des Hochspannungsfunkenlichtes. Deutsche med. Wochenschr.

16. **Widmark**, Über den Einfluß des Lichtes auf die Linse. Mitt. aus der Augenklinik des Carol.-med. Institutes zu Stockholm. Heft 3. S. 133.

1902. 17. **Terrien**, Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. Arch. d'Opht. XXII. p. 692.

1903. 18. **Mettey**, Quelques recherches cliniques et expérimentales sur l'éblouissement électrique. Ann. d'Ocul. CXXXI. p. 157.

19. **Widmark**, Die pathologische Einwirkung starker Lichtquellen auf das Auge. (Vers. d. Nord. Ophth. Ges. in Kopenhagen.) Hosp. Tid. 8. Juli.

1904. 20. Hertel, Über Beeinflussung des Organismus durch Licht, speziell durch die chemisch wirksamen Strahlen. Zeitschr. f. allg. Physiol. IV. Heft 1.
21. Kreibich, Die Wirkung des Sonnenlichtes auf Haut und Conjunctiva. Wiener klin. Wochenschr. S. 673.
22. Mettey, Recherches expérimentales sur le phototraumatisme oculaire par la lumière électrique. Arch. d'Opht. p. 227.
23. Stärckle, Über die Schädlichkeit moderner Lichtquellen auf das Auge und deren Verhütung. Arch. f. Augenheilk. L. S. 121.
1905. 24. Hertel, Über physiologische Wirkung von Strahlen verschiedener Wellenlänge. Zeitschr. f. allg. Physiol. V, 1.
25. Hertel, Über die Einwirkung von Lichtstrahlen auf den Zellteilungsprozess. Zeitschr. f. allg. Physiol. V, 4.
26. Pietrulla, Über Erkrankung des Auges infolge Überblendung. Inaug.-Diss. Berlin.
1906. 27. Blessig, Über Wirkungen farbigen Lichtes auf das Auge und ihre hygienische und therapeutische Verwertung. Petersburger med. Wochenschr. S. 373.
28. Hertel, Einiges über die Bedeutung des Pigmentes für die physiologische Wirkung der Lichtstrahlen. Zeitschr. f. allg. Physiologie. VI. Heft 1.
1907. 29. Axenfeld, Rapport sur le catarrhe printanier. (Soc. franç. d'opht.) Paris, Steinheil.
30. Axenfeld und Rupprecht, Die Pathologie des Frühjahrskatarrhs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Beilageheft. S. 105.
31. Cramer, Entstehung und klinische Besonderheiten des Glasbläserstars. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III. Bd.) S. 47.
32. Hess, Versuche über die Einwirkung ultravioletten Lichtes auf die Linse. Arch. f. Augenheilk. LVII, 3. S. 186.
1908. 33. Birch-Hirschfeld, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Schädigung des Auges durch ultraviolettes Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 1.
34. Feldmann, Über den Frühjahrskatarrh. Zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk. VII, 6.
35. Schanz, Demonstration des durch ultraviolette Strahlen zu erzeugenden Lidschlussreflexes und der durch diese Strahlen veranlassten Fluorescenz der Linse. Bericht über d. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 353.
36. Le Roux et Renaud, Sur un cas de photo-traumatisme oculaire par la lumière électrique. Arch. d'Opht. XXVIII. p. 377.
37. Schanz und Stockhausen, Die Schädigung des Auges durch Einwirkung des ultravioletten Lichtes. (14. Vers. d. Elektrotechn.) Elektrotechnische Zeitschr. XXXIII. S. 777.
38. Schanz und Stockhausen, Wie schützen wir unsere Augen vor der Einwirkung der ultravioletten Strahlen unserer künstlichen Lichtquellen? v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXIX. S. 49.
39. Voege, Ist durch das ultraviolette Licht der modernen künstlichen Lichtquellen eine Schädigung des Auges zu befürchten? Elektrotechnische Zeitschr. S. 779.
40. Vogt, Beitrag zur Frage der Entstehung der Blendungserythropsie. Arch. f. Augenheilk. LX. S. 91.
1909. 41. Best, Bedarf das Auge des Schutzes gegen leuchtende oder gegen ultraviolette Strahlen. Münchener med. Wochenschr. S. 1710.
42. Schanz, Über Blendung. Münchener med. Wochenschr. S. 1711.
43. Best, Über die praktische Tragweite der Schädigungen des Auges durch leuchtende und ultraviolette Strahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VII. Bd.) S. 520.

1909. 44. Birch-Hirschfeld, Die Schädigung des Auges durch Licht und ihre Verhütung. (Med. Gesellschaft in Leipzig.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1459.

45. Birch-Hirschfeld, Zur Beurteilung der Schädigungen des Auges durch leuchtende und ultraviolette Strahlen (unter Bezugnahme auf den Aufsatz von Best, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. S. 520.). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VIII. Bd.) S. 26.

46. Birch-Hirschfeld, Zur Beurteilung der Schädigung des Auges durch kurzwelliges Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. XXI. S. 385.

47. Birch-Hirschfeld, Die Veränderungen im vorderen Abschnitte des Auges nach häufiger Bestrahlung mit kurzwelligem Lichte. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXI. S. 573.

48. Birch-Hirschfeld, Entgegnung auf den Aufsatz von Dr. med. Schanz und Dr. ing. K. Stockhausen (Dresden). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VIII. Bd.) S. 608.

49. Hallauer, Über die Absorption von kurzwelligem Licht durch die menschliche Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VIII. Bd.) S. 721.

50. Johansen, Er vore kunstige Syskilden rige pan ultraviolette straalen? Hospitalstidende. S. 1049.

51. Miethe und Lehmann, Sitzungsber. d. Berliner Akad. S. 268.

52. Schanz und Stockhausen, Zur Beurteilung der Schädigungen des Auges durch leuchtende und ultraviolette Strahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VIII. Bd.) S. 442.

53. Schanz und Stockhausen, Die Wirkung der ultravioletten Lichtstrahlen auf das Auge. Berliner klin. Wochenschr. No. 21.

54. Schanz und Stockhausen, Schutz gewerblicher Arbeit gegen Blendung. Soziale Medizin und Hygiene. IV. Heft 8.

55. Schanz und Stockhausen, Über die Fluorescenz der Linse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXIII. S. 184.

56. Schanz und Stockhausen, Über Blendung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXI. S. 175.

1910. 57. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge. Allg. Path. Lubarsch-Ostertag. XIV. Ergänzungsband.

58. Best, Ist Schutz der Augen vor ultraviolettem Licht notwendig? Med. Klinik. S. 256.

59. Hertel und Henker, Über die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXIII. S. 590.

60. Schanz und Stockhausen, 1. Über Blendung. 2. Die Ätiologie des Glasmacherstars. Münchener med. Wochenschr. S. 549.

61. Schanz und Stockhausen, Weiteres über Blendung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXIII. S. 561.

62. Schanz und Stockhausen, Zur Ätiologie des Glasmacherstars. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXIII. S. 553.

63. Best, Über die Schädigung des Auges durch ultraviolette und Lichtstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. (N. F. IX. Bd.) S. 341.

64. Hertel und Henker, Zur Erwiderung von Schanz und Stockhausen auf unsere Arbeit: Über die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXVI. S. 212.

65. Mc Mullen, The injurious effects of light on the eye. Ophth. Review. p. 97.

66. Parsons, The effect of bright light on the eyes. Ophth. Record. p. 555.

67. Vogt, Erwiderung auf die Arbeit von Prof. Dr. F. Best (Dresden): Über die Schädigung des Auges durch ultraviolette und Lichtstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. (N. F. X. Bd.) S. 238.

Die Verletzungen des Auges durch Röntgenstrahlen.

§ 228. Bald nach Entdeckung der Röntgenstrahlen wurde festgestellt, dass länger dauernde Röntgenbestrahlungen die organischen Gewebe erheblich schädigen können, vor allem die Haut, aber auch innere Organe. Die weitere experimentelle und klinische Erfahrung hat ergeben, dass langdauernde und intensive Einwirkung der Röntgenstrahlen dem Auge schweren Schaden zufügen. Vor allem hat sich Birch-Hirschfeld (1904, 1907, 1908, 1910) eingehend mit der Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge befasst, genaue experimentelle Untersuchungen angestellt, eigene Beobachtungen von Beschädigung des menschlichen Auges mitgeteilt und die sonstigen Beobachtungen von Röntgenbeschädigung des Auges zusammengestellt.

Versuche über die schädliche Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Tierauge.

Die ersten Versuche über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge hat Chalupecky (1897) angestellt. Er benutzte ein Kaninchen, das er täglich oder ein um den andern Tag $^3/_4$—2 Stunden lang der Röntgenschen Fokuslampe exponierte. Am 10. Tage nach einer 13 stündigen Expositionsdauer traten neben Veränderungen der äußeren Haut Entzündung der Augenlider und der Bindehaut, sowie starke Pupillenverengerung auf. Die Veränderungen nahmen in den nächsten Tagen zu, es kam zu Ausfall der Haare, Schwellung der Augenlider, Chemosis und Sekretion der Bindehaut, Unebenheiten und Stichelung der Hornhautoberfläche, sowie zu diffuser Trübung der Hornhaut, zu Lichtscheu und Lidkrampf. Bei Fortsetzung der Exposition, nach 24 stündiger Exposition in 18 Sitzungen, war der Bindehautsack mit einem an plastischen Elementen reichen Sekret angefüllt, die Hornhaut vollkommen grauweiß getrübt und die äußere Haut stärker verändert. Die anatomische Untersuchung dieses Auges ergab schwere Veränderungen an der Haut, der Bindehaut und Hornhaut, während die Linse unverändert und die Tiefe des Auges bis auf Glaskörperschrumpfung normal erschienen. Bei zwei weiteren Versuchen an Kaninchen wurden analoge Veränderungen des äußeren Auges beobachtet und bei einem Meerschweinchen ebenfalls. Bei diesen Tieren entstand an beiden Augen vordere Polarkatarakt in Form eines sternartigen Fleckes mit einer halbdurchsichtigen Scheibe, während die peripheren Teile der Linse durchsichtig blieben. Doch wurde der Linsenbefund als ein zufälliger angesehen. Die Versuche ergaben, dass die Folgen erst nach einer gewissen Latenzzeit auftreten und dass kumulierende Wirkung besteht.

Scholz (1902) bestrahlte ein Kaninchenauge 10 mal je 15 Minuten lang. Nach 4—5 Wochen war die Haut in der Umgebung des Auges total nekrotisch und der Bulbus selbst bis auf Conjunctivitis unverändert.

Sodann hat Birch-Hirschfeld (1904) in einer Reihe von Versuchen Röntgenbestrahlungen am Kaninchenauge mit einer Bestrahlungsdauer von 15—30 Minuten ausgeführt, die Tiere längere Zeit beobachtet und die Folgen eingehend anatomisch untersucht. Er erhielt nach einer Latenz von etwa 14 Tagen Veränderungen am vorderen Augenabschnitt, die mit mehr oder weniger ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen einhergehen, und solche an der Netzhaut

und am Sehnerven, die einen rein degenerativen Charakter besitzen. Die Veränderungen am vorderen Augenabschnitt bestehen in Blepharitis mit Haar- und Wimperverlust, Conjunctivitis, Keratitis von dem Charakter der interstitiellen Keratitis und Iritis. Anatomisch ließen sich neben entzündlichen Veränderungen eigenartige Störungen am Epithel der Lidhaut, der Bindehaut und Hornhaut nachweisen. Es fanden sich Quellung und Zerfall der pigmentierten Iriszellen sowie Gefäßveränderungen an der Bindehaut, Lider und Iris, im Sinne einer partiellen Wucherung und vakuolisierenden Degeneration der Gefäßintima. Die Linse blieb bei allen Fällen durchsichtig. Am hinteren Augenabschnitt war mehrere Wochen nach der Bestrahlung Atrophie der Papille ophthalmoskopisch nachweisbar. Anatomisch fanden sich Degeneration der Ganglienzellen der Netzhaut und Vakuolisation, Zerfall des Protoplasmachromatins, Kern- und Zellschrumpfung und (nach Marchi-Behandlung) ausgesprochener Nervenfaserzerfall im Sehnerv und Markstrahlenbezirk.

Hinzuweisen ist ferner auf die Versuche von Röntgenbestrahlung bei trächtigen Tieren, die v. Hippel (1905, 1907) zum Teil gemeinsam mit H. Pagenstecher ausgeführt hat. v. Hippel bestrahlte den Bauch trächtiger Kaninchen und konnte so bei einer großen Prozentzahl der geworfenen Tiere angeborene Katarakt erzeugen, die teils die Form von Schichtstar, teils von Zentralstar, teils von kreisförmiger Trübung besaßen. In einer zweiten Gruppe von Fällen wurden trächtige Tiere bestrahlt, während der Bauch durch Bleiplatten abgedeckt war. Bei den geworfenen Tieren wurde ebenfalls Katarakt, bei anderen Mikrophthalmus mit Kolobom und Liddefekten nachgewiesen.

Tribondeau und Belley (1907) erzielten bei neugeborenen Tieren Linsenveränderungen. Alphonse (1909) stellte Röntgenbestrahlungsversuche bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden an und ließ die Bestrahlung einwirken bei trächtigen, neugeborenen und erwachsenen Tieren. Die Versuche ergaben mehr oder weniger schwere Degeneration an den Linsenkapselepithelien und der Rindensubstanz, vornehmlich am Äquator und in der hinteren Corticalis. Daneben fanden sich Proliferationsvorgänge an den Epithelien. Die schädigende Wirkung der Röntgenstrahlen war um so größer, je jünger die Zellen waren.

Verletzung des menschlichen Auges durch Röntgenstrahlen.

Wie die Versuche ergeben haben, können intensivere und länger dauernde Röntgenbestrahlungen dem Auge schweren Schaden bringen. Beschädigungen des menschlichen Auges durch Röntgenstrahlen sind aber bisher in nicht allzugroßer Zahl beobachtet worden. Es hängt das damit zusammen, dass einmal die zur Radiographie des Kopfes erforderliche Strahlungsintensität und Bestrahlungsdauer von dem Auge ohne Schaden vertragen wird, dass ferner bei der bekannten Gefährlichkeit der Röntgenstrahlen bei anderweitigen Bestrahlungen Schutzmaßnahmen durch Abdecken der Augen vorgenommen werden. Gefährlich für die Augen sind aber zweifellos längerdauernde oder wiederholte therapeutische Bestrahlungen in der Umgebung des Auges zur Behandlung von Lupus, Tumoren usw. Die dabei angewandte Abdeckung kann sich als ungenügend erweisen.

Beobachtet sind meist nach therapeutischer Bestrahlung bösartiger Tumoren oder Lupus Veränderungen an den Lidrändern, Wimperausfall, sowie

Conjunctivitis und vor allem Entzündung der Hornhaut mit tiefen Trübungen, die bei zentralem Sitz das Sehvermögen beeinträchtigen. Die Lage der Hornhautveränderungen entspricht dem bestrahlten Bezirk.

Conjunctivitis nach Röntgenbestrahlung beobachteten Scherer (1901), Mayon (1902).

Birch-Hirschfeld (1904, 1908, 1910) wies bei 5 Patienten, die wegen bösartiger Geschwülste intensiv bestrahlt worden waren, Entzündung der Bindehaut und Hornhaut mit Hinterlassung von Hornhauttrübung im bestrahlten Bezirk nach. Bei einem Fall (1904 Fall III), bei dem nach Exenteratio orbitae wegen Ulcus rodens mehrfach bei gut abgedecktem rechtem Auge bestrahlt war, trat auf der nasalen Seite des rechten Auges Conjunctivitis und Keratitis mit zahlreichen punktförmigen Trübungen, mit oberflächlicher und tieferer Vaskularisation auf. Zweifellos hatten die X-Strahlen von der linken Seite her nach Durchdringung der relativ dünnen, auf der linken Seite durch den Tumor mehrfach durchbrochenen medialen Orbitalwandungen das gut abgedeckte rechte Auge erreicht. In einem anderen der Fälle (1904, 1908), bei dem bald nach der Bestrahlung Conjunctivitis und Keratitis beobachtet waren, ließ sich nach mehreren Jahren eine eigenartige Veränderung der Gefäße im bestrahlten Bezirk der Conjunctiva bulbi nachweisen. Die Venen zeigten bei Lupenuntersuchung zahlreiche Einschnürungen und sackartige Erweiterungen des Gefäßrohres. Offenbar war diese langsam sich entwickelnde Veränderung durch vakuolisierende Degeneration der Intima veranlasst. In zwei der Fälle (1904, IV, 1907) die nach intensiver Bestrahlung später zur Enukleation kamen, ließen sich anatomisch Veränderungen an der Hornhaut und dem Epithel nachweisen, die offenbar durch die Röntgenstrahlen hervorgerufen waren. Auch an der Iris und am Ciliarkörper fanden sich ausgesprochene Veränderungen an den Stromazellen und an den Gefäßen, die mit den analogen Tierbefunden übereinstimmten.

Beobachtungen von Hornhautentzündung nach Röntgenbestrahlung sind ferner erwähnt von van Duyse (1897), Guglianetti (1909), und Weeks (1904). Himmel (1910 Birch-Hirschfeld) beobachtete nach Lupusbestrahlung an der Stirn starke Lichtscheu. Wild (1902) berichtete über einen Fall, bei dem nach starker Röntgenbestrahlung eine Panophthalmie auftrat, die die Entfernung des Auges nötig machte. Ich selbst beobachtete bei einem Mann, der wegen Ulcus rodens an den Augenbrauen bestrahlt war, neben leichten Veränderungen an dem Lidrand mit Wimperausfall und Bindehautentzündung eine vaskularisierte Hornhauttrübung.

Es sind mehrere Beobachtungen mitgeteilt, in denen nach Röntgenbestrahlung Linsentrübungen aufgetreten sind. Sie liegen vornehmlich in der hinteren Corticalis und scheinen im Pupillargebiet am stärksten zu sein.

Bei den Tierversuchen war der Linsenbefund negativ bis auf eine Beobachtung von Chalupecky bei einem Meerschweinchen. Sodann hatte v. Hippel (1905) angeborene Stare durch Bestrahlung des Bauches trächtiger Tiere hervorrufen können. In der Diskussion zur v. Hippel'schen Mitteilung erwähnten Gutmann und Treutler (1905) je eine Beobachtung. In dem Gutmann'schen Fall handelte es sich um einen Ingenieur, der sich viel mit der Herstellung von Röntgenröhren beschäftigt und darnach Sehstörungen verspürt hatte. Es fanden sich Tropfenbildungen in der hinteren Corticalis beider Linsen. Der jugendliche Patient

war sonst gesund. Die Röntgenarbeit wurde untersagt und seitdem war die Katarakt nicht fortgeschritten. TREUTLER stellte bei einem Angestellten des Röntgenlaboratoriums in Hamburg eine beiderseitige hintere Polarkatarakt fest. Der Patient, der vorher gut gesehen hatte, hatte nur $S = {}^{6}/_{60}$.

In einem von PATON (1908) mitgeteilten Fall waren bei einer 32 jährigen Frau, die gut gesehen hatte, wegen Lupus zahlreiche Bestrahlungen bei Verdecken der Augen durch Leinenläppchen ausgeführt. Nach jeder Sitzung waren die Lider und das Auge etwas gerötet und gedunsen. Nach 6 Jahren zählte die Patientin nur noch Finger in 1 m, und es fanden sich in beiden Linsen dichte graue Flecke in der hinteren Corticalis sowie zerstreut in den übrigen Linsenteilen. Nach Extraktion mit Iridektomie wurde $S = {}^{6}/_{6}$ erzielt bei normalem Fundus.

BIRCH-HIRSCHFELD (1908) fand $2^{1}/_{2}$ Jahr nach intensiver Bestrahlung eines Kankroids, das anfangs zu Conjunctivitis und Keratitis neigte, eine zarte wolkige Trübung in der hinteren Corticalis und noch später die erwähnte eigenartige Veränderung an den Bindehautgefäßen des bestrahlten Bezirks.

Dass auch im hinteren Bulbusabschnitt des menschlichen Auges an der Netzhaut und am Sehnerven Veränderungen nach Röntgenbestrahlung auftreten können, dafür sprechen einige klinische Beobachtungen sowie das Resultat der anatomischen Untersuchung von bestrahlten Augen.

SCHERER (1901) fand nach Röntgenbestrahlung außer Conjunctivitis Hyperämie und Verwaschensein der Papille.

In einem von AMMANN (1906) mitgeteilten Fall ist die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Tiefe des Auges nicht zweifelsfrei festzustellen. Bei einem 30 jährigen Mann, bei dem ein kleines Aderhautsarkom hinter dem Ciliarkörper bei sonst normalem Fundus und $S = {}^{1}/_{2}$ festgestellt war, wurde innerhalb von 4 Tagen in 3 Sitzungen der Tumor durch Aufsetzen der Röhre auf die Sklera bestrahlt. Der Tumor nahm rapid zu, nach 6 Tagen trat ausgedehnte Ablatio ein und 14 Tage nach der Bestrahlung bestanden buckelförmige Ablatio und leichte Neuritis. $5^{1}/_{2}$ Wochen nach der Bestrahlung war der Befund derselbe; die anatomische Untersuchung bestätigte den Befund. AMMANN möchte die Netzhautabhebung durch Exsudation seitens der Aderhaut infolge der Bestrahlung erklären. Doch ist der Befund nicht beweisend. BIRCH-HIRSCHFELD (1907) untersuchte den Bulbus histologisch und fand feinere Veränderungen an den Zellen, die ebenfalls nicht mit voller Sicherheit auf die Bestrahlung zu beziehen waren.

BIRCH-HIRSCHFELD (1904, 1907) hatte Gelegenheit, 2 Augen, in denen intensive Bestrahlung ausgeführt war, anatomisch zu untersuchen. In dem einen (1904) fanden sich neben charakteristischen Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt auffallende, offenbar durch Röntgenstrahlen hervorgerufene Veränderungen der Netzhaut: cystoide Degeneration der Macula, Vakuolisation und Chromatolyse der Netzhautganglienzellen und vakuolisierende Degeneration der Netzhautgefäße. In einem zweiten Fall, bei dem klinisch eine den äußeren Veränderungen nicht entsprechende Sehschwäche bestand, konnten an der Netzhaut ähnliche Veränderungen nachgewiesen werden, nur war die Macula frei. Der Opticus war unverändert.

Diagnose. Art und Sitz der Veränderungen gestatten in manchen Fällen ohne weiteres den Schluss, dass es sich um Folgen der Röntgenbestrahlung handelt. In anderen Fällen kann diese ätiologische Feststellung schwer sein, da die Veränderungen nicht sofort nach der Bestrahlung auf-

treten, sondern erst nach kürzerer oder längerer Latenz, und da die Augen manchmal anderweitige pathologische Veränderungen aufweisen.

Die Prognose richtet sich nach der Schwere der Veränderungen.

Therapie. Symptomatische Behandlung mit desinfizierenden Salben, Adstringentien usw. sind bei den äußeren Veränderungen angezeigt.

Prophylaxe. Bei der therapeutischen Anwendung der Röntgenbestrahlung in der Umgebung des Auges sind geeignete Schutzmaßnahmen durchaus notwendig. Sorgfältige Abdeckung des Auges mit Bleiplatten oder Bleiglas kommt in Frage. Es sind verschiedene Vorschläge für zweckmäßigen Schutz gemacht z. B. Coulomb (1906), Weeks (1904).

von Duyse und Nobele (1906) haben zum Schutz der Augen bei therapeutischer Anwendung der Röntgenstrahlen in der Nachbarschaft des Auges von Müller (Wiesbaden) Prothesen aus verschiedenen für Röntgenstrahlen undurchgängigen Stoffen herstellen lassen. Am besten waren Prothesen aus Bleiglas (Gundelach, Gehlberg i. Thür.) oder aus Pariser Email.

Litteratur zu § 228.

1897. 1. Chalupecky, Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge und die Haut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 234, 267 u. 386.

2. van Duyse, Nouvelle méthode pour l'obtention des skiagrammes oculaires. Un méfait des rayons X. Ann. de bull. de la soc. de méd. de Gand.

1899. 3. Gaßmann, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. II. S. 197.

4. Himmel, Die günstige Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Lupus und deren Nebenwirkung auf die Haut und ihre Anhangsgebilde. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. L. S. 323.

1901. 5. Scherer, Conjunctivitis from X rays. Incipient retinitis apparently due to the same cause. New York med. Journ. 21. Sept.

1902. 6. Mayon, Rodent ulcer of the face involving the upper and lower lid, treated by X rays. Ophth. Review. p. 202.

7. Scholz, Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Haut in gesundem und krankem Zustand. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. LIX.

8. Wild, Brit. med. Assoc. Manchester. 30. July.

1903. 9. Freund, Grundriss der gesamten Radiotherapie. Urban u. Schwarzenberg.

1904. 10. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIX. S. 229.

11. Weeks, La protection des yeux contre l'action des rayons X. Arch. d'électr. méd. 10. Nov.

1905. 12. v. Hippel, Über angeborenen Central- und Schichtstar. Bericht über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 163. Demonstration zu dem Vortrage S. 337. Disk.: Gutmann S. 337, Treutler S. 338.

1906. 13. Ammann, Zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. S. 487.

14. Coulomb, Schutz der Augen gegen x-Strahlen. L'Opht. provinc. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 428.

15. van Duyse et de Nobele, La protection de l'œil dans le traitement radio-thérapique des parties voisines de cet organe. Rev. gén. d'Opht. p. 4.

1907. 16. Birch-Hirschfeld, Weiterer Beitrag zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXVI. S. 104.

1907. 17. v. Hippel, Über experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen, nebst Bemerkungen über gleichzeitig beobachteten Mikrophthalmus und Lidkolobom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXV. S. 326.
18. Tribondeau et Belley, Action des Rayons X sur l'œil en voie de développement. Arch. de l'électric. méd. No. 227. Déc.
1908. 19. Birch-Hirschfeld, Zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. VI. Bd.) S. 129.
20. Paton, Cataracta posterior nach zu langer Röntgenstrahlenbeleuchtung. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. (12. Nov.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VII. Bd.) S. 196.
1909. 21. Alphonse, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Linse. Arch. f. Augenheilk. LXIV. S. 277.
22. Guglianetti, Intorno all' azione dei Raggi Roentgen sulla retina. Arch. di Ottalm. S. 507.
1910. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge. Allg. Path. Lubarsch-Ostertag. XIV. Ergänzungsband.
24. van Lint, Accidents oculaires dus aux rayons X. Clinique Opht. p. 70.

Die Verletzungen des Auges durch Radiumstrahlen.

§ 229. Die Radiumstrahlen, die bei intensiver und länger dauernder Bestrahlung bekanntlich eine zerstörende Wirkung auf Zellenelemente fast aller Art ausüben und an der Haut sowie an anderen Geweben und Organen hochgradige Veränderungen mit Entzündung und Nekrose hervorrufen, können auf das Auge gewebszerstörend wirken. Die zuerst von Birch-Hirschfeld (1904) ausgeführten experimentellen Untersuchungen mit Radiumbestrahlung am Auge beweisen, dass durch Radiumstrahlen ähnliche Veränderungen wie durch Röntgenbestrahlung am Auge von Tieren erzeugt werden können.

Versuche über die schädliche Wirkung der Radiumstrahlen auf das Auge. Birch-Hirschfeld stellte seine Versuche an Kaninchen in der Weise an, dass er das Radiumpräparat — 20 mg Radiumbromid in einer mit Glimmerplättchen abgeschlossenen Ebonitkapsel — auf die geschlossenen Lider befestigte und in einer Expositionszeit von 2—6 Stunden einwirken ließ. In einem Fall trat nach 4stündiger Bestrahlung bereits 2 Stunden später eine Reaktion in Gestalt von Conjunctivitis, leichter Hornhauttrübung und Iritis ein, im übrigen machten sich die Veränderungen erst nach einer Latenz von 7—16 Tagen bemerkbar. An der Lidhaut zeigten sich Dermatitis mit Haarausfall und Rötung, in einigen Fällen kam es zu schwer heilender Ulceration der Haut und Blepharitis ulcerosa. An der Bindehaut trat intensive Entzündung mit Rötung, Schwellung, Chemosis und reichlicher schleimig-eitriger Sekretion auf. Die Hornhautveränderungen glichen denen nach Röntgenbestrahlung, waren aber weniger hochgradig. Es kam zu interstitieller Keratitis mit tiefen punktförmigen Trübungen und Mattigkeit sowie Stichelung der Oberfläche. Die Iris war hyperämisch und verwaschen, mehrmals fanden sich Beschläge. Bei 3 von 5 Fällen trat ophthalmoskopisch ausgesprochene Opticusatrophie in Erscheinung. Die entzündlichen Veränderungen am vorderen Augenabschnitt gingen nach mehreren Tagen oder Wochen allmählich zurück.

Anatomisch wurden die Zeichen der Conjunctivitis und Keratitis mit Infiltration und Zelldegeneration nachgewiesen, sowie Hyperämie und Zellveränderung an der Iris, Ciliarkörperhyperämie und an den Gefäßen des vorderen Augenabschnittes Zeichen von vakuolisierender Degeneration der Intima. Die Linse schien unverändert. In der Netzhaut fanden sich anatomisch an den Ganglienzellen hochgradige Veränderungen in Gestalt von Vakuolisation, Chromatolyse und Kernschrumpfung, sowie an den inneren und äußeren Körnern Zerfallserscheinungen. Am Opticus wurde Faserzerfall nachgewiesen.

Selenkowsky (1906, 1908) hat Versuche mit Radium am Kaninchenauge angestellt, die die Befunde von Birch-Hirschfeld bestätigten. Er richtete die Strahlen unmittelbar auf den Augapfel — die Cornea — aus einer Entfernung von 2—3 mm. Er bestätigte die Latenz, die individuelle ungleiche Disposition, und fand kumulierende Wirkung. Nach seinen Beobachtungen fand er die mehr- oder einmalige Bestrahlung mit 30 mg bei einer Dauer von $^1/_2$—1 Stunde, sowie die mehrmalige $^1/_2$stündige Bestrahlung mit 10 mg Radium zweifellos gefährlich für das Auge. Bei mehrmaligen 1stündigen Sitzungen mit 30 mg Radium waren die Veränderungen ungefähr dieselben, wie die von Birch-Hirschfeld mit 20 mg und mit 2—6stündiger Anwendung. Selenkowsky fand in der Hornhaut Desquamation der oberflächlichen Schichten des Epithels und Zerfall in den tieferen Schichten, Infiltration des Hornhautgewebes, fibrinöses Exsudat in der vorderen Kammer, Hyperämie der Iris und des Ciliarkörpers und in der Netzhaut Degeneration der gangliösen Schicht. Nach seinen klinischen Erfahrungen hält er bei der Trachombehandlung die Anwendung von 10 mg Radiumbromid in geeigneten Röhren eingeschlossen bei 10 Minuten langer Dauer der Sitzung für ungefährlich, zumal wenn die Schleimhaut der ectropionierten Augenlider bestrahlt wird. Dagegen warnt er, ebenso wie Birch-Hirschfeld, selbst kleine Mengen unmittelbar auf den Augapfel anzuwenden.

Roselli (1907) fand, dass 1 mg Radium, während je 30 Minuten an mehreren Tagen am Kaninchenauge angewandt, nicht die geringsten Gewebsveränderungen hervorrief.

Über Schädigung am menschlichen Auge durch Radiumstrahlen liegen bisher nur spärliche Mitteilungen vor. Grunmach (1899) beobachtete bei Arbeiten mit Radium Reizerscheinungen der Retina. Noch mehrere Stunden nachher empfand er ein Flimmern in den Augen.

Die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen mit Radiumstrahlen am Tierauge lassen es zweifellos erscheinen, dass am menschlichen Auge bei länger dauernder Einwirkung eines kräftigen Radiumpräparates ganz analoge Veränderungen am Auge wie bei den Tierversuchen zu erwarten sind. Jedenfalls ist in der Anwendung des Radiums am Auge oder in seiner Nachbarschaft größte Vorsicht geboten. Bei Bestrahlung in der Nähe des Auges ist das Präparat in einem zweckentsprechend geformten Behälter zu verwenden, damit die Wirkung der Bestrahlung umschrieben bleibt. Zudem erscheint es notwendig, bei Behandlung an den Lidern z. B. von Tumoren usw. oder in der nächsten Nähe des Auges den Bulbus selbst durch Abdecken mit Bleiplatten oder schalenförmigen Decken aus Bleiglas zu schützen.

Litteratur zu § 229.

1899. 1. Grunmach, Deutsche med. Wochenschr. No. 37.
1904. 2. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIX. S. 229.
1905. 3. Birch-Hirschfeld, Klinische und anatomische Untersuchungen über die Wirkung des Radiums auf die trachomatöse Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (II. Bd.) S. 497.
1906. 4. Selenkowsky, Über die Verwendung der Becquerelstrahlen zur Behandlung von Augenkrankheiten. Russk. Wratsch. No. 7—9.
1907. 5. Roselli, Wirkung des Radiums auf die Gewebe des Auges. Bericht über den 19. ital. Ophth. Kongr. zu Parma. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 423.
1908. 6. Selenkowsky, Zur Frage über die Heilung des Trachoms durch Becquerelstrahlen (Radium). Arch. f. Augenheilk. LX. S. 63.
1910. 7. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge Allg. Pathol. Lubarsch-Ostertag. XIV. Ergänzungsband.

V. Verletzungen durch Explosion.

Das Wesen der Verletzungen durch Explosion.

§ 230. Die Verletzungen des Auges durch Explosion können durch verschiedenartige explosible Substanzen und auf die mannigfachste Weise entstehen. Von größter praktischer Bedeutung sind vor allem die Verletzungen durch Dynamit- und Pulverexplosion oder durch Explosion verwandter, meist zur Sprengung von Gestein benutzter Sprengstoffe. Diese Sprengschussverletzungen stehen im Vordergrund des Interesses. Die Explosionsverletzungen stellen in der Regel höchst komplizierte schwere Verletzungen dar, die besonders häufig beide Augen und ihre Adnexa, sowie ausgedehntere Teile des Gesichts, oft auch andere Körperteile, vor allem die Hände und Arme, betreffen. Bei der Explosionsverletzung werden gar nicht selten mehrere Personen gleichzeitig verletzt. Die Schwere der Verletzung beruht in dem gleichzeitigen Vorhandensein sämtlicher Verletzungsarten, hauptsächlich darin, dass durch die explosive Kraft kleinste und größere Fremdkörper mit großer Gewalt herumgeschleudert werden und die Augen und ihre Umgebung treffen.

Die Explosionsverletzungen gehören ebenso wie die Schussverletzungen zu den komplizierten Verletzungen, bei denen die verschiedensten Verletzungsarten in mannigfachster Kombination nebeneinander vorkommen. Je nach der Entfernung, in der sich der Verletzte von der eigentlichen Explosionsstelle befand und je nach den näheren Umständen, unter denen die Explosion stattfand, können Verschiedenheiten im Befund und in der Schwere der Veränderungen vorkommen. Man findet nebeneinander Verbrennung und je nachdem selbst Verätzung der Oberfläche, oberflächliche und penetrierende Quetsch- und Risswunden, die verschiedensten Folgen der

Kontusion des Auges, teils durch die gegen das Auge geschleuderten Fremdkörper, teils durch die explosive Gewalt des erhöhten Luftdrucks, und vor allem oft zahlreiche kleinste und größere Fremdkörper der verschiedensten Art, die in die oberflächlichen und tiefen Teile des Auges, sowie in die Lider, selbst bis in die Orbita und in die Umgebung des Auges eingedrungen sind. Die verschiedenartigen Befunde, die in den ersten vier Kapiteln besprochen sind, können bei Sprengschussverletzungen angetroffen werden.

Mitteilungen über die Häufigkeit der Explosionsverletzungen im Vergleich zu den anderen Augenverletzungen finden sich in § 10 S. 24 und in § 11 S. 30. Die Bedeutung der Explosionsverletzungen für einzelne Berufsarten, wie für den bergmännischen Betrieb, Steinbruchsarbeiter wurde in § 13 S. 43 hervorgehoben.

Die Verletzungen durch Dynamitexplosion und Pulverexplosion.

Kasuistik. Über Dynamitexplosionsverletzungen hat zuerst DANIELS (1872) auf Grund von 2 in der Bonner Klinik von SAEMISCH beobachteten Fällen berichtet. Die Verletzungen durch Dynamit hat dann v. HIPPEL (1886) eingehend behandelt, der in der Gießener Klinik in den Jahren 1880—1886 20 Fälle von Dynamitverletzungen der Augen und zwar 17 doppelseitige und 3 einseitige beobachtet hatte. BECKMANN (1895) hat ebenfalls aus der Gießener Klinik über die im Verlauf von 5 Jahren (1890—1895) dort behandelten Verletzungen durch Dynamit- und Pulverexplosion berichtet. Beobachtet wurden in dieser Zeit 31 Dynamitverletzungen, darunter 27 doppelseitige und 4 einseitige, und 15 Verletzungen durch Pulversprengschuss, bei denen 13 mal beide und 2 mal 1 Auge verletzt waren. Außerdem berichtete BECKMANN über 9 Patienten, die mit den Folgen einer zufälligen Pulverexplosion oder Pulververbrennung durch Feuerwerkskörper zur Klinik kamen und bei denen ebenfalls meist beide Augen verletzt waren. Aus der Klinik in Gießen teilte BECKER (1900) des weiteren 15 Fälle von Verletzung durch Pulverexplosion und 13 durch Dynamitexplosion mit, die seit 1895 daselbst beobachtet wurden. Unter den Pulverexplosionsverletzungen waren 11 Fälle doppelseitig und unter den Dynamitverletzungen 12 doppelseitig. Aus derselben Klinik stammt die Arbeit BÜSCHERHOFF (1903), die sich mit den Unfallverletzungen in dem Bergwerkbetrieb beschäftigt und die früher mitgeteilten Fälle in der Zusammenstellung mit enthält. Aus der Jenaer Augenklinik habe ich durch CLAUSEN (1903) 8 Fälle von Verletzung durch Dynamitexplosion, die bis auf 1 Fall doppelseitig waren, und 11 Fälle durch Pulverexplosion, die sämtlich doppelseitig waren, mitteilen lassen. Seit dem Erscheinen dieser Arbeit CLAUSEN habe ich noch mehrere Fälle beider Art beobachtet.

Von Arbeiten über Verletzungen durch Schießpulver seien noch erwähnt die von KOCH (1896), der über 29 Fälle, und die von BEYER (1899), der über 11 Fälle ebenfalls meist doppelseitige, berichtete, und die von ZOBEL (1901).

Über Verletzungen durch Dynamit berichteten u. A. SCHIESS-GEMUSEUS (1876), PONTI (1880), PRAUN (1899), AXENFELD (1904) und LAUBER (1911).

Über den Ausgang von 13 Fällen von Sprengschussverletzung berichtete KNABE (1895), über mehrere Fälle PRAUN (1899).

Bei den Verletzungen durch Dynamit herrscht wegen der heftigen explosiven Wirkung des Sprengstoffs und seiner Beschaffenheit das mecha-

nische Moment bei den Verletzungen vor. Gleichzeitige Verbrennungen sind zum Teil auf die in der obersten Lage der Ladung liegende, Sprengpulver enthaltende Zündpatrone zurückzuführen. Bei Sprengung unter Wasser entwickeln sich heiße Dämpfe, die Auge und Gesicht der Betroffenen verbrennen können. Gewisse charakteristische Folgeerscheinungen nach Verletzung durch Dynamitexplosion erklären sich aus der Beschaffenheit und Zusammensetzung des Sprengstoffes, der Art seiner Anwendung und der Ladung beim Sprengen.

Dynamit ist die Bezeichnung für eine große Anzahl von Sprengstoffen, deren wirksamer Bestandteil das ölige, flüssige Nitroglycerin bildet, das zur Minderung seiner großen Empfindlichkeit und Explosionsgefahr mit gewissen porösen Aufsaugungsmitteln vermischt ist. Man benutzt dazu vor allem Kieselgur d. h. feine lockere Infusorienerde, aber auch andere Erdsorten, Sand, Gyps, Zucker usw. Daniels (1872) gab an, dass das damals verwendete Dynamit fein verteilte Kieselerde, meist in Form von Seesand als Mischungsmittel enthielt, das jetzt gewöhnlich gebrauchte Dynamit ist ein Kieselgurdynamit aus 75 Teilen Nitroglycerin und 25 Teilen Kieselgur bestehend. In neuerer Zeit hat man auch zum Vermischen Stoffe benutzt, die selbst zur Erhöhung der Sprengwirkung beitragen sollen, z. B. pikrinsaure oder chlorsaure Salze, Cellulose usw. Das Dynamit verbrennt zu Kohlensäure, Wasserdampf und Stickgas.

Nach v. Hippel (1886) enthalten die in Bergwerken zur Verwendung kommenden Dynamitpatronen Nitroglycerin mit Kieselgur gemischt, gefrieren bei einer Temperatur unter + 8° C. und sind 5—15 cm lang. Gefrorene Dynamitpatronen explodieren außerordentlich leicht, schon durch einfachen Stoß, durch Hinfallen usw. und werden in Wasser aufgetaut.

Beim Laden der Minen werden die Patronen einzeln in das Borloch geschoben und vorsichtig aufeinander gedrückt; auf die oberste kommt die mit Zündhütchen und Zündschnur versehene, Pulver enthaltende Zündpatrone und darüber ein Besatz von Bohrmehl, Sand, Letten oder Wasser zur Erhöhung der Wirkung. Explodiert ein derartiger Dynamitsprengschuss, so wird das zum Besatz des Bohrlochs verwendete Material und die im Dynamit enthaltene Kieselerde und das durch die Explosion zertrümmerte Gestein in einer mächtigen Garbe emporgeschleudert. Zahlreiche Körnchen von Kieselgur und Sand können in das Auge getrieben werden neben sonstigen Fremdkörpern.

Die Herstellung, der Vertrieb und Verbleib des Dynamits steht unter strenger staatlicher Kontrolle, wodurch das Dynamit nur wenigen Personen, die damit zu hantieren haben, zugängig ist. Die Verletzungen durch Dynamit kommen fast ausschließlich bei Arbeitern meist im besten Mannesalter vor, die im Bergbau, in Steinbrüchen, bei Eisenbahnbauten usw. mit Sprengung von Gestein beschäftigt sind.

Unter den 20 Verletzten in v. Hippel's (1886) Mitteilung waren 19 Bergleute und nur 1 ländlicher Arbeiter, der einen Baumstumpf durch Dynamit beseitigen wollte, unter den 31 Patienten Beckmann's (1895) war 1 Patient, der nicht beim Sprengen verunglückt war, sondern dadurch, dass beim Holzhauen ein früher in den Baumstamm gelegter Schuss losging. Bei den 8 Verletzten, über die Clausen (1803) aus der Jenaer Klinik berichtet hat, handelte es sich ebenfalls durchweg um Arbeiter, die im Schieferbruch usw. mit Sprengungen zu tun hatten.

Die Explosionen entstehen entweder durch zu frühes Losgehen oder durch Unvorsichtigkeit oder durch zufälliges Unglück.

Von den v. Hippel'schen Patienten waren 13 dadurch verunglückt, dass sie sich bei langsam glimmernder Zündschnur vorzeitig dem Bohrloch näherten, um in der Meinung, dass die Schnur erloschen sei, eine neue an die Patrone zu befestigen. 3 Arbeiter hatten den verbotenen Versuch gemacht, nicht explodierte Patronen aus dem Bohrloch zu entfernen.

Unter den von mir beobachteten Fällen (Clausen 1903) war die Explosion einmal dadurch zustande gekommen, dass der Patient bei offenstehenden Schusskasten seine Arbeitslampe in Ordnung brachte, wobei ein Funke in den Kasten fiel. Einmal war die Explosion dadurch hervorgerufen, dass gefrorene Dynamitpatronen neben dem Ofen beim Auftauen sich entzündeten. Die Explosion tötete den Vorarbeiter und verletzte 2 Arbeiter an beiden Augen so schwer, dass ich bei den eine Woche später der Klinik zugeführten Patienten 3 Augen wegen Panophthalmie an demselben Vormittag exenterieren musste.

Anhangsweise sei erwähnt, daß die nach Dynamitsprengung auftretenden giftigen Gase Amaurose und Sehnervenveränderungen hervorrufen können.

Brose (1900) teilte folgenden Fall mit: ein 47jähriger Mann hatte in einem Brunnenschacht Dynamit explodieren lassen und ließ sich $2^1/_2$ Stunden später an einem Seil in den Schacht hinab, wo er das Bewusstsein verlor. Ein ihm nachgesandter Arbeiter wurde ebenfalls bewusstlos. Beide konnten mit Seilen nach oben herausgezogen werden. Der zu zweit hinabgelassene Mann kam nach 12 Stunden zu sich und war nach 24 Stunden blind, bekam dann aber wieder volle Sehschärfe. Der andere Mann war ebenfalls blind. Ophthalmoskopisch fanden sich Abblassung der Papillen und Verengerung der Arterien. Bei Behandlung mit Strychnininjektionen und Inhalationen mit Amylnitrit konnte er nach $^1/_2$ Jahre wieder Finger dicht vor dem Auge zählen. Die Pupillen reagierten, die temporalen Papillenhälften blieben blass. Unter den nach Dynamitexplosion sich bildenden Gasen kann sich Kohlenoxyd befinden, das bei unvollkommener Oxydation entsteht.

Von den Verletzungen durch Entzündung von Pulver, sei es in Form des feinkörnigen Schießpulvers, sei es in Form des bedeutend stärker wirkenden grobkörnigen und prismatischen Spreng- und Geschützpulvers, gehört nur ein Teil zu den komplizierten Explosionsverletzungen, ein Teil dagegen zu den Verbrennungen, ein Teil zu den einfachen Fremdkörperverletzungen.

Bei lose geschichtetem Pulver tritt die Verbrennung von Korn zu Korn mit aufschlagender Flamme ein und unverbrannte Körner werden nur mit geringer Gewalt umhergeschleudert, wobei sie in die oberflächlichen Gewebe eindringen können. War das Pulver aber komprimiert und die schnelle Verbrennung verhindert, so tritt neben der Verbrennung die explosive mechanische Wirkung zutage, durch die einmal unverbrannte Pulverkörner mit großer Gewalt fortgerissen werden und tief in die Haut und die Bulbusmembranen, selbst bis ins Augeninnere eingetrieben werden und durch die andere benachbarte Fremdkörper mitgerissen werden. Erfolgt die Pulverexplosion bei Sprengungen vor allem von Gestein, so entstehen die schweren Pulversprengschussverletzungen, die den Verletzungen durch Dynamit analog sind und bei denen ebenfalls die zertrümmerten und herumgeschleuderten Gesteinsmassen den Augen besonders gefährlich werden. Derartige Verletzungen durch Pulversprengschuss kommen hier in Betracht.

Je nach der Menge des zur Explosion kommenden Pulvers und je nach den näheren Umständen, unter denen das Pulver zur Explosion kommt, kommen alle möglichen Abstufungen der explosiven Wirkung und die verschiedenartigsten Folgezustände für das Auge vor. Manchmal herrscht nur eine Verletzungsart vor, vielfach sind es komplizierte Verletzungen. Hierher gehören die Explosionen einzelner Patronen. Dabei können nur einzelne fortgeschleuderte Teile der metallenen Patronenhülse das Auge verletzen, so dass sich die Verletzung als reine Fremdkörperverletzung durch Kupfer- oder Messingsplitter darstellt. In anderen Fällen finden sich gleichzeitig Verbrennung oder Verletzung durch Pulverkörner oder sonstige mitgerissene Fremdkörper. Besonders schwere Riss- und Quetschwunden können veranlasst werden, wenn eine Patrone im Gewehrlauf explodiert, so dass Teile des zertrümmerten Gewehres das Auge treffen. Die Explosionen von Zündhütchen stellen sich meistens als reine Fremdkörperverletzungen durch Kupfersplitter dar. Beim Schießen können Verletzungen durch das Abspringen einzelner Pulverkörner oder Zündkapselstückchen infolge mangelhaften Verschlusses des Hinterladers oder der Pfanne oder durch schlechte Munition veranlasst werden. Diese Verletzungen stellen sich oft als einfache Fremdkörperverletzungen dar, da dabei einzelne Pulverkörner oder kleine Kupfersplitter, wenn auch mit großer Gewalt, in die Augenhäute und bis tief in das innere Auge eindringen. Mehr oder weniger schwere und meist komplizierte Verletzungen entstehen ferner durch die Explosion von Feuerwerkskörpern. Durch mutwilligen Unfug, wie Stopfen von Pulver in Tabakspfeifen u. dergl. können ebenfalls mannigfache Verletzungen hervorgerufen werden. Auf diese genannten Verletzungen gehe ich hier nicht näher ein, da sie bereits in den vorigen Abschnitten berücksichtigt sind. Nur so weit sie in ihrer Wirkung komplizierte Verletzungen veranlassen, stehen sie denen durch Sprengschuss gleich, z. B. 2 von Clausen 1903 aus der Jenaer Augenklinik mitgeteilte Fälle: 9, 19.

Die Verletzungen durch Projektile, die durch die explosive Wirkung von Sprengstoffen, vor allem von Schießpulver, in bestimmter Richtung durch Schusswaffen fortgeschleuderte Fremdkörper darstellen, gehören hier ebenfalls nicht her und bilden die besonders charakterisierte Gruppe der Schussverletzungen. Nur die durch blinde Schüsse aus großer Nähe veranlassten Verletzungen gleichen in ihrer Wirkung vielfach den Explosionsverletzungen.

Die schweren Verletzungen durch Pulversprengschuss werden hauptsächlich analog den Verletzungen durch Dynamit bei den im Bergbau, in Steinbrüchen, bei Bahnbauten usw. beschäftigten männlichen Arbeitern beobachtet. Da Pulver weniger gefährlich als Dynamit und leicht zu erhalten ist, so wird es auch beim Sprengen in anderen Betrieben benutzt, z. B. im forst- und landwirtschaftlichen Betrieb bei Sprengen von Baumstümpfen, bei Meliorationsarbeiten usw.

Werden andere explosive Stoffe zum Sprengen verwendet, so können durch sie analoge Verletzungen veranlasst werden.

Middendorf (1910) berichtete über Zunahme der Sprengschussverletzungen in Estland, seitdem wegen der Unruhen der Verkauf von Schwarzpulver verboten war. Bei Meliorationsarbeiten gebrauchten die Leute seitdem zum Sprengen das in den Droguenhandlungen käufliche Kalium chloricum, das zu gleichen Teilen mit Zucker gemischt, einen starken Sprengstoff abgiebt. Von 1896—1906 kamen auf 22 700 Patienten 44 = 1,9 ‰ mit Sprengverletzungen mit 66 verletzten Augen, von denen 18 erblindeten. Seit 1907 beobachtete Middendorf in der Zeit von $2\frac{7}{12}$ Jahren unter 7100 Patienten 39 = 5,5 ‰ mit 70 verletzten Augen, von denen 28 erblindeten. Von 60 mit Schwarzpulver verletzten Augen erblindeten 18 = 30 %, von 65 mit Kaliumchloricumgemisch verletzten Augen 26 = 40 %. In der Cornea fanden sich fast immer die charakteristischen scharfrandigen, im Gewebe gelblich erscheinenden Kristalle, deren Entfernung schwierig oder unmöglich war.

Meist doppelseitige Explosionsverletzungen der Augen werden des weiteren, wenn auch im ganzen seltener, durch die mannigfachsten explosiblen Stoffe in gasförmiger, flüssiger oder fester Form veranlasst und kommen vor allem in chemischen Fabriken, chemischen Laboratorien oder als sonstige zufällige Unglücksfälle vor. Die Verletzungen erhalten zum Teil dadurch ein besonderes Gepräge, dass heiße oder chemisch ätzende Substanzen und als Fremdkörper häufig scharfschneidende Glassplitter mit großer Gewalt in das Gesicht und in die Augen geschleudert werden, so dass dabei die verschiedenen Verletzungsarten nebeneinander und meist doppelseitig gefunden werden, Verbrennung, Ätzung, Schnitt- und Risswunden, Kontusionen und eingedrungene Fremdkörper. Hierher gehören die Explosionen durch Platzen von Wasserstandsgläsern, Rohrleitungen oder Kesseln an Dampfmaschinen, Verletzungen durch explodierende Champagner- oder Selterwasserflaschen bei der Fabrikation dieser Getränke usw. Auf derartige Verletzungen wurde in den früheren Abschnitten mehrfach hingewiesen, z. B. S. 926. Schwere Verletzungen werden ferner durch schlagende Wetter in den Bergwerken veranlasst. Die Explosion von Sprengstofffabriken oder größeren Sprengstoffdepots führt die mannigfachsten Verletzungen herbei. Durch die gewaltige Katastrophe kann die Explosionswirkung auf weitere Entfernung hin noch Schädigung des Sehorgans neben anderweitigen Körperverletzungen hervorrufen und zahlreiche Menschen gleichzeitig verletzen.

So berichtete STOEWER (1907) über die bei der Wittener Roburitfabrik-Explosion im Jahre 1906 erfolgten und von ihm beobachteten Augenverletzungen. Die erste Explosion hatte hunderte von Zuschauern in die Nähe der brennenden Fabrik gelockt, als die zweite abermals heftige Explosion erfolgte, die zahlreiche Todesfälle und schwere Verletzungen verursachte. STOEWER behandelte 34 Personen mit Augenverletzungen. Bei einem Teil war nach dem klinischen Befund die Verletzung auf die Wirkung fester Fremdkörper zu beziehen, bei anderen fehlte jede Spur des Angreifens einer äußeren Gewalt. 6 Verletzte zeigten ganz leichte Lid- und Augapfelwunden, zum Teil mit Fremdkörpern auf der Hornhaut, die rasch heilten. 3 oberflächliche Hornhautrisse waren offenbar direkte Fremdkörperwirkung. Bei 5 Personen lagen tiefe Verwundungen, zum Teil perforierend, vor, die wahrscheinlich durch Glassplitter veranlasst waren.

Durch gröbere Fremdkörper, wahrscheinlich Stein- oder Eisenstücke waren 2 Personen in 100—200 Meter Entfernung von der Roburitfabrik verletzt. Bei der einen waren der linke Bulbus und die linke Orbita zerschmettert, es trat Exitus letalis infolge der Gehirnverletzung ein. Bei der zweiten Person fand sich eine Zertrümmerung des Sinus frontalis mit linksseitiger Abducenslähmung und Amaurose des linken Auges durch Opticusläsion. Der Tod erfolgte durch Meningitis, die Sektion ergab Fraktur des Orbitaldachs und Einriss in den linken Sinus cavernosus.

In einem Fall bestand Lidemphysem.

In 4 Fällen fanden sich intraoculare Kontusionsverletzungen, wahrscheinlich durch stumpfe Gewalt.

In 13 Fällen fehlte jede Spur des Angriffs eines Fremdkörpers, so dass diese Verletzungen wahrscheinlich allein durch den bei der Explosion erzeugten gewaltigen Luftdruck zu erklären sind. Und zwar folgte offenbar der primären positiven Wirkung der Luftdruckverdichtung eine Luftverdünnung mit stark ansaugender Wirkung. Zahlreiche Belege der eigenartigen Wirkung wurden angeführt. Die Luftverdünnung hat Kleider zerrissen, vom Leibe gerissen, Taschen entleert usw. Die Luftdruckwelle hat das Auge von vorn getroffen, die Wand eingedrückt, den Tonus erhöht und den Bulbus in die Orbita gedrängt, die Luftverdünnung führte zur Ausdehnung nach der Kompression, zog den Bulbus aus der Orbita und wirkte dehnend. Alle möglichen Kontusionsverletzungen fanden sich, wenn auch keine Berstung, aber: intraoculare Blutungen, Iridodialyse, Subluxatio lentis, traumatische Katarakt, Kapseleinriss, tiefe Hornhauttrübungen, Einrisse in die Descemet, Glaucom usw. Auch Lidzerreißung kam analog der Kleiderzerreißung offenbar dadurch zustande, dass die dahinter befindliche stark verdünnte Luft herausgerissen wurde und die Teile mit sich riss.

Befund. Bei frischen Dynamitverletzungen finden sich in den meisten Fällen, falls der Verletzte sich in der Nähe der Explosion befand, eine ausgedehnte mehr oder weniger tiefe Verbrennung der Haut des Gesichts und der Lider und eine flächenhafte Auflagerung von einer schwärzlichen aus Pulverschleim, Bohrmehl und geronnenem Blut bestehende Kruste. Zahlreiche verschieden große Fremdkörper, vornehmlich aus Splittern des zersprengten Gesteins bestehend, sind meist oberflächlich und tief in die Haut des Gesichts und der Lider, selbst bis auf die Knochen eingedrungen und haben unregelmäßige oft kanalartige Risswunden gesetzt. Auch kommen ausgedehnte Zerreißungen der Haut in der Umgebung des Auges und der

Weichteile, selbst Zertrümmerung der Gesichtsknochen durch größere Sprengstücke vor. Die Conjunctiva zeigt ausgedehnte Ecchymosen, Zerreißungen, Verbrennung, Auf- und Einlagerung von Fremdkörpern und bald eine starke, den Limbus überlagernde Schwellung und Chemosis.

Fig. 144.

Ausgang einer Felssprengungsverletzung, die zu ausgedehnten Verbrennungen und Zertrümmerung im Gesicht neben schweren Augenverletzungen geführt hatte.
Das Gesicht war übersät mit zahlreichen eingeheilten Pulverkörnern. Es fanden sich flächenhafte Narben in der Umgebung der Augen, fast vollständige Verwachsung der Lidspalten und Trübung der Hornhaut. Rechts Phthisis bulbi und links Lichtempfindung an dem mit ... Hornhaut behafteten Auge vorhanden.

Die Oberfläche der Hornhaut bietet ebenfalls Zeichen der Verbrennung und Quetschung dar, das Epithel erscheint vielfach defekt, stellenweise in Fetzen abgehoben, die Grundsubstanz meist hauchig getrübt. Für Dynamitverletzungen besonders charakteristisch ist, dass die Hornhaut übersät mit kleinen Sandkörnchen ist, die teils im Epithel, teils in den oberflächlichen und mittleren, teils in den tiefsten Schichten sitzen und in kurzer Zeit circumscripte kleine weißgraue Trübungsflecke und Striche offenbar durch

chemischen Reiz veranlassen. Es handelt sich um die im Dynamit als Beimengungsmittel zum Nitroglycerin verwendeten Kieselgur oder um den im Besatz des Bohrlochs verwendeten Sand. Lauber (1911) meinte, dass der Trübungshof auf Diffusion von Resten des Nitroglycerin zurückzuführen sei. Wie Fuchs hervorhob, könnte schon die Kieselsäure sich im Gewebe auflösen und den Hof erzeugen. Abgesehen von diesen kleinsten Körnchen finden sich oft noch zahlreiche kleine Partikelchen des durch die Explosion zermalmten Gesteins in die Augenhäute eingedrungen, die die Farbe des gesprengten Steins besitzen. Meist ist neben der Hornhaut auch die Sklera betroffen. Die Kieselgurkörner lassen sich, wie v. Hippel (1886) hervorhob, mikroskopisch erkennen, da sie aus kleinen Radiolarienpanzern bestehen.

Bei frischen Explosionsverletzungen durch Pulver sind die Zeichen der Verbrennung der Kopf- und Gesichtshaut, der Lider und der Augenoberfläche noch stärker ausgeprägt, falls die Explosion in nächster Nähe des Betroffenen stattfand. Die Cilien, Augenbrauen und Haare sind versengt. Die Haut erscheint meist mit einer dicken, schwarzen, aus Pulverschleim und geronnenem Blut bestehenden Kruste überzogen. Die Bindehaut und Hornhaut sind ebenfalls von schwarzen Pulverschleimmassen und schwarzgefärbten Epithelfetzen bedeckt. Man erkennt neben Ecchymosen Quetschwunden, rauchige Hornhauttrübung usw. Befand sich der Verletzte unmittelbar im Bereich der aufsteigenden Feuergarbe, so kann es zu schwersten Brandwunden der Lider und der Augenoberfläche kommen mit tiefgehender Nekrose, erheblicher Zerstörung der Gewebe, so dass später totales Symblepharon und Ankyloblepharon eintritt, wie in einem von mir beobachteten Fall (Fig. 144).

Für die Pulverexplosion charakteristisch ist das Eingedrungensein von zahlreichen Pulverkörnern in die Haut, Bindehaut, Cornea und Sklera. Außerdem sind bei Sprengschussverletzungen meist andersartige Fremdkörper wie Sand, Steinsplitter eingedrungen. Kupfersplitter, die von der Zündpatrone herstammen, können bei Explosionen durch Pulver oder Dynamit auf oder in das Auge eindringen.

Bei den leichteren Fällen kann die Augenverletzung auf die Veränderungen in den oberflächlichen Membranen beschränkt bleiben. Meist handelt es sich aber um schwere Fälle, in denen mannigfache Komplikationen mit perforierenden Wunden, mit schweren Kontusionsfolgen und vor allem mit Eingedrungensein von Fremdkörpern in das innere Auge vorliegen. v. Hippel (1886) z. B. fand bei Dynamitexplosionsverletzungen an 10 Augen nur die oberflächlichen Veränderungen, an 27 Augen dagegen außerdem eine Reihe schwerster Komplikationen. Die perforierenden Wunden, die vornehmlich innerhalb der Cornea oder des Limbus, seltener im Bereich der Sklera liegen, zeigen die verschiedenste Größe, Lage und

Zahl, stellen sich als unregelmäßige Riss- und Quetschwunden mit getrübten Rändern dar und sind häufig mit Einlagerung und Vorfall der zerrissenen Iris, mit Zerreißung der Linsenkapsel und traumatischer Katarakt, sowie mit Vorfall von Glaskörper kompliziert. Meist sind die penetrierenden Wunden nur klein, doch kommen ausgedehnte Zerreißungen des Auges mit Verlust und Vorfall der Contenta bulbi und selbst mit vollständigem Kollaps des Auges vor. Bei Explosionsverletzungen durch Pulver sind die Wundränder häufig schwarz verfärbt und mit Pulverschleim bedeckt.

Als Zeichen der teils durch die gegen das Auge geschleuderten größeren Fremdkörper, teils durch die Explosionswirkung durch Luftdruck veranlassten Kontusionen findet man alle möglichen Kontusionsfolgen, wie Blutungen in der Vorderkammer, Dialyse der Iris, Mydriasis, Sphinkterrisse, Katarakt, seltener Luxation der unverletzten Linse, Blutungen in dem Glaskörper, Zerreißung der inneren Augenhäute, besonders direkte und indirekte Aderhautrupturen, Ablösung der Retina und Aderhaut usw. In einem Fall konnte ich ausgedehntes Netzhautödem mit nachfolgenden makularen, chorioretinischen Veränderungen nachweisen. Von Fremdkörpern können bei Dynamitexplosionen einmal die feinen Sandkörnchen auch ohne weitergehende Perforation isoliert die Hornhaut durchschlagen, auf und in das Irisgewebe, in die Linsenkapsel und in die Linsensubstanz und selbst in den Glaskörperraum vordringen.

Bei Pulverexplosionen können ebenfalls einzelne oder mehrere Pulverkörner, sowie feinste Steinsplitterchen selbst ohne Aufhebung der Vorderkammer die Membranen durchschlagen und teils auf und in der Iris und im Linsenkörper, teils selbst im Glaskörper oder im Augenhintergrund nachgewiesen werden. Derartige Befunde wurden bei den Fremdkörperverletzungen erwähnt.

Vor allem gelangen aber die umhergeschleuderten Steinsplitter in das innere Auge. Sie können dabei Verunreinigungen wie Sand, Bohrmehl, Pulverschleim, Kieselgur usw. mitreißen und je nach ihrer Größe und Flugrichtung die schwersten unmittelbaren Veränderungen im Augeninnern hervorrufen. Die Fremdkörper können in jedem Abschnitt des inneren Auges stecken bleiben, zuweilen unter doppelter Perforation das Auge wieder verlassen. Manchmal handelt es sich bei den in das Augeninnere eingedrungenen Fremdkörpern um Kupfer- oder Messingsplitter, die von den Zündpatronen herstammen. So beobachtete ich in einem Fall beginnende Spontanausstoßung eines Kupfersplitters. Ferner verweise ich auf die Mitteilung von Beckmann (1895) und van der Hoeve (1910). Auch andere zufällig mitgerissene Fremdkörper kommen in Frage.

Wegen der meist erheblichen Medientrübungen, wie Hornhauttrübungen, Blutungen in der Vorderkammer, Trübungen in der Linse und im Glas-

körper ist fast ausnahmslos der Einblick mit dem Augenspiegel in der ersten Zeit unmöglich gemacht. Vielfach ist man nur durch die Lichtscheinprüfung imstande, Aufschluss über die Schwere der Veränderungen in der Tiefe zu gewinnen.

Nicht selten findet man unmittelbar nach der Verletzung völlige Aufhebung der Lichtempfindung, was vor allem auf unmittelbare totale Netzhautablösung hinweist. v. Hippel (1886) fand bei 37 durch Dynamit verletzten Augen 12mal unmittelbar nachher vollständige Amaurose.

Komplikationen. Bei den durch Dynamit- oder Pulversprengschussexplosionen Verletzten werden, abgesehen von den bereits erwähnten Verbrennungen des Gesichts und der unbedeckten Teile des Kopfes die mannigfachsten Riss- und Quetschwunden zum Teil mit Zurückbleiben von eingebohrten Fremdkörpern beobachtet. Manchmal finden sich in den Weichteilen schussartige Kanäle mit tiefeingedrungenen Fremdkörpern. Außerdem kommen Weichteilwunden vor am Hals, am Ohr, an den Lippen, sodann Zertrümmerung der Nasenknochen, die mannigfachsten Frakturen der Orbitalknochen, Zertrümmerung des Oberkiefers mit Eröffnung der Kieferhöhle, wie in zwei von mir beobachteten Fällen (Clausen 1903, Fall 8 u. 14).

Die Knochenfrakturen können sich bis ins Foramen opticum fortsetzen und zu Opticusläsion mit nachfolgender Atrophie führen, wie in einem von mir beobachteten Fall (Clausen 1903, Fall 5).

In seltenen Fällen kommt es zu schweren Orbitalverletzungen mit Eindringen größerer Fremdkörper und meist mit Zertrümmerung des Auges.

Ferner können bei den durch die explosive Gewalt zu Boden geschleuderten Personen oder durch ungewöhnlich große, den Kopf treffende Steine Schädelfrakturen mit allen ihren Folgezuständen für das Sehorgan zustande kommen. So fand ich bei einem auf der chirurgischen Klinik zu Jena liegenden Verletzten, der infolge einer Dynamitverletzung eine schwere Schädelfraktur des Hinterhauptbeins davongetragen hatte, eine homonyme Hemianopsie.

de Schweinitz (1895) berichtete über das Auftreten von pulsierendem Exophthalmus bei einem Bergmann nach Explosionsverletzung.

Ganz besonders häufig finden sich bei den durch Explosion Verletzten alle möglichen leichten und schweren Verletzungen an den Händen und Armen, seltener an den unteren Extremitäten oder am übrigen Körper. Ebenso kommen Trommelfellperforationen mit nachfolgender Ohreiterung vor, wie in den von mir beobachteten Fällen (Clausen 1903). Die Folgen aller dieser sonstigen Verletzungen können die Erwerbsfähigkeit dauernd mit beeinträchtigen.

Verlauf und Ausgang. Die ausgedehnten Veränderungen der äußeren Haut und der Bulbusoberfläche rufen schnell hochgradige Schwellung der betroffenenen Teile hervor. Besonders erscheinen die Lider anfangs prall

gespannt und die Bindehaut stark injiziert und chemotisch. Die Brandschorfe, die nekrotischen Epithelfetzen und die Auflagerungen der Haut und Augenoberfläche stoßen sich innerhalb der nächsten Tage ab, wobei zahlreiche oberflächlich sitzende Sandkörnchen mit entfernt werden.

In den leichten Fällen hellt sich die diffuse rauchige Trübung der Hornhaut auf. Um die in der Grundsubstanz eingedrungenen Fremdkörper: Sandkörner, Steinsplitter und Pulverkörner, bildet sich eine cirkumskripte Keratitis mit weißlichem Hof und mit Ausgang in eine weißgraue Trübung. Die Fremdkörper stoßen sich zum Teil noch ab, heilen zum Teil ein; die oberflächlich prominierenden können, falls sie nicht entfernt werden, langdauernde Reizzustände unterhalten. Bei weiterem günstigem Verlaufe setzen sich die einzelnen Trübungsflecke schärfer ab, die Hornhaut hellt sich auf, doch bleiben dauernd zahlreiche Trübungsflecke zurück, deren Zahl, Dichtigkeit und Lage man besonders bei Lupenuntersuchung deutlich erkennt. Die Heilung wird manchmal verzögert durch rezidivierende blasenförmige Epithelabhebung oder selbst durch Fädchenbildung. Fehlen nennenswerte Veränderungen in der Tiefe, so kann in diesen leichten Fällen das Sehvermögen sich erheblich bessern, ja wieder ganz oder annähernd normal werden, selbst wenn einzelne punktförmige Fremdkörper in das Augeninnere eingedrungen waren.

Der Verlauf bei vorwiegend oberflächlichen Veränderungen kann sich wesentlich ungünstiger gestalten durch Hinzutreten von Infektion, deren Zustandekommen bei ausgedehnten Epitheldefekten, kleinen Wunden mit zurückgebliebenen Fremdkörpern und Quetschungen begünstigt ist. Es kann progressive eitrige Geschwürsbildung vom Charakter des Ulcus serpens auftreten und zu allen Folgezuständen dieser Eiterungen kommen.

Bei ausgedehnten und tiefen Verbrennungen der Lider, Conjunctiva und Cornea, z. B. bei Pulverexplosionen in großer Nähe der Verletzten, kann ohne perforierende Augenverletzung schwere Hornhautnekrose mit nachfolgender Eiterung und Ausgang in große Leukome oder Phthisis bulbi und mit entsprechenden narbigen Verwachsungen der Bindehaut und des Lidrandes auftreten (z. B. Fig. 144 S. 1706).

Waren neben den oberflächlichen Veränderungen nur einzelne kleine Sandkörnchen oder Pulverkörner oder andere punktförmige Fremdkörper in die Iris oder in die Linse eingedrungen und lagen keine besonders schweren Kontusionsfolgen vor, so kann sich der Verlauf nach Aufhellung der Medien noch günstig gestalten, falls die Partikelchen aseptisch eingedrungen waren. Bei Sitz in der Iris rufen sie umschriebene Gewebsverdickung hervor, bei Sitz in der Linsenkapsel umschriebene Kapselkatarakt und geringe Cortikaltrübung, bei Sitz in der Linsensubstanz kann die Trübung ebenfalls gering oder zumal beim Eingedrungensein mehrerer Körner erheblicher sein, stationär bleiben, manchmal spontan etwas zurück-

gehen oder aber zu langsam fortschreitender Trübung führen, so dass in diesen Fällen die Staroperation in Frage kommt. Waren einzelne kleine Fremdkörper in den Glaskörperraum eingedrungen, so kann ebenfalls nach Aufhellung der Medien und Einkapselung der Fremdkörper der Zustand sich erheblich bessern.

In diesen mittelschweren Fällen bleibt öfters ein leidliches, manchmal sogar ein überraschend gutes Sehvermögen erhalten.

In den weit häufigeren schweren Fällen, vor allem mit perforierenden Wunden der Hornhaut und Sklera mit traumatischer Katarakt, Eingedrungensein von Fremdkörpern usw., gestaltet sich der Verlauf überaus häufig deletär. Einmal entwickelt sich manchmal in kürzester Zeit eine eiterige Panophthalmie von der Wunde oder von der Tiefe ausgehend, die eventuell unter schneller Einschmelzung der Cornea zu vollständiger Vereiterung führt. Sodann kann eine mehr schleichende eiterige Glaskörperinfiltration, zuweilen anfangs unter dem Bild eines partiellen, offenbar um einen Fremdkörper sich entwickelnden Glaskörperabscesses, zum Verlust des Auges führen. Wieder in anderen Fällen tritt mehr schleichende plastisch eiterige Iridocyklitis und Iridochorioiditis in Erscheinung, die entweder noch die Entfernung des Auges, z. B. zum Schutz des andern, nötig macht oder sich selbst überlassen, zu Phthisis bulbi führt.

In anderen Fällen geht die Entzündung zurück, aber die Augen sind erblindet meist durch sofortige oder später auftretende Ablatio retinae.

Die ausgesprochen eitrigen Entzündungen sind mit Ausnahme der Eiterung durch eingedrungene Kupfersplitter stets auf eine Infektion zu beziehen, die bei den ausgedehnten Verletzungen in der Umgebung des Auges, die ebenfalls zu Eiterung neigen, und bei der schweren Schädigung der Gewebe durch Quetschung, Verbrennung usw. einen besonders günstigen Boden findet und rasch um sich greift.

Unter den von mir beobachteten Fällen (Clausen 1903) befanden sich bei 2 eine Woche nach der Verletzung eingelieferten Patienten 3 Augen im Zustande der Panophthalmie, so dass sie sofort exenteriert werden mussten. Die Infektion war durch Streptokokken veranlasst. Zur Erklärung der mehr schleichenden plastischen Entzündungen kommt neben Infektion die Fremdkörperwirkung der eingedrungenen Fremdkörper, wie Sand, Kieselgur, Pulverschleim, Kupfersplitter, Steinsplitter usw. in Frage. Durch schwere Kontusion mit Hämophthalmus und Ablatio retinae oder sonstige schwere Veränderungen kann ebenfalls ohne größere Perforation vollständiger oder nahezu vollständiger Verlust des Sehvermögens herbeigeführt werden.

In einzelnen Fällen kann auch bei schweren perforierenden Verletzungen der Verlauf günstig sein und es kann nach Monaten ein brauchbares, selbst gutes Sehen erzielt werden. Die Blutungen in der Kammer und im Glaskörper resorbieren sich, die eingedrungenen Fremdkörper, meist von geringer

Größe, heilen reizlos ein, wenn auch unter Verdichtung der Umgebung. In diesen Fällen wird die Augenspiegeluntersuchung wieder möglich und ergiebt meist einen komplizierten Befund: Glaskörpertrübungen, im Glaskörpergewebe suspendierte Fremdkörper, flottierende Membranen, Aderhaut-Netzhautveränderungen, Aderhautrupturen, Retinitis proliferans usw. In einzelnen Fällen wird das Sehvermögen erst hergestellt nach Staroperation oder Spontanresorption der Katarakt (Clausen 1903). In anderen Fällen mit Perforation, bei denen ebenfalls die Wunden heilen und die Medien sich aufhellen, bleibt das Sehvermögen dauernd relativ schlecht wegen schwerer Veränderungen in der Tiefe, wie Glaskörperverdichtung, Aderhautruptur, makulare Veränderungen, Netzhautabhebung, Einheilung von Fremdkörpern usw.

Die Verletzungen der Haut und Lider, sowie die sonstigen Verletzungen am Kopf und an den Extremitäten heilen bei sachgemäßer Behandlung vielfach und ohne erhebliche Störungen zu hinterlassen. Bei Pulverexplosionen bleiben zahlreiche dunkelblaue Flecken zurück, aus denen man noch später auf den ersten Blick die Art der Verletzung schließen kann. Ebenso sieht man meist dabei eingeheilte Pulverkörner in der Bindehaut und Hornhaut.

Der schließliche Ausgang der Explosionsverletzungen ist oft ein recht trauriger, zumal da die Verletzungen so ganz vorwiegend doppelseitig sind. Zudem werden häufig kräftige gesunde Männer in den besten Lebensjahren betroffen. A priori sollte man meinen, dass die Augenverletzungen durch Dynamitexplosion wegen der größeren explosiven Gewalt und wegen des Hineintreibens von Sand und Kieselgur in das Auge neben den sonstigen Fremdkörpern im allgemeinen die schwersten seien. Die Erfahrung hat aber gezeigt, dass unter den Verletzungen durch Pulverexplosion die mit größeren Ladungen von Sprengpulver im Bergbau, Steinbrüchen, Bahnbauarbeiten usw. vorkommenden Pulversprengschussverletzungen den Verletzungen durch Dynamit an Schwere nicht nachstehen, wie z. B. die von Beckmann (1895) mitgeteilten 15 Fälle von Pulversprengschuss, bei denen zudem schwere Verletzungen der Hände und Arme beobachtet wurden, beweisen. Beckmann führte die Äußerung eines Steinbruchsbesitzers an, der die Explosionsverletzungen durch Pulver in ihrer Wirkung für gefährlicher hielt als die Verletzungen durch Dynamit. Bei den von mir in Jena beobachteten Fällen (Clausen 1903) hat sich ein wesentlicher Unterschied in der Schwere zwischen Verletzungen durch Pulver- und Dynamitsprengschuss nicht feststellen lassen.

Von den 20 durch Dynamit Verletzten, über die v. Hippel (1886) berichtete, erblindeten 8 doppelseitig, 7 einseitig unheilbar. Nur 2 Patienten mit oberflächlichen Verletzungen konnten ihrem Berufe wieder nachgehen.

Bei den 31 Patienten mit Verletzung durch Dynamit, über die Beckmann (1895) berichtete, erblindeten 2 Patienten unheilbar auf beiden Augen, 11 verloren

ein Auge, davon war bei 2 Patienten auch das andere Auge bis auf Fingerzählen erblindet. Von den 28 durch Pulversprengschuss verletzten Augen (bei 15 Patienten) erblindeten 7 Augen vollständig. Becker (1900) teilte 15 Fälle von Verletzung durch Pulverexplosion und 13 Fälle von Dynamitexplosion mit. Bei beiden Verletzungsarten erblindeten etwa 20% der verletzten Augen vollständig. Clausen (1903) berichtete über 37 verletzte Augen bei 19 Patienten (15 Augen durch Dynamit, 22 durch Pulver verletzt). Von den 37 verletzten Augen mussten 9 = 24,32% entfernt werden, für das Sehvermögen gingen vollständig verloren 13 Augen = 35,14%, von 2 Augen wurden nur Handbewegungen wahrgenommen. Völlig blind wurden von den 19 Personen 4 = 21%, ganz erwerbsunfähig 5 Personen = 26,3%. Alle übrigen behielten mehr oder weniger hohe Beschädigung der Erwerbsfähigkeit zurück. Die von Clausen mitgeteilten, von mir beobachteten Fälle bieten alle möglichen, bei Explosionsverletzungen vorkommenden Befunde dar.

Ferner verweise ich auf die Arbeit Büscherhoff (1903), die eine Zusammenstellung des Ausgangs von 45 Dynamit-, 21 Pulver- und 3 Zündhütchenexplosionen, die bei Arbeitern in Bergwerken beobachtet waren, bringt.

Die Diagnose der Verletzung als solche bietet keine Schwierigkeit. Die oberflächlichen Veränderungen sind ohne weiteres zu erkennen, nachdem man die Augenoberfläche anästhetisch gemacht und gereinigt hat. Der Nachweis größerer perforierender Wunden ist in der Regel auch nicht schwierig, da die Wundränder meist gewulstet und getrübt sind. Man muss vielfach erst die aufgelagerten Massen entfernen, ehe man die Stelle selbst erkennen kann.

Häufig ist aber nicht zu entscheiden, ob die penetrierende Wunde durch einen ins Auge eingedrungenen oder durch einen größeren vom Auge wieder abgesprungenen Steinsplitter verursacht ist. Die Folgen der Verletzung im einzelnen sind vielfach anfangs nur unsicher zu erkennen. Da die komplizierte Verletzung sich aus allen Verletzungsarten zusammensetzt, so müssen für die Beurteilung der Einzelheiten die bei den verschiedenen Arten wichtigen diagnostischen Merkmale verwertet werden, wobei das Nebeneinanderbestehen der schweren verschiedenartigen Veränderungen die Beurteilung erschwert.

Prognose. Die Prognose bei allen Explosionsverletzungen ist wegen der komplizierten Verletzungen und der großen Infektionsgefahr ernst. Die Verletzungen durch Dynamit- und Pulversprengschussexplosion gehören mit zu den schwersten Verletzungen, die vorkommen, zumal sie meist doppelseitig sind. Die Schwere der Verletzung hängt mit ab von dem Vorhandensein größerer Perforationswunden. Die Prognose ist im Einzelfall anfangs mit Reserve zu stellen, da man über die Verletzungen im inneren Auge lange Zeit im unklaren ist. Die Annahme v. Hippels (1886), bei Dynamitexplosionsverletzungen die Augen von vornherein für völlig verloren zu geben, bei denen perforierende Wunden der Cornea und Sklera mit traumatischer Katarakt vorliegen, hat sich weiterhin nicht ganz bestätigt. So ungünstig

ist die Prognose in diesen Fällen nicht, einzelne derartige Augen behalten eventuell nach Staroperation Sehvermögen (z. B. Clausen 1903).

Prophylaxe. Zur Verhütung von Explosionsverletzungen sind klargefasste Unfallverhütungsvorschriften in den betreffenden Betrieben über die Handhabung und Aufbewahrung der Sprengstoffe sowie strenge Aufsicht, dass die Vorschriften befolgt werden, dringend geboten. Das Sprengen darf nur von eigens vorgebildeten und zuverlässigen Leuten vorgenommen werden. Beim Laden und Abfeuern der Sprengschüsse ist größte Vorsicht nötig. Vor allem ist das baldige Annähern bei nicht explodierten Schüssen zu unterlassen und das Ausbohren von Versagern durchaus zu verbieten. Unter den von mir beobachteten Fällen sind mehrere, die sich bei nur einiger Vorsicht oder bei genügender Aufsicht hätten vermeiden lassen.

Therapie. Bei frischen Verletzungen muss man nach Reinigung der Haut der Lider und Entfernung der lose anhaftenden Krusten unter Cocainanästhesie die Augenoberfläche und den Conjunctivalsack von allen größeren Fremdkörpern sorgfältig säubern, die nekrotischen Gewebsfetzen und den Pulverschleim, soweit er sich durch vorsichtiges Wischen und Fassen mit einer Pinzette abziehen lässt, entfernen und den Conjunctivalsack durch Ausspülungen mit Kochsalz- oder schwach desinfizierenden Lösungen, z. B. Borsäurelösungen reinigen. Die erreichbaren oberflächlich eingedrungenen Splitter werden schonend entfernt. Die Entfernung der tiefer eingedrungenen Sandkörner, Pulverkörner oder Splitterchen behält man sich in einer späteren Sitzung vor, damit zunächst die durch Verbrennung und Quetschung geschädigten Gewebe sich erholen und die Veränderungen zurückgehen und keine neuen Kratzwunden gesetzt werden. Man streicht sodann am besten Borsalbe oder schwache Sublimatsalbe oder reines Olivenöl in den Conjunctivalsack ein und hält das Auge unter einem Salbenverband, unter dem sich innerhalb weniger Tage die Oberfläche weiter reinigt und frisch mit Epithel überkleidet. Bei Dynamitverletzungen stoßen sich die ins Epithel eingedrungenen massenhaften Sandkörnchen dabei von selbst ab. Bei oberflächlicher Hornhautverbrennung dachte Axenfeld (1904) an Conjunktivaldeckung und prophylaktische Injektion von Römers Pneumokokkenserum. Freilich ist die Bindehaut häufig so schwer verletzt, dass sie sich zur Deckung nicht eignet. Bei perforierenden Wunden der Augenhäute muss man die Wundränder sorgfältig reinigen, die vorgefallenen und eingeklemmten Teile, wie Iris oder Glaskörper, abtragen und bei Skleralwunden und peripheren Limbuswunden Conjunctivalsutur oder conjunctivale Deckung, falls es möglich ist, ausführen.

Die Wunden im Gesicht und an den übrigen Körperteilen muss man ebenfalls sachgemäß behandeln, vor allem die eingedrungenen größeren Fremdkörper möglichst sofort entfernen und größere Quetschwunden am besten durch Gazetampons anfangs offen halten, damit keine Eiterung eintritt

und das Sekret frei abfließen kann. Unter einem dicken Borsalbeverband lösen sich gewöhnlich die dicken schwarzen festhaftenden Krusten innerhalb weniger Tage von selbst ab.

Ist der Bulbus vollständig zertrümmert, so dass eine Erhaltung auch nur der Form nach ausgeschlossen erscheint, wird man am besten sofort exenterieren. Ebenso wird Exenteration notwendig, wenn der Verletzte bereits mit Panophthalmie kommt oder wenn durch schwere Infektion sich Panophthalmie entwickelt. Bei den schweren Verletzungen wird die Enukleation manchmal erst im weiteren Verlauf notwendig wegen schleichender eitriger Entzündung oder heftiger Iridocyklitis, manchmal mit Rücksicht auf das 2. Auge zum Schutz gegen sympathische Ophthalmie, und manchmal noch im späteren Verlauf wegen rezidivierender schmerzhafter Entzündung im bereits phthisischen Auge.

Hat sich bei ausbleibender Infektion unter der genannten Behandlung die Reinigung und Reparation der Oberfläche vollzogen, so werden die in die Hornhaut, Bindehaut und Sklera eingedrungenen kleinen Fremdkörper, wie Sandkörner, Pulverkörner oder Steinpartikelchen am besten nach einigen Tagen zuweilen in mehreren Sitzungen sorgfältig mit Hohlmeißel und Nadel entfernt. Die kleinen Partikelchen, die in der Iris oder Linse stecken, werden meist reizlos vertragen, da sie in der Regel aseptisch sind. Sollte später ein in der Iris steckender Fremdkörper Reizung veranlassen, so kann Entfernung mittelst Iridektomie in Frage kommen. Dass es selbst bei beginnender eitriger infektiöser Entzündung durch sofortiges Entfernen gelingen kann, der Entzündung Herr zu werden, zeigt z. B. ein von Beyer (1899) mitgeteilter Fall. In den Fällen, in denen bei traumatischer Katarakt der Verlauf günstig war und die Funktionen gut sind, kann später die Staroperation nötig werden, wobei etwaige in die Linse eingedrungene Fremdkörperchen mit entfernt werden können.

Im übrigen ist die Behandlung nach den bei den einzelnen Verletzungsarten angegebenen Grundsätzen durchzuführen und die entsprechenden Maßnahmen sind unter Abwägung der besonderen Verhältnisse zu ergreifen.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Befunde entsprechen dem klinischen Befund. Die Zahl der genauer untersuchten Fälle ist nur eine kleine. An der durch Exenteration oder Enukleation gewonnenen Präparaten findet man die verschiedenartigsten primären oder sekundären Veränderungen der Sprengschussverletzung. Die sekundären Veränderungen bestehen namentlich in eitriger Entzündung infolge von Infektion. Nach Dynamitverletzung finden sich in der Hornhaut eingedrungene Sandkörner meist mit geringer reaktiver Entzündung in der Umgebung. Wie Fuchs (1911) hervorhob, kommen auch Riesenzellen in ihrer Umgebung vor, ein Befund, den ich sowohl an den in die Hornhaut als auch an den in das innere Auge eingedrungenen Sand- und Steinpartikelchen bestätigen konnte.

Ein besonders häufiger Befund nach Sprengschussverletzung ist sodann das Vorkommen von Steinsplittern in den Augenhüllen. Auch andersartige Fremdkörper wie Zündhütchenstücke aus Kupfer werden angetroffen z. B. Beckmann (1895). v. Hippel (1886) betonte, dass die Zahl der nachweisbaren großen Splitter im Augeninnern nach Dynamitexplosion im Verhältnis zu den zahlreichen perforierenden Wunden durch große Sprengstücke eine kleine ist. Er fand nur einmal einen 7 mm langen und 4 mm breiten Steinsplitter in der Tiefe des Auges. In den Fig. 145 und 146 sind die Befunde von 2 Augen, die wegen der Folgen von Dynamitexplosion enukleiert werden mussten, wiedergegeben.

Fig. 145.

Fig. 146.

R. A. Perforierende Verletzung durch Dynamitexplosion. Enukleation bald wegen Iridocyklitis purulenta. Vertikalschnitt. Ein durch die Hornhaut eingedrungener Steinsplitter steckt dicht hinter der durchschlagenen Linse. Beginnende eitrige Glaskörperinfiltration. 1½ mal Vergr. St Steinsplitter.

Ausgang von Dynamitverletzung. Auge etwa 4 Monate nach der Verletzung wegen Reizzustand enukleiert. Abklammernde Hornhautnarbe, Katarakt mit Schwartenbildung. Solide Ablatio retinae im vorderen Abschnitt. Pupillarverlegung.

Der genauere Befund dieser 2 Augen wurde in einer Heidelberger Dissertation von O. Sachs (1912) mitgeteilt. In dem einen Fall, Fig. 145, fanden sich neben infektiöser eitriger Entzündung mehrere kleinste und kleine Fremdkörper in der Hornhaut und im inneren Auge sowie ein etwas größerer Steinsplitter auf der Grenze von Linse und Glaskörper. Das 2. Auge, von dem Fig. 146 stammt, war erst etwa 4 Monate nach der Dynamitexplosionsverletzung entfernt wegen fortbestehenden Reizzustandes. Hier fanden sich nur einige kleine eingeheilte Splitter in der Hornhaut, sowie eine adhärente Hornhaut-Irisnarbe, Katarakt mit Ausgang von plastischer Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt, solide Ablatio, Aderhauthyperämie, Papillitis und eine eigenartige dichte Zellinfiltration in den perivaskulären Lymphräumen der Netzhautgefäße.

Ginsberg (1910) teilte die anatomische Untersuchung eines Auges mit, das nach Dynamitsprengschuss eine perforierende Wunde mit Irisvorfall und Bluterguss in die Vorderkammer davongetragen hatte und wegen andauernden Reizzustandes nach eingetretener Amaurose 4 Wochen nach der Verletzung enukleiert werden war. Es fand sich hämorrhagische Netzhautablösung, Katarakt und Hyperämie der Uvea ohne schwere Veränderungen.

Litteratur zu § 230.

1859. 1. Cooper, On Wounds and injuries of the eye. London.

1862. 2. Pagenstecher, Klin. Mitt. aus d. Augenheilanstalt zu Wiesbaden.

1864. 3. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig u. Heidelberg.

1872. 4. Daniels, Über Verletzungen des Auges durch Explosion von Dynamit. Inaug.-Diss. Bonn.

1876. 5. Hjort, Die Ciliarfortsätze während der Akkommodation. Ein Fall von totaler acquirierter Iridereemie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 205.

6. Saemisch, Krankheiten der Conjunctiva, Cornea und Sklera. Dieses Handb. 1. Aufl. IV. S. 343.

7. Schiess-Gemuseus, Dynamitverletzung beider Augen. 12. Jahresbericht. S. 31.

1877. 8. Löbker, Über die mechanischen Verletzungen des Augapfels. Inaug.-Diss. Greifswald.

1880. 9. Ponti, Explosion de dynamite. (Congr. intern. à Milano. 4. Sept.) Compt. rend. 1881. p. 307.

1882. 10. Ljubinski, Über einige Besonderheiten traumatischer Augenaffektionen bei Minensprengungen. Jahresbericht über die ophth. Litt. Russlands v. Krückow. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 396.

1883. 11. Homburg, Beiträge zur Kasuistik und Statistik der Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin.

12. Fontan, Un cas de daltonisme traumatique. Recueil d'Opht. p. 705. Arch. d'Opht. Déc. Nr. 12.

1886. 13. v. Hippel, Über Verletzungen des Auges durch Dynamit. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 3. S. 205.

1887. 14. Grossmann, Wiener med. Presse. No. 46.

1888. 15. Dufour, Des blessures du globe de l'œil par éclats de cartouches de dynamite avec pénétration d'éclats métalliques. Semaine méd. No. 14.

1895. 16. Knabe, Beiträge zur Statistik und Kasuistik der Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Halle a. S.

17. Grossmann, Verletzungserblindungen. Wiener med. Presse. No. 14 u. 15.

18. Beckmann, Ein Beitrag zu den Dynamit- und Pulververletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Gießen.

19. de Schweinitz, Bilateral exophthalmus; haemorrhagic neuroretinitis; probable intracranial arterio-venosum aneurism. Internat. med. Magaz. February.

1896. 20. Koch, Über die Verletzungen des Auges durch Schießpulver. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.

1899. 21. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

22. Hotz, Total Symblepharon on the upper lid relieved by Thiersch skin grafting. Ophth. Record. Nov. p. 561.

23. Beyer, Zur Kasuistik der Pulververletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Greifswald.

1900. 24. Becker, Beitrag zur Kenntnis der Pulver- und Dynamitverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Gießen.

1901. 25. Mitchell, Injury to the eye from the explosion of a water glass. Ophth. Record. p. 470.

26. Zobel, Beitrag zur Lehre vom Verhalten der Fremdkörper im Auge. Inaug.-Diss. Marburg.

1902. 27. Friedenberg, Minor injuries of the eye. New York med. Journ. 5. July.

1903. 28. Büscherhoff, Über die Unfallverletzungen des Auges im Bergwerk. Inaug.-Diss. Gießen.

1903. 29. Clausen, Ein Beitrag zur Kenntnis der Explosionsverletzungen des Auges durch Dynamit und Pulver. Inaug.-Diss. Jena.

1904. 30. Axenfeld, Explosionsverletzungen. 23. Oberrheinischer Ärztetag. Münchener med. Wochenschr. S. 39.
1905. 31. Conkey, Injuries from bursting of locomotive water and oil gauges. Ophth. Record. p. 209.
1906. 32. Randolph, The eye injuries of independence day. Ophth. Record. p. 333.
1907. 33. Bourgeois, Les blessures de l'œil par les éclats de verre de bouteilles de champagne. Arch. d'Opht. XXVII. p. 758.
34. Stoewer, Über die bei der Wittener Roburitfabrik-Explosion erfolgten Augenverletzungen, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mechanik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III. Bd.) S. 347.
1909. 35. Witalinsky, Ein Beitrag zur Kasuistik der Augenverletzungen durch Explosivstoffe. Postep Ocul. No. 1.
1910. 36. van der Hoeve, Verscheidene corpora aliena in eën oog. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 402.
37. Gilbert, Untersuchungen über die Ätiologie und pathologische Anatomie der schleichenden traumatischen intraokularen Entzündungen, sowie über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXVII. S. 199 u. 209.
38. Middendorf, Über Sprengverletzungen. (1. Balt. Ärztekongr.) Petersburger med. Wochenschr. S. 123.
1911. 39. Lauber, Dynamitexplosion. (Wiener Ophth. Ges. Disk. Fuchs.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L. (N. F. XIII. Bd.) S. 120.
1912. 40. Seidel, Otto, Pathologisch-anatomischer Befund bei Dynamitverletzung am Auge. Inaug.-Diss. Heidelberg.

VI. Verletzungen durch Schuss.

Das Wesen, die Einteilung und die Häufigkeit der Schussverletzungen des Auges.

§ 231. Die Schussverletzungen des Sehorgans gehören ebenfalls zu den komplizierten Verletzungen, da die verschiedenen Verletzungsarten dabei vorkommen. Neben Wunden, die den Charakter von Riss- und Quetschwunden tragen, finden sich vor allem die mannigfachsten Folgen der direkten oder indirekten Kontusion. Das Projektil bleibt häufig im Auge oder in seiner Umgebung stecken und wirkt als zurückgebliebener Fremdkörper. Auch kommen andere von dem Geschoss mitgerissene oder durch Anprall fortgeschleuderte Fremdkörper (indirekte Geschosse) in das Auge oder in seine Nachbarschaft, die Lider oder Orbita. Verbrennungen kommen besonders bei Schüssen aus großer Nähe vor und zwar meist als Pulververbrennung, ferner kann das durch den Schuss erhitzte Geschoss den Wundrand verkohlen. Die Wirkung der Schussverletzung auf das Sehorgan hängt im wesentlichen von der Größe und Art des Projektils, von seiner Flugkraft, mit der es auftrifft, und von seiner Richtung ab. Man kann die Schussverletzungen mit Vorteil in Verletzungen durch kleine Projektile und in solche durch große Projektile einteilen. Zu der ersten Gruppe gehören die Verletzungen durch Schrotkörner, sowie durch die kleinen Projektile der Windbüchsen, Terzerole, die meist ein Kaliber

bis zu 5 mm besitzen. Von den zu Jagdzwecken besonders beliebten Schroten besitzt z. B. das für Rehwild benutzte Schrotkorn Nr. 0 einen Durchmesser von 4,25 mm, das für Hasen benutzte Nr. 3 einen solchen von 3,5 mm, das für Feldhühner benutzte Nr. 7 einen solchen von 2,5 mm, während der sogenannte Vogeldunst Nr. 12 einen Durchmesser von 1,25 mm hat. Die jetzt meist gebrauchten Hartschrote bestehen aus 60 % Blei, 20 % Antimon und 20 % Zinn.

Zu der zweiten Gruppe gehören die Verletzungen durch Revolver- und Gewehrkugeln und durch Artilleriegeschosse (Sprengstücke von Granaten, Schrapnells, Bomben aus Blei oder Eisen). Die Durchschlagskraft der kleinen Geschosse ist an sich geringer als die der großen, da die Größe des mechanischen Momentes gleich ist dem Produkt aus Masse und Geschwindigkeit.

Wird der Bulbus selbst unmittelbar von einem großen Projektil getroffen, so wird er meist auf das schwerste zertrümmert und in seiner Form verändert. Abgesehen von den seltenen frontalen Streifschüssen werden außerdem die Weichteile und die knöcherne Wand der Orbita auf das schwerste mit verletzt, ja häufig erstreckt sich die Wirkung eines Kugelschusses auf Gesicht und Schädelhöhle. In der Mehrzahl treffen große Projektile zuerst die knöcherne Wandung der Orbita und führen erst nach deren Verletzung direkt oder indirekt zu schweren Läsionen des Auges. Der Bulbus kann durch das Projektil oder die Knochensplitter zertrümmert, selbst aus der Orbita herausgerissen werden. In anderen Fällen, in denen der Bulbus nicht getroffen war, droht Erblindung durch direkte oder indirekte Verletzung des Sehnerven oder es können die Zertrümmerung der Knochen und die Sprengwirkung in der Orbita indirekt zu den mannigfachsten Schädigungen des Augeninnern sowie der Orbitalweichteile führen. Je nach der Richtung können auch beide Augen zerstört werden oder mit Erhaltung der Form erblinden. Sodann können Knochenverletzungen in einiger Entfernung vom Auge durch Erschütterung Veränderungen im Bulbus veranlassen. Und schließlich ziehen Verletzungen des Schädels und Gehirns das Sehorgan in mannigfacher Weise in Mitleidenschaft. Bei vielen Verletzungen durch große Geschosse tritt die Verletzung des Auges in den Hintergrund gegenüber den schwereren, oft das Leben bedrohenden sonstigen Verletzungen des Schädels und Gesichts, die dem Gebiet der Chirurgie zuzurechnen sind.

Bei den Verletzungen durch kleine Projektile, vor allem bei den Schrotschussverletzungen, treten dagegen die Verletzungen des Auges in der Regel in den Vordergrund gegenüber den oft bedeutungslosen Verletzungen in der Umgebung des Auges, die auch bei den so häufigen Verletzungen durch vereinzelte Schrotkörner ganz fehlen, so dass die Bulbusverletzung für sich allein besteht. Bei der relativ geringen Durchschlagskraft der Schrotkörner kommen Verletzungen des Auges nach Durchbohrung

der Orbitalwände, die bei dem Kugelschuss eine so große Rolle spielt, nur selten vor. Die Form des Auges leidet durch ein in das Auge eingedrungenes Schrotkorn niemals; nur wenn zahlreiche Schrotkörner das Auge treffen, zumal wenn der Schuss aus großer Nähe traf, kommt es zu einer primären Zertrümmerung des Auges. Dann können auch die Nebenverletzungen an der Orbita und an den Orbitalknochen beträchtlicher sein und selbst das Leben kann durch Eindringen von Schrotkörnern ins Gehirn bedroht sein. Die Wirkung der Schrote gestaltet sich ganz verschieden vor allem je nach der Flugkraft und Richtung, in der sie auftreffen. Matte Schrote führen zu Kontusion des Auges, solche mit stärkerer Flugkraft durchschlagen die Augenwand, bleiben im Augeninnern stecken oder perforieren die Bulbuswand zum zweitenmal und gelangen meist in die Orbita. Ferner können Schrotkörner, ohne den Bulbus zu perforieren, in die Orbita eindringen und dann zur Verletzung der Orbitalweichteile, Gefäße, Nerven, Muskeln führen und durch Verletzung des Optikus Erblindung veranlassen. Ist ein Schrotkorn im Augeninnern stecken geblieben, so kommt weiterhin zu den Folgen der mechanischen Verletzung des eingedrungenen Fremdkörpers noch die chemische Wirkung des Fremdkörpers aus Blei hinzu. Dadurch schließt sich die Schrotkornverletzung auf das engste den übrigen Fremdkörperverletzungen an und die Beurteilung des klinischen Verlaufs, die Indikation zum therapeutischen Handeln entsprechen im großen und ganzen den Grundsätzen, die für andere Fremdkörperverletzungen gelten.

Über die Häufigkeit der Schussverletzungen im Vergleich zu anderen Augenverletzungen finden sich Hinweise in § 10, S. 24 ff. und über die Augenverletzungen im Kriege § 14, S. 45. Das Zahlenverhältnis der zur Beobachtung kommenden Schrotschussverletzungen zu den Kugelschussverletzungen ist in Friedenszeiten in verschiedenen Kliniken ein verschiedenes. In Kliniken mit größerem Hinterland werden wegen der häufigen Jagdunfälle mehr Schrotschussverletzungen beobachtet, während in großen Städten wegen der größeren Zahl von Suicidversuchen mehr Kugelschussverletzungen beobachtet werden. Ich hatte z. B. in Jena bedeutend mehr Schrotschussverletzungen gesehen als Kugelschussverletzungen. Peiper (1905) berichtete aus der Berliner Klinik über 52 Schussverletzungen, unter denen nur 14 Schrotschussverletzungen sich befanden.

Über das Verhältnis der Schrotschussverletzungen zu den sonstigen perforierenden Verletzungen berichtete Günther (1909) aus der Breslauer Klinik. Unter 577 perforierenden Verletzungen, die dort in den 10 Jahren von 1897—1907 behandelt waren, fanden sich 25 Schrotschussverletzungen = 4,3%.

Die Schussverletzungen durch kleine Projektile.
Die Schrotschussverletzungen.
Allgemeines.

§ 232. Schrotschussverletzungen entstehen vornehmlich durch unglücklichen Zufall bei der Jagd, seltener durch sonstige Unglücksfälle z. B. beim Rattenschießen oder durch unvorsichtiges Hantieren mit geladenen

Gewehren, recht selten durch Suicidversuch oder durch absichtliche Verletzung. Günther (1909) fand unter 30 Schrotschussverletzungen 25 Jagdunfälle = 83% und unter 16 Schrotschussverletzungen, die ich durch Netz (1910) mitteilen ließ, waren 12 = 75% bei der Jagd entstanden.

Zu Augenverletzungen geben fast ausschließlich die im Bereich der Orbitalöffnung von vorn oder in einem nicht zu großen Winkel zur Sagittalachse auftreffenden Schrotkörner Anlass. Die seitwärts von der Orbitalöffnung eindringenden Körner vermögen die knöcherne Orbitalwand meist nicht zu durchschlagen und werden deshalb dem Sehorgan nicht gefährlich. Im Unterschied zu Kugelschussverletzungen werden deshalb auch sekundäre Läsionen des Sehorgans durch Schädelverletzungen bei Schrotschüssen nur selten beobachtet. Eine Ausnahme machen die allerdings nur äußerst selten beobachteten Schrotschüsse in den Mund; so berichtet z. B. Schläfke (1879) über einen Schrotschuss in den Mund mit nachfolgendem pulsierendem Exophthalmus infolge von Verletzung der Carotis interna im Sinus cavernosus.

Mechanik der Schrotschussverletzung. Die Folgen der Schussverletzung durch Schrotkörner sind abhängig von der Größe, von der Durchschlagskraft, der Richtung und Zahl der auftreffenden Körner. Auf die Durchschlagskraft der Schrote sind verschiedene Momente von Einfluss, in erster Linie die Entfernung, die Stärke der Ladung, die Größe des Korns, die Laufbohrung und das Kaliber des Gewehres. Mit der Entfernung nimmt die Kraft des aufschlagenden Schrotkorns ab, um schließlich 0 zu werden. Die Ladung der Patronen ist durchaus verschieden, z. B. eine Teschingschrotpatrone hat viel schwächere Ladung als die für Jagdgewehre bestimmten Patronen. Die zu Jagdzwecken jetzt vielfach gebrauchten Patronen mit rauchlosem Pulver besitzen größere Triebkraft als z. B. die früher gebrauchten, von den Jägern oft selbst hergestellten Patronen mit Schwarzpulverfüllung. Die Durchschlagskraft der Schrote wächst unter sonst gleichbleibenden Bedingungen mit der Größe des Korns. Das Kaliber und die Laufbohrung haben Einfluss auf die Tragweite und die Art der Streuung der Schrote. Je geringer die Streuung, um so größer die Tragweite und Durchschlagskraft. Die zylindrische Bohrung des Laufs erhöht die Streuung, während die Würgebohrung die Schrote länger zusammenhält und deshalb die Tragweite und Durchschlagskraft erhöht.

Heinrich (1907) hat experimentelle Versuche über die Wirkung des Schrotschusses angestellt. Er schoss mit den gebräuchlichsten Jagdflinten Kaliber 12 und 16 und mit verschiedenen Schrotnummern 3, 5, 7, 12 auf frische Schweinsaugen, die auf einer mit Löchern versehenen Holzscheibe angebracht waren. Er prüfte die Schusswirkung auf verschiedene Entfernung von 90 m abwärts. In einer Tabelle hat er die Schusswirkung und Art der Verletzung zusammengestellt. Die Versuche ergaben, dass Wahrscheinlichkeit und Intensität einer Schrotschussverletzung des Auges von der Entfernung, der Größe des Schrotkorns, der Laufbohrung und dem Kaliber abhängt. Die Kraft des Durchschlags

der Schrote stand bei gleichbleibender Entfernung im geraden Verhältnis zur Größe des Korns. Angenommen wird, dass man für jede Schrotnummer die Wirkung auf das Menschenauge annähernd für jede Entfernung feststellen kann. Schrot Nr. 5 kann demnach auf 90 m Entfernung noch eine schwere Verletzung zur Folge haben, Nr. 3 würde auf diese Distanz den Bulbus wahrscheinlich noch doppelt perforieren, während sich mit Nr. 7 und 12 hier überhaupt keine Wirkung mehr auf das Auge erzielen lässt.

Die Durchschlagskraft des Schrotkorns hängt aber in zweiter Linie davon ab, ob es direkt das Auge traf oder ob die Kraft durch besondere Hindernisse abgeschwächt war z. B. durch Gebüsch, An- und Abprallen von festen Gegenständen. Für die den Augapfel treffenden Schrote ist von Bedeutung, ob sie im Lidspaltenbezirk das Auge trafen oder, wie es fast in der Mehrzahl der Fälle ist, erst nach Durchschlagung des Lids oder Tarsus.

Zahl der verletzenden Schrotkörner. Bei den Schrotschussverletzungen des Auges wird ganz besonders häufig beobachtet, dass nur ein Korn das Auge getroffen hat. Bei den Jagdunfällen, die oft aus größerer Entfernung vom Schützen erfolgen, wird durch die starke Streuung der Schrote ermöglicht, dass nur ein Korn das Auge trifft. Zuweilen dringen verschiedene Körner außerdem in der Umgebung des Auges, im Gesicht oder an anderen Stellen des Körpers ein. War die Entfernung vom Schützen eine geringere, so können leichter mehrere Körner in das Auge und seine Umgebung eindringen oder gleichzeitig beide Augen verletzen. Zumal bei Schüssen aus großer Nähe können zahlreiche Schrote die Augen und das Gesicht verletzen und dann schwere Zertrümmerung der Weichteile und Knochen und selbst Sprengwirkung in der Orbita erzeugen. Bei Schrotschüssen aus großer Nähe können Verbrennungen entstehen und Pulverkörner das Auge und seine Umgebung treffen und oberflächlich oder tief eindringen.

Danesi (1895) beschrieb einen Fall, bei dem eine ganze Schrotladung ein Auge traf und zertrümmerte, sowie Bruch des Jochbeins veranlasste. Augapfel, Muskeln und anderes zerfetztes Gewebe wurden mit der Schere abgetragen. Steindorff (1898) berichtete über eine Schrotschussverletzung aus 2 m Entfernung bei einem 4jährigen Kind. In der Haut der Stirn und Nase fanden sich 40 Einschussöffnungen und je 2 in jedem Oberlid. Am Tag der Verletzung bestanden bereits Hirndruckerscheinungen, nach einiger Zeit traten meningitische Erscheinungen auf und etwa 4 Wochen nach der Verletzung erfolgte der Tod durch eitrige Meningitis, die, wie die Sektion ergab, durch Eindringen mehrerer Körner in das Gehirn veranlasst war. Beide Sehnerven waren durch Körner gequetscht und die Bulbi durch Kontusion mit verletzt.

Jess (1911) berichtete über eine Schrotschussverletzung aus $^1/_2$ m Entfernung. Vor dem linken äußeren Gehörgang fand sich eine nur 05,—0,25 cm große, runde Einschussöffnung, deren Ränder geschwärzt waren. Durch Sprengwirkung der Orbita war der Bulbus luxiert und hing vor den Lidern, die ganze Orbita war mit Schrotkörnern und Knochentrümmern angefüllt. Es kam zu Eiterung, in der sich Tetanusbazillen fanden. Doch blieb nach sofortigen Antitoxingaben der Tetanus aus.

Philipps (1888) fand in einem Fall 129 Schrote in der Orbita. Zahlreiche Schrote fanden sich ferner u. A. in einem von Netz (1910) mitgeteilten, von mir beobachteten Fall (Fig. 147), sowie in einem Fall von Günther (1909). Hier in Heidelberg beobachtete ich einen analogen Fall mit mehrfacher Perforation des einen Auges und mit Optikusläsion des anderen Auges durch ein in die Orbita eingedrungenes Korn (Fig. 148). Die Röntgenaufnahme gestattet die große Zahl der eingedrungenen Schrotkörner in derartigen Fällen leicht nachzuweisen.

Den Schrotschussverletzungen sind in ihrer Wirkung gleich zu erachten die Verletzungen durch kleine von großen Kugeln abgespritzte Bleistückchen. So fand Schneider (1877) 4 kleine Bleistücke in dem linken Auge eines Patienten, der 2 Jahre zuvor im Dienst auf dem Scheibenstand durch Stückchen einer an einer eisernen Stange zersplitterten Kugel verletzt war.

In mehrfacher Beziehung ist wichtig, ob das Schrotkorn direkt das Auge auf seiner Flugbahn durch die Luft trifft, oder ob es nach Anschlagen und Anprallen von harten Gegenständen, Erdboden, Steinen, Ästen usw. aufschlägt. Durch das Ricochettieren werden die Körner in ihrer Form verändert, meist stark abgeplattet und zackig, so dass die Wunden dadurch unregelmäßig und stärker gerissen werden. In anderen Fällen kann die Flugkraft so abgeschwächt werden, dass das deformierte Korn nicht in das Gewebe mehr einzudringen vermag und matt auftrifft.

Hirschberg (1910) teilte einen Fall mit, in dem das Korn offenbar durch mehrmaliges Anprallen an den Boden würfelförmig geworden war und so matt auftraf, dass es im Bindehautsack liegen blieb und nur leichte Kontusion der Hornhaut und des Bulbus veranlasste. Der Schütze hatte aus 60 Schritt Entfernung mit tiefgehaltenem Gewehr auf Hühner geschossen, der Verletzte stand zur Linken des Schützen in 90 Schritt Entfernung.

Durch das Ricochettieren besteht ferner die Möglichkeit, dass das Schrot beim Anprallen an Gegenstände infiziert wird.

Die Infektionsgefahr der Schrotschussverletzungen. Das direkt das Auge treffende Schrotkorn kann in der Regel als aseptischer Fremdkörper angesehen werden, da die Erhitzung beim Schuss das Korn keimfrei macht und da beim Durchfliegen der Luft wohl kaum pathogene Keime mitgerissen werden. Rolland (1887), Tornatola (1894), Ovio (1895) haben experimentelle Untersuchungen über die Infektionsgefahr der Schrotschussverletzungen angestellt. Vor allem hat Ovio (1895) experimentell den Nachweis erbracht, dass vorher mit Staphylokokken infizierte Schrotkörner durch die Erhitzung beim Schuss keimfrei werden. Prallen die Schrotkörner auf ihrem Wege an Gegenstände an, so können sie dadurch Infektionskeime aufnehmen. Ebenso können in seltenen Fällen Gegenstände, wie z. B. Cilien, mitgerissen werden, was ebenfalls die Infektionsgefahr erhöht. Ferner ist bei allen perforierenden Schrotkörnern mit der Möglichkeit einer sekundären Infektion zu rechnen, doch ist die Gefahr bei einzelnen kleinen Wunden nicht sehr erheblich.

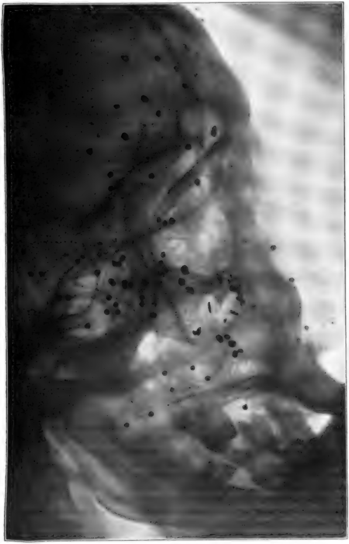
Fig. 447.

23jährige Frau. Teschingschrotschuss aus geringer Entfernung gegen die rechte Gesichtsseite und das rechte Auge.

Zahlreiche Schrote im Gesicht, vereinzelte in der Orbita und in der Umgebung des Auges.

Digitized by Google

Fig. 148.



Schrotschussverletzung aus 4—5 m Entfernung.

75 Einschussöffnungen gezählt. Das linke Auge zeigt 6 Einschussöffnungen, rechts war ein Schrot in die Orbita eingedrungen und hatte eine Optikusquetschung veranlasst.

Digitized by Google

Versuche über die Infektionsgefahr des Schrotschusses. Rolland (1887) schoss infizierte Schrotkörner verschiedenen Kalibers mit einem Blasrohr in die Augen von Kaninchen und beobachtete durchweg am 3. und 4. Tage eitrige Entzündung. In einer zweiten Versuchsreihe wurden die Körner vorher durch eine Pulverflamme erhitzt und dann in das Auge geschossen. Eitrige Entzündung blieb nun aus. Tornatola (1894) sammelte abgeschossene Schrote, brachte sie auf Kulturen und sah niemals pathogene Mikroorganismen wachsen. Sodann brachte er Tieren Schrotschussverletzungen bei. Unter 10 Verletzungen blieben 8mal die Augen der Form nach erhalten, wenn er den Bindehautsack vorher desinfiziert und die Nachbehandlung aseptisch durchgeführt hatte. Unterließ er die aseptische Vor- und Nachbehandlung, so wurden von 20 Augen 14 phthisisch und 5 vereiterten. Ovio (1895) untersuchte, ob künstlich infizierte Schrotkörner durch das Abschießen steril würden. Er infizierte sie mit Milzbrandsporen und mit Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes und schoss die so infizierten Körner in Gelatine und in die Haut von Kaninchen. Die mit Milzbrand infizierten Körner wurden nicht steril; die Kaninchen starben; die mit Staphylokokken infizierten wurden steril, auf Gelatine wuchsen keine Kokken und die Wunden heilten. Ferner führte er durch Hitze sterilisierte Schrotkörner in die vordere Kammer und in den Glaskörper ein und beobachtete danach keine stärkere Entzündung.

Über die Wirkung der Schrotkörner auf das menschliche Auge durch chemischen Reiz. Verbleiben aseptisch eingedrungene Schrotkörner in den Geweben des menschlichen Auges, so kommt ihre Wirkung durch chemischen Reiz in Betracht. Da sie größtenteils aus Blei bestehen, so entspricht ihre Wirkung dem der Fremdkörper aus Blei. Die experimentellen Untersuchungen von Leber (1891) am Kaninchenauge haben Aufschluss über die entzündungerregende Wirkung der Fremdkörper aus Blei gebracht. Die klinischen und anatomischen Erfahrungen am menschlichen Auge haben Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Versuche am Tierauge ergeben.

Leber (1891) stellte fest, dass Fremdkörper aus Blei sich in der vorderen Kammer des Kaninchenauges ziemlich indifferent verhielten. Es kam in ihrer Umgebung zu einer geringen Gewebsveränderung entzündlicher Natur, die im weiteren Verlauf rückgängig wurde, z. B. wurde ein 10 mm langer Bleidraht 6 Wochen lang im Auge reizlos vertragen und anatomisch nur Endothelwucherung nachgewiesen. Versuche über die Wirkung von Fremdkörpern aus Blei im Glaskörper ergaben aber ausgesprochene Folgen entzündlicher Natur. Das Blei bewirkte eine Verdichtung und Schrumpfung des umgebenden Glaskörpergewebes, welche zur Ablösung und Zerreißung der Netzhaut führten. Es kam ferner zu einer besonderen Form der Entzündung der inneren Augenhäute mit fleckförmiger, cirkumskripter, eitrig-fibrinöser Exsudation, die nach einiger Zeit wieder zurückging und mit Bindegewebsproliferation und Schrumpfung endete. Ophthalmoskopisch fanden sich ausgesprochene Retinitis und Chorioiditis mit Hyperämie der Netzhautgefäße, fleckige Degeneration der Markstrahlen und Auflagerung von eitriger Exsudation in Gestalt von Flocken.

Anatomisch wurden entsprechende Veränderungen nachgewiesen: Diffuse Entzündung der Retina, des Ciliarkörpers und Aderhaut mit eitrigem, in Flocken-

form auftretendem Exsudat, Hyperplasie des Pigmentepithels, später Einkapselung in zellenreiches, teilweise pigmentiertes Bindegewebe und Bildung von Riesenzellen. Weitere Untersuchungen von Ovio (1895), Mobilio (1904) standen mit den Leber'schen Resultaten im Einklang.

Forensische Bedeutung der Schrotschussverletzungen. Die Schrotschussverletzungen haben häufig in strafrechtlicher oder zivilrechtlicher Hinsicht ein gerichtliches Nachspiel, da es sich oft um fahrlässige, seltener um absichtliche Körperverletzungen handelt.

Kasuistik. Wie aus dem Litteraturverzeichnis hervorgeht, sind zahlreiche Fälle von Schrotschussverletzungen mitgeteilt. Zusammenfassende Besprechungen finden sich u. A. bei Zander und Geissler (1864), Yvet (1880), Praun (1899), Günther (1909). Eine größere Zahl von Fällen bringen u. A. die Mitteilungen von Lindenmeyer (1902), Mobilio (1904), Moulton (1904), Peiper (1905), Hensell (1905), Kümmell (1908), Günther (1909). Über Fälle, die ich in der Jenaer Augenklinik beobachtet habe, finden sich Mitteilungen bei Isbruch (1897), Wagenmann (1901, 1908), Stickel (1901), Neugebauer (1906), Netz (1910 16 Fälle). Einige Fälle, die ich in der Heidelberger Klinik beobachtet habe, werden demnächst in einer Dissertation von Walter mitgeteilt.

Klinischer Befund.

§ 233. Der klinische Befund bei Schrotschussverletzungen des Auges kann sich ganz verschiedenartig gestalten je nach der Art und Schwere der Verletzung. Die Folgen hängen ab von der Durchschlagskraft des Korns, der Größe und Zahl der auftreffenden Körner, von ihrer Flugrichtung, ihrem Angriffspunkt und dem Weg, den sie genommen. Der Angriffspunkt ist entweder die offene Lidspalte oder häufiger in der Umgebung der Lidspalte im Bereich der Lider. Für den klinischen Befund ist ferner von größter Bedeutung, ob der Bulbus perforiert ist oder nicht. Bei den nicht perforierenden Verletzungen des Bulbus bestehen in einer großen Gruppe der Fälle die Folgen für das Auge im wesentlichen in einer Kontusion des Augapfels, wenn auch an der Aufschlagsstelle des Schrotkorns Wunden der Bulbushüllen oder der Lider vorkommen. In einer weiteren Gruppe der Fälle kann das Schrotkorn mit oder ohne Streifung und Prellung des Auges seinen Weg in die Orbita nehmen und die Orbitalweichteile, Muskel, Gefäße, Nerven, vor allem die Sehnerven schädigen und selbst bis in den Schädel seinen Weg nehmen.

Bei den penetrierenden Verletzungen dringt in der Regel das Schrotkorn in das Auge ein, bleibt dort haften oder durchschlägt, wie es häufig vorkommt, die Augenwand zum zweiten Mal, so dass der Befund der doppelten Perforation vorliegt. Bei hoher Durchschlagskraft vermag das die hintere Augenwand durchschlagende Korn tief in die Orbita oder selbst in den Schädel einzudringen und weitere Veränderungen hervorzurufen. Sind mehrere Schrotkörner aufgetroffen, so kommen die verschiedensten Kombinationen vor und die Folgen können ungemein schwer sein.

Verletzung der Umgebung des Auges.

An den Lidern werden durch Streifschüsse Ecchymosen, kleine Substanzverluste und mehr oder weniger lange rinnenförmige oder kanalartige Wunden hervorgerufen. Streifende Körner treffen vornehmlich von der Schläfenseite her die Lider und können bis zum Nasenrücken vordringen, wo sie aufgehalten werden. Ein den Nasenrücken streifendes Korn kann, wie eine von Valois (1896) mitgeteilte Beobachtung von Despagnet beweist, von der medialen Seite her die Lider und den Bulbus umkreisen und im äußeren Lidwinkel selbst noch einige cm tief in die Orbita vordringen.

Die Verletzung durch Streifschuss kann sich auf die Lider als eine bedeutungslose Schädigung beschränken, meist wird aber das Auge durch den Anprall eine heftige Kontusion erleiden.

Viel häufiger werden die Lider durch die von vorn her kommenden Schrotkörner getroffen und bei ihrer geringen Dicke je nach der Flugrichtung der Körner senkrecht oder schräg durchbohrt. Matte Körner können auf, in oder unter der Bindehaut oder auf und in der Sklera haften bleiben. Die Körner, die mit stärkerer Kraft auftreffen, perforieren nach Durchsetzung des Lids die Sklera oder Hornhaut und dringen in das Auge ein oder sie können als Konturschüsse die Sklera umkreisen, ohne sie zu perforieren, und nach hinten weitergehen. Auch kann das in die Orbita dringende Korn den Bulbus beim Streifen perforieren. Wir kommen auf diese Konturschüsse bei den Bindehaut- und Skleraverletzungen zurück. Bei seitlicher Lage der Lidwunde kommt ferner vor, dass das Schrotkorn am Auge vorbei, ohne es zu streifen, in die Orbita eindringt. Dabei kann der knöcherne Orbitalrand gestreift werden.

Die Lidwunden, die im Vergleich zu den etwaigen sonstigen Veränderungen, zumal denen des Bulbus, meist von untergeordneter Bedeutung sind, bluten wohl ein wenig nach außen, besonders gern führen sie aber zu erheblicher Blutung und Sugillation unter der Lidhaut, so dass die Lider stark anschwellen und die genauere Untersuchung des Auges erheblich erschwert wird.

Lidwunde und Augenwunde entsprechen sich in ihrer Lage. Man kann aus der gegenseitigen Lage der Wunden einen Schluss auf die Stellung des Auges im Moment der Verletzung ziehen, da die Schrote in gerader Bahn weitergehen und der Bulbus im Moment der Verletzung nicht ausweicht.

Die den inneren Lidwinkel treffenden Schrotkörner können die Thränenkanälchen und den Thränensack in Mitleidenschaft ziehen, sei es durch direkte Verletzung, sei es durch die Folgen der Vernarbung. In einem von mir beobachteten Falle, bei dem einem Herrn auf der Jagd vor Jahren ein Korn in die Thränensackgegend eingedrungen war, fühlte ich unmittelbar in der Thränensackgegend unter der Haut ein kleines fest eingeheiltes

Korn. Carron du Villards (ref. Zander und Geissler 1864) entfernte einmal ein Schrotkorn aus dem Thränennasenkanal. Im inneren Lidwinkel auftreffende Körner können ihren Weg in die Nase nehmen.

Die nicht perforierenden Schrotschussverletzungen.

Die Kontusion des Bulbus durch Schrotschuss.

Am Bulbus kann die Aufschlagsstelle die Bindehaut oder die Hornhaut oder beide zugleich betreffen. Wie erwähnt, erfolgt die Kontusion des Bulbus vielfach nach Prellung, Verwundung oder Perforation des Lids. Beim Anprall gegen die Bindehaut kommt es vor allem zu einer flächenhaften, stärkeren Blutung, die sich meist über einen Quadranten der Conjunctiva oder über einen noch größeren Bezirk erstreckt und manchmal als erheblicher blauroter subconjunctivaler Bluterguss hervortritt. Bei matten Körnern kann jede Wunde fehlen. In anderen Fällen zeigt sich ein Riss oder ein rinnenförmiger Substanzverlust in der blutig sugillierten Bindehaut, so dass die Sklera frei liegt. Die Sklera kann eine Furche oder einen flachen Defekt der oberflächlichen Schichten aufweisen, die zuweilen durch abgestreifte Bleipartikelchen oder Pulverschleim schmutzig grau verfärbt erscheinen. Die Schrotkörner können an der Sklera entlang gleiten, sich unter die Bindehaut schieben und den Bulbus auf eine größere Strecke als Kontur- oder Haarseilschuss umkreisend im episkleralen Gewebe liegen bleiben oder bei Schuss auf der nasalen Seite auch bis in die Karunkel vordringen wie in einem Falle von Ansiaux (ref. Zander und Geissler 1864, S. 440).

Jolivet (1875) fand bei einem 30jährigen Manne 4 Tage nach der Verletzung auf der Jagd unter der Bindehaut 1 cm nach außen von der Cornea ein Schrotkorn stecken, umgeben von serös-eitriger Flüssigkeit. Das obere Lid zeigte am Orbitalrand in der Höhe des Frontalnerven eine kleine schräge Wunde. Hier war das Schrotkorn eingedrungen und hatte den Bulbus im subconjunctivalen Bindegewebe umkreist. Über einen subconjunctivalen Konturschuss »Haarseilschuss« berichtete ferner Bergemann (1902). Die Aufschlagsstelle lag im nasalen Lidspaltenteil, das Korn saß in der Höhe des oberen inneren Orbitalrandes. Ich selbst habe 3 Fälle von Konturschuss beobachtet. In dem einen Fall (Netz 1910) fanden sich etwa 2 mm vom Hornhautrand entfernt eine Conjunctivalwunde und seitlich davon im temporalen Lidwinkel eine äquatoriale bläuliche Prominenz, aus der nach Einschnitt ein in eitriges Exsudat eingebettetes deformiertes Schrotkorn zutage kam. In dem zweiten Fall handelte es sich um einen Teschingschuss aus geringer Entfernung gegen die rechte Gesichtsseite. Zahlreiche Schrote waren in der Haut usw. nachweisbar (Fig. 147, S. 1724) die Bindehaut war chemotisch, die Hornhaut klar, die Kammer tief. Der Bulbus zeigte keine perforierende Wunde, aber etwas Exophthalmus und einige Lidwunden in der Umgebung des Auges. Temporalwärts fand sich ophthalmoskopisch eine Netzhautaderhautruptur mit dichten Blutungen, sowie Netzhauttrübung und Faltung nach oben und unten. 5 Monate später traten erneute Beschwerden an dem erblindeten Auge auf, so dass die Enukleation ratsam

erschien. Bei derselben fand sich starke narbige Verwachsung der Sklera mit der Umgebung und 4 mm vom Opticus entfernt lag das Schrotkorn auf der Sklera. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte das Fehlen einer Perforation, dagegen das Vorhandensein von Aderhaut-Netzhautzerreißung, Netzhautablösung, Reste von Blutungen und proliferierende Entzündung an der Kontusionsstelle außen (Fig. 149). Der dritte Fall ist von Isbruch (1897) mitgeteilt. Penner (1910) berichtete über ausgedehnte Veränderungen im hinteren Augenabschnitt ohne Bulbusperforation. Das Korn war bei excessiver Blickrichtung von vorn her aufgetroffen, hatte das Lid durchsetzt und war nach vorn gekommen, von wo es entfernt wurde. Einen weiteren Fall hat Kümmell (1908) mitgeteilt.

Die unter die Bindehaut eingedrungenen Schrotkörner können selbst Jahre lang ohne besondere Beschwerden zu verursachen und freibeweglich liegen bleiben (Yvert 1880, Stöber 1835). Unter die Bindehaut eintretende Schrote können auch Cilien mitreißen. Ich selbst fand subconjunctival verschleppte Cilien, ebenso Logetschnikow (1891) u. A.

Fig. 149.

Konturschuss des rechten Auges. Nach der Verletzung keine perforierende Bulbuswunde, aber etwas Exophthalmus. Blutungen im Glaskörper und im Augenhintergrund. Andeutung von Netzhautaderhautruptur und Ablösung. Enukleation 5 Monate nach der Verletzung vorgenommen, das Auge weich, injiziert und druckempfindlich. Bei der Enukleation nasalwärts narbige Verdickung auf der Sklera. 4 mm nach innen vom Opticus sitzt das Schrotkorn. Die anatomische Untersuchung bestätigt das Fehlen einer perforierenden Verletzung.

Matte Schrotkörner rufen an der Hornhaut eine kleine Quetschwunde oder eine intensiv graue, fleckförmige Trübung durch Kontusion hervor. Auch können Einbuchtungen der Hornhaut mit tiefer Trübung und bei seitlicher Flugrichtung des Korns lineare tiefe Trübungen, die offenbar durch Berstung der inneren Oberfläche und der Descemet'schen Membran entstehen, auftreten. Streifende Schrotkörner veranlassen rinnenförmige Substanzverluste, die sich eventuell in die Bindehaut und Sklera fortsetzen. Matte Schrotkugeln springen meist wieder ab, werden zuweilen zwischen der Bulbusoberfläche und den Lidern im Conjunctivalsack angetroffen, können aber in seltenen Fällen im Hornhautgewebe stecken bleiben.

Hirschberg (1910) fand ein Schrotkorn im Bindehautsack, das eine merkwürdige würfelförmige Abplattung zeigte, da es offenbar 2 mal aufgeprallt war, ehe es das Auge traf. Am Bulbus fand sich ein Epitheldefekt, eine kleine Irisablösung sowie Mydriasis und Druckverminderung bei $S = \frac{1}{2}$.

Ich fand nach Schuss aus einer Windbüchse die Schrotkugel im Bindehautsack, der Bulbus wies mannigfache Kontusionsfolgen auf. In einem von Herwerden (1910) mitgeteilten Falle hatte das Schrot das untere Lid durchsetzt und wurde im Bindehautsack gefunden, ohne das Auge verletzt zu haben. Über Streifung der Cornea mit vorübergehender partieller Ablatio retinae berichtete Speleers (1910).

Bei den nicht perforierenden Schrotkornverletzungen des Bulbus finden sich in verschieden hohem Grade und in wechselvoller Kombination alle

möglichen Folgeerscheinungen der direkten und indirekten Kontusion. Bei der umschriebenen Angriffsfläche und der oft intensiven Prellung kommen vielfach beträchtliche Veränderungen an der Stelle des Aufschlags vor, die im einzelnen Fall von der Stärke und dem Sitz der Kontusion abhängen. Trotz der Kleinheit der Angriffsfläche sind die indirekten Kontusionsfolgen in der Tiefe oft sehr erheblich, was sich durch die Heftigkeit der momentanen Druckeinwirkung erklärt. Je nach der Stärke der Prellung kommen alle möglichen Abstufungen und Veränderungen vor, wie sie in dem Abschnitt der Kontusionsverletzungen näher besprochen sind. In mannigfachster Ausdehnung und Kombination werden angetroffen: Blutungen in der vorderen Augenkammer, gelatinöses Transsudat in der Kammer, Miosis oder Mydriasis, die verschiedenen Iriszerreißungen wie Sphinkterrisse, Iridodialyse, radiäre Irisrisse (z. B. Ayres 1905), Akkommodationslähmung, Druckverminderung, tiefe Kammer, heftige cyklitische Reizung, cirkumskripte oder totale, stationäre oder progressive Trübungen der Linse mit oder ohne sichtbaren Kapselriss, Veränderung der Zonula, seltener Linsenverschiebung, Metamorphopsie durch abnorme Linsenkrümmung (Aub 1871), Blutungen im Glaskörper, in und auf der Retina und Aderhaut, ausgesprochenes Kontusionsödem der Retina, Commotio retinae, Lochbildung in der Macula durch makuläres Ödem (Reis 1906), Ruptur der Aderhaut und Netzhaut, Ablösung der Retina, makulare und diffuse Netzhaut-Aderhautveränderungen usw. Die Rupturen der Aderhaut und Netzhaut kommen vor entweder als direkte an der Aufschlagsstelle des Schrotkorns besonders bei Streif- und Konturschüssen oder als indirekte z. B. Schweigger (1864), Teillais (1877), Netz (1910).

Eine Kombination von direkter Ruptur der Aderhaut-Netzhaut mit weitgehenden indirekten Kontusionsfolgen von seiten der Aderhaut und Netzhaut, die zu ausgedehnten Pigmentveränderungen im Augenhintergrund führten, beobachtete ich in einem Fall von Konturschuss, der von Isbruch (1897) mitgeteilt wurde. Ein 14jähriger Schüler erhielt einen Schuss mit einer Schrotkugel ins rechte Auge, während er durch ein Astloch in der Tür dem Scheibenschießen zugesehen hatte. Das Korn gelangte durch das obere Lid in den Bindehautsack, bohrte sich, den Bulbus schräg nach oben außen umkreisend, unter die Conjunctiva bulbi und drang am Bulbus entlang in den vorderen Teil der Orbita, von wo ich es später entfernte. Wenige Stunden nach der Verletzung fand ich nach außen oben einen großen weißgelben radiär verlaufenden, nach vorn nicht abzugrenzenden, von Blutungen umsäumten Streif, der als Netzhaut-Aderhautruptur aufgefasst werden musste. Tags darauf fanden sich ausgedehnte Kontusionstrübung der Netzhaut und stärkere Glaskörperblutungen. Später traten in der Umgebung der Papille, in der Maculagegend, sowie im ganzen äußeren oberen Quadranten feine chorioretinitische Entfärbungs- und Pigmentherde auf. Das Sehvermögen, das Anfangs bis auf Fingerzählen in 3 m herabgesetzt war, hob sich nur auf $^1/_6$ der Norm, nach innen unten bestand ein skotomförmiger Gesichtsfelddefekt. Unter den 16 Fällen, die ich durch Netz (1910) habe mitteilen lassen, bestanden an 8 Augen die verschiedensten Folgen der Contusio bulbi.

Schrotschussverletzung der Orbita und Orbitaweichteile ohne perforierende Bulbusverletzung.

Schrotkörner können mit Umgebung des Auges, wobei sie den Bulbus ganz intakt lassen oder streifen, in die Orbita vordringen und zu Läsion der Augenmuskeln, der Nerven, der Gefäße und vor allem des Sehnerven führen, sei es direkt durch Zerreißung und Quetschung, sei es indirekt durch Bluterguss oder Knochensplitter oder sekundäre Folgen wie Entzündung. Die Schrotkörner können in der Tiefe die Orbitalwände treffen, frakturieren, in den Knochen, z. B. den Keilbeinkörper, eindringen oder mit lochförmiger Perforation die Orbitalwand durchsetzen und in die Nebenhöhlen eindringen. Meist reicht aber ihre Flugkraft nicht aus, die knöcherne Wand in der Tiefe zu durchschlagen. Die Schrotkörner können ihren Weg direkt in die Tiefe der Orbita nehmen oder die knöcherne Wand treffen, ihr entlang gleiten oder von ihr abprallen. Der Orbitalrand wird zuweilen gestreift und selbst kleine Knochenstücke können abgesprengt werden (z. B. Cramer 1900). Trifft das Schrotkorn die mediale Orbitalwand, so kann das Thränenbein oder das Siebbein frakturiert werden, was sich durch Blutung in die Nase und in den Rachenraum bemerkbar macht. Nach Verletzung der Lamina papyracea des Siebbeins kann meist infolge von Schneuzen Emphysem der Orbita mit Exophthalmus auftreten (Berry 1894).

Am wichtigsten sind die Verletzungen des Opticus, die sich als reine Sehnervenverletzungen zentralwärts von dem Eintritt der Zentralgefäße darstellen. Über die Art, wie der Opticus dabei in Mitleidenschaft gezogen wird, gilt das, was bei den Orbitalverwundungen und bei den Fremdkörperverletzungen in § 188 und § 208 ausgeführt wurde. Je nach der Art der Schädigung gestalten sich der ophthalmoskopische Befund, die Funktionsstörung und der Verlauf verschieden. War der Nerv zerrissen oder stark gequetscht, so tritt sofort Amaurose ein bei anfangs normalem ophthalmoskopischem Befund und bei nachfolgender atrophischer Weißfärbung. War der Nerv nur leicht gequetscht oder durch einen Bluterguss gedrückt, so besteht noch etwas Sehvermögen, das sich nach und nach bessern kann. Ebenso kann sich der Gesichtsfeldbefund ganz verschieden gestalten je nach der Art der Läsion. Auf den Befund, den Grad und die Art der Funktionsstörung kann die etwaige Mitverletzung des Bulbus durch Kontusion der streifenden Schrotkugel Einfluss haben. Als Sitz der Läsion ist meist die Gegend des Foramen opticum anzunehmen, was durch die Röntgenaufnahme in mehreren Fällen bewiesen werden konnte. Gleichzeitig mit dem Opticus sind oft die Bewegungsnerven geschädigt. Dabei können in der Ausdehnung und dem Grad der Mitbeteiligung und in der Art der Läsion Verschiedenheiten bestehen. Dringt das Schrotkorn bis in die Spitze des Orbitaltrichters, so können durch Verletzung in der Fissura orbitalis alle drei Bewegungsnerven dauernd oder vorübergehend mit verletzt werden.

Kasuistik. SCHWEIGGER (1874) teilte zuerst einen Fall mit, bei dem ein Schrotkorn durch das untere Lid nahe am äußeren Augenwinkel eingedrungen und sofort absolute Amaurose hervorgerufen hatte. Außerdem bestand noch Abducenslähmung, die sich aber nach einiger Zeit vollständig zurückbildete, während die Amaurose bestehen blieb. Ophthalmoskopisch war $^1/_2$ Stunde nach der Verletzung der Befund normal bis auf eine leichte Netzhauttrübung, die innerhalb der nächsten Tage noch etwas zunahm, dann aber zurückging. Später trat deutliche Sehnervenatrophie zutage. Ein von VOSSIUS (1883) mitgeteilter Fall, bei dem das Schrotkorn in der Gegend des inneren Augenwinkels eingedrungen war und zu einer Amaurose mit einer schon nach 8 Tagen beginnenden und nach etwa 3 Wochen ausgebildeten weißen Verfärbung der Papille geführt hatte, zeigte noch die Besonderheit, dass der Verletzte 3 Stunden nach der Verletzung dunkelschwarzes Blut erbrach und innerhalb der ersten Tage noch 5 mal Erbrechen mit Blutbeimischung hatte. Die blutige Beimengung wurde durch eine Verletzung des Thränenbeins oder Siebbeins erklärt. In einem von GENGNAGEL (1894) mitgeteilten Falle von Amaurose mit Sehnervenatrophie durch ein im inneren Lidwinkel eingedrungenes Schrotkorn fanden sich ausgedehnte Veränderungen im Augenhintergrund an der dem Eintritt des Korns entsprechenden Stelle: Netzhauttrübung und Hämorrhagien, Aderhautrupturen, Pigmentveränderungen; die Veränderungen wurden teils auf Streifung des Bulbus, teils auf Zerreißung der hinteren Ciliargefäße bezogen.

BOURGEOIS (1895) beobachtete nach Eindringen eines Schrotkorns oberhalb des inneren Lidwinkels neben sofortiger Amaurose durch Opticusverletzung lineare Aderhautruptur nach innen oben und außerdem Oculomotoriusparese. Über analoge Fälle berichteten ferner POHLENZ (1891) und JOCQS (1899). In einem von STEINDORFF (1898) mitgeteilten Falle fand sich bei der Sektion beiderseits kurz vor dem Foramen opticum je ein Schrotkorn. Über einen Fall von Prellung des Sehnerven mit Schädigung des papillomakularen Bündels wahrscheinlich durch einen Bluterguss innerhalb des Nerven hat CRAMER (1900) berichtet. Bei einem 58jährigen Gastwirt fanden sich 2 Einschussöffnungen am Infraorbitalrand. Der Bulbus war intakt und der ophthalmoskopische Befund normal. Ein abgesprengtes Knochenstück war unter der Haut zu fühlen. Es bestand ein großes absolutes Zentralskotom bei $S = {}^7/_{65}$. Die Röntgenaufnahme ergab Sitz des tiefeingedrungenen Schrotkorns in der Gegend des Foramen opticum. Nach 10 Tagen war die Sehschärfe auf $^7/_{15}$ gestiegen und das Zentralskotom kleiner und relativ geworden.

In einem von CASPAR (1900) mitgeteilten Falle war ein Schrotkorn im oberen Augenlid außen eingedrungen, und es fand sich die Beweglichkeit nach innen aufgehoben und nach außen und oben beschränkt. Bei normalem ophthalmoskopischem Befund wurden nur Handbewegungen erkannt, tags darauf wurden Finger gezählt und ein sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt nach unten nachgewiesen. Die Beweglichkeit wurde allmählich wieder normal, die Papille blasste ab, die Sehschärfe stieg bis auf $^5/_6$, das Gesichtsfeld blieb leicht eingeengt und unterhalb des Fixirpunktes bestand ein Skotom für Rot und Grün. Das Schrotkorn war offenbar zwischen Rectus externus und superior, beide streifend, eingedrungen und in der Nähe des Rectus internus haften geblieben. Durch Röntgenaufnahme wurde der Sitz des Schrotkorns an der Spitze des Orbitaltrichters nachgewiesen.

NEWOLINA (1908) fand in einem Falle, in dem ein Schrotkorn über der Augenbraue eingedrungen war, neben Erblindung vollständige Lähmung des

Oculomotorius und Trochlearis, während der Abducens frei war. Außerdem bestand Anästhesie der Hornhaut durch Trigeminusverletzung. Der ophthalmoskopische Befund war anfangs normal, dann trat Sehnervenatrophie hervor. Nach $2^1/_2$ Monaten hatte sich die Beweglichkeit zum Teil wieder hergestellt, die Pupille war mittelweit und deutlich reagierend. In einem von mir beobachteten Falle (Netz 1910, Fall 16) war ein Schrotkorn Nr. 3 innen oben am Oberlid unter leichter Streifung des Auges eingedrungen und hatte zu Amaurose mit nachfolgender Sehnervenatrophie und zu bleibender Lähmung aller 3 Bewegungsnerven geführt. Außer geringem Exophthalmus bestanden anfangs leichte Hirnerscheinungen wie Pulsverlangsamung und Übelkeit. In einem zweiten, vor kurzem in Heidelberg beobachteten Falle war ein Schrotkorn tags zuvor durch das untere Lid unter Streifung des knöchernen Orbitalrandes eingedrungen und hatte zu Exophthalmus, allseitiger Beweglichkeitsbeschränkung bei weiter Pupille geführt. Das Sehvermögen betrug nur Erkennen von Handbewegungen. Der ophthalmoskopische Befund war normal bis auf leichte cirkumpapilläre und makulare Netzhauttrübung und Verengerung der Gefäße. Auf Druck ließ sich Arterienpuls erzeugen. Schon am nächsten Tage wurden Finger in 1 m Entfernung gezählt, nach 5 Tagen in 4 m. Der ophthalmoskopische Befund war jetzt normal. Weiterhin hob sich die Sehschärfe langsam bis auf $^5/_{10}$, das Gesichtsfeld war frei, aber die temporale Papillenhälfte erschien deutlich blasser.

Opticusläsion verbunden mit sonstigen Nervenverletzungen kann ferner in den seltenen Fällen von Schrotschussverletzung beobachtet werden, in denen bei intaktem Bulbus durch Schädelverletzung pulsierender Exophthalmus veranlasst wird.

Schläfke (1879) hat aus der Leber'schen Klinik einen Fall mitgeteilt, bei dem nach einem Selbstmordversuch durch Schrotschuss in den Mund absolute Amaurose mit einfacher Sehnervenatrophie, fast vollständiger Unbeweglichkeit des Auges, Ptosis und pulsierender Exophthalmus offenbar durch ein Aneurysma arterio-venosum der Carotis im Sinus cavernosus hervorgerufen waren. Power (1895) berichtete über eine Verletzung, bei der das Projektil durch das Thränenbein unterhalb des linken inneren Augenwinkels eingedrungen war, zu wiederholten Blutungen aus der Nase und zu allmählicher Entwicklung eines pulsierendem Exophthalmus mit Sehnervenatrophie und Oculomotoriuslähmung Anlass gegeben hatte.

Die mit Umgehung des Bulbus in die Orbita eindringenden Schrotkörner können des weiteren Beweglichkeitsstörungen teils durch Verletzung der Muskeln, teils durch Verletzung der Nerven hervorrufen. Die verschiedensten Vorgänge können die Läsion veranlassen: direkte Verletzung des Muskels oder des Nerven oder bloße Quetschung oder Druck durch Blutungen und Ödem, oder Druck durch den Fremdkörper selbst oder durch die in seiner Umgebung hervorgerufenen entzündlichen Gewebsveränderungen. Je nach der Art der Läsion ist die Lähmung eine vollständige oder unvollständige, eine bleibende oder vorübergehende. Ferner kommen alle möglichen Kombinationen von Muskel- und Nervenschädigung vor. Sodann wird beobachtet, dass ein Korn den Bulbus perforiert, während ein anderes den Bulbus umkreisend die Muskel- oder Nervenlähmung veranlasst.

Kasuistik. Unter den Fällen von Opticusläsion wurde bereits erwähnt das gleichzeitige Vorkommen von Abducenslähmung im Fall SCHWEIGGER (1874), von Oculomotoriuslähmung in den Fällen von BOURGEOIS (1895) und POWER (1895), von Lähmung des Oculomotorius und Trochlearis in dem Fall von NEWOLINA (1908), von Lähmung aller 3 Bewegungsnerven in dem von mir beobachteten Falle (NETZ 1910) und im Fall SCHLÄFKE (1879) und von Verletzung einzelner Muskeln im Fall CASPAR (1900).

Über eine isolierte Oculomotoriuslähmung bei einem 11 jährigen Knaben, dem ein Schrotkorn gerade über dem oberen Thränenpunkt eingedrungen war, berichtete PLAYNE (ref. ZANDER und GEISSLER 1864). Der Bulbus war intakt, die Lähmung ging nach 5 Wochen zurück. Für direkte Verletzung eines Muskels spricht nach ZANDER und GEISSLER (1864) eine Beobachtung von CARRON DU VILLARDS bei einem seit Kindheit mit Strabismus convergens behafteten Jäger, bei dem nach einer Verletzung durch ein innen oben eingedrungenes Schrotkorn das Schielen verschwunden war. Der Fall ist aber, wie schon BERLIN (1880) hervorhob, nicht sicher.

Eine isolierte Lähmung des Levator und des Rectus superior durch ein 3 Wochen zuvor unterhalb der Augenbraue in die Orbita eingedrungenes Schrotkorn beobachtete MENGIN (1886). Nach der gelungenen Extraktion des abgeplatteten Schrotkorns trat sofortige Besserung der Lähmungen ein, nach 12 Tagen war die Ptosis, nach 20 Tagen die Lähmung des Rectus superior vollkommen zurückgegangen.

Ptosis und Strabismus durch 2 mit Umgehung des Bulbus 8 Jahre zuvor in die Tiefe gedrungenen Körner beobachtete BÜRSTENBINDER (1901) in einem Falle, in dem ein weiteres Korn sich in der Vorderkammer fand.

Eine isolierte Parese des Rectus inferior fand AHLSTRÖM (1898) in einem Falle, in dem das Schrotkorn durch das Unterlid unter leichter Kontusion des Auges eingedrungen war.

Über eine isolierte Verletzung des Rectus superior berichtete VICIANO (1889). Das Korn war oben innen eingedrungen und hatte einen Teil der Sehne des Rectus superior abgerissen. Das Schrotkorn wurde entfernt und eine Naht angelegt.

Durch tief eindringende Schrotkörner können auch Sensibilitätsstörungen veranlasst werden, wie in dem Fall NEWOLINA (1908).

Die Durchtrennung der Orbitalgefäße führt zu einem orbitalen Bluterguss, der dadurch veranlasste Exophthalmus kann einen verschieden hohen Grad erreichen. Dass durch die bei intaktem Bulbus in die Orbita eintretenden Schrotkörner pulsierender Exophthalmus veranlasst werden kann, wurde bereits erwähnt. Über die Entstehung und den Befund des pulsierenden Exophthalmus gilt das in § 189 und § 190 bei den Verwundungen der Orbita Ausgeführte.

Schließlich ist zu betonen, dass die mit Umgehung des Bulbus in die Orbita eindringenden Schrotkörner, ohne die geringste Veränderung herbeizuführen, einheilen können. Bei Röntgenaufnahme nach Schussverletzungen findet man sie zuweilen als mehr zufälligen Befund. Vgl. SCHÖLER (1900).

Intrakranielle zentrale Läsion der Opticusbahn und der für das Auge wichtigen Nerven durch die in den Schädel eingedrungenen Schrotkörner kommen nicht allzu häufig vor, da Hirnschüsse durch Schrote an sich selten sind.

LÉONARD (1899) beobachtete eine rechtsseitige gleichseitige Hemianopsie bei einer infolge von Verletzung durch Schrotschuss entstandenen alten Hämorrhagie zwischen der 2. und 3. Windung des linken Occipitallappens.

Die perforierenden Schrotschussverletzungen des Auges.

Die Eingangsöffnung der in das Augeninnere eindringenden Schrotkörner findet sich am häufigsten am vorderen Skleralabschnitt und zwar öfters an der temporalen Seite, etwas weniger häufig in der Hornhaut. Die Schrotkörner dringen entweder im Bereich der freien Lidspalte in das Augeninnere ein oder nachdem sie das Lid durchschlagen haben. Sie können auch, wie ich in einem Fall beobachtet habe, ihren Weg durch eine Augenmuskelsehne nehmen. Schrote, die die Bulbuswand perforiert haben, besitzen in der Regel so viel Flugkraft, dass sie in die Tiefe des Augeninnern eindringen. Sie können in jedem Abschnitt des Augapfels stecken bleiben. Nur ausnahmsweise findet sich das Schrotkorn noch in der Eingangswunde, nur seltener bleibt es im vorderen Bulbusabschnitt (Vorderkammer, Iris, Linse) haften, gewöhnlich gelangt es in den Glaskörperraum und bis zur hinteren Bulbuswand, wo es sich einbohrt oder von wo es in den Glaskörperraum zurückprallt, und gar nicht selten durchschlägt es die Augenwand zum zweitenmal, verlässt das Auge und bleibt hinter dem Auge liegen oder dringt in die Orbita vor. Wenn auch meistens nur ein Schrotkorn in das Augeninnere gelangt, so können doch zwei oder mehrere Körner eindringen, ohne dass das Auge sofort seine Form einbüßt. Nur wenn zahlreiche Schrotkörner bei Schüssen aus großer Nähe das Auge treffen, wird es sofort vollkommen zertrümmert. In Fig. 658 ist der vordere Bulbusabschnitt eines Auges abgebildet, das von zahlreichen Körnern getroffen so zerquetscht war, dass es sofort exenteriert werden musste. An dem abgetragenen Bulbusstück finden sich allein 8 Einschussöffnungen. An einem anderen Auge eines aus großer Nähe getroffenen Mannes fand ich in der Hornhaut und Sklera 6 Einschussöffnungen. Das Auge war in seiner Form nicht verändert, musste aber am 19. Tage wegen zyklitischer Reizung enukleiert werden.

Fig. 658.

Schrotschussverletzung. Auge durch zahlreiche Körner perforiert und zertrümmert. Deutlich periodische Einschussöffnungen. Im Bereich des vorderen Augenabschnittes finden sich 8 Einschussöffnungen von Schrotkörnern. Präparat aus der Göttinger Klinik.

Es kann vorkommen, dass durch eine Perforationsöffnung 2 Körner eindringen.

So beobachtete Jeanneret (1874) 2 Fälle, bei denen für 2 Projektile nur eine Eingangsöffnung gefunden wurde. Derouzy (ref. Valois 1896) sah am 3. Tage nach einer Schrotschussverletzung ein Schrotkorn in der Corneo-Skleralgrenze stecken. Bei der etwas erschwerten Entfernung dieses Kornes zeigte es sich, dass mit ihm noch ein zweites ganz im Innern des Auges steckendes innig zusammenhing. Beide Schrotkörner folgten dem kräftigen Zuge der Pinzette.

Schrotkörner können andere Fremdkörper, vor allem Cilien mit sich reißen und in das Auge verschleppen, z. B. in den Glaskörper, wie in den Fällen von Wintersteiner (1894), Lapersonne und Vassaux (1884).

Für die Form der Wunde ist von Bedeutung die Schussrichtung, in der das Schrot die Bulbuswand durchsetzt und der Umstand, ob das Schrotkorn das Auge direkt als runder in seiner Form nicht veränderter Fremdkörper trifft oder ob es durch Ricochettieren abgeplattet und zackig geworden ist. In der Hornhaut und Sklera erscheinen die Wunden in der Regel als kleine Loch- oder Risswunden mit leicht gequetschtem, oft deutlich nach einwärts gedrücktem Wundrand, manchmal dreistrahlig gestaltet. War das Korn abgeplattet, so ist die Wunde unregelmäßig gerissen, oft spaltförmig und lappig. Tangential eindringende Schrotkörner verursachen zuweilen einen länglichen Wundkanal. Bei den Wunden im Limbus oder an der Hornhaut kann die Iris in die Wunde eingelagert oder selbst vorgefallen sein.

Wintersteiner (1894) fand in einem Fall von perforierender Schrotkornverletzung totale Aniridie, die Iris war aus dem Auge ausgeschwemmt. Offenbar erfolgte die Irisabreißung durch den Anprall unmittelbar vor der Perforation. Die im Bereich der Hornhaut eindringenden Schrote führen meist zu Mitverletzung der Iris und der Linse. Fast nie wird ein Bluterguss in der vorderen Kammer vermisst, der so beträchtlich sein kann, dass die Verletzungsfolgen anfangs nicht zu übersehen sind. Kleinste Schrotkörner können die Linse durchschlagen, ohne eine nennenswerte Trübung zu veranlassen; meist ist die Trübung am hinteren Pol ausgedehnter als vorn. Dickere Körner führen zu stärkerer Zertrümmerung der Linsensubstanz, die Ausschussöffnung hinten ist meist größer als die Eintrittsstelle vorn; auch können Linsenstücke in den Glaskörper mitgerissen werden. Gewöhnlich trübt sich die Linse schnell total und quillt stark auf und Linsenmassen treten in die vordere Kammer über. Bei Schüssen in der Nähe des Skleralrandes kann das Korn durch die Zonula an der Linse vorbei oder sie soeben streifend in den Glaskörper eindringen. Bei perforierenden Skleralwunden findet sich häufig pigmentiertes Gewebe vom Uvealtraktus, Ciliarkörper- oder Aderhaut-, sowie Glaskörpersubstanz in der Wunde eingelagert oder vorgefallen. Liegt die Wunde in der Nähe des Limbus, so werden kleine Blutungen in der Vorderkammer und Verziehung der Pupille nach der Wunde hin selten vermisst. Bei Skleralschüssen kann je nach der Schussrichtung das Schrot die Linse unter Umständen nur am hinteren Pol noch treffen oder intakt lassen. War das Schrotkorn in den Glaskörper vorgedrungen, so werden ausgedehnte Glaskörperblutungen fast immer angetroffen. Auch Luftblasen können anfangs sichtbar sein. Neben den Glaskörperblutungen finden sich Netzhauttrübung, Ablösung, Ruptur usw. Die in das Augeninnere eingedrungenen Schrotkörner können in jedem

Abschnitt des Auges haften bleiben. Im vorderen Bulbusteil werden sie freilich seltener gefunden.

In der Vorderkammer können Schrotkörner selbst sehr lange liegen bleiben, da, wie die Untersuchungen von Leber (1891) bestätigt haben, Blei in der Vorderkammer sich ziemlich indifferent verhält. Ferner kann durch Wanderung ein Schrotkorn aus der Linse oder aus dem Glaskörperraum in die Vorderkammer übertreten und in seltenen Fällen selbst Spontanausstoßung eintreten.

Am Boden der vorderen Kammer fand Cooper (1859) ein Schrotkorn ohne Entzündung eingelagert, das unterhalb der Hornhautmitte eingedrungen war. Die Entfernung gelang mit Erhaltung von normaler Sehschärfe. In einem von Salomon (1830) beschriebenen Fall war ein Schrotkorn durch die Sklera und Iris in die vordere Kammer eingedrungen und blieb von plastischem Exsudat eingekapselt 5 Jahre hindurch ohne Beschwerden und Sehstörung zu verursachen im äußeren Kammerwinkel liegen. Gotti (1892) fand in einem Fall am Tage der Schrotschussverletzung an dem verletzten Auge ein großes Hyphäma und weite unbewegliche Pupille. Da er keine Wunde fand, nahm er Contusio bulbi an. Der Zustand besserte sich, doch blieb ein Rest des Hyphämas ein Jahr lang bestehen. Wegen eines neuen Reizzustandes stellte sich der Patient wieder vor und es fand sich ein dunkler Körper am Kammerboden, der sich nach der Extraktion als Schrotkorn erwies. Danach trat volle Heilung ein. Über 8 Jahre langes reizloses Verweilen eines Schrotkornes am Boden der Kammer berichteten Kipp (1884) und Bürstenbinder (1901), der in seinem Falle die Anwesenheit des Kornes durch Röntgenaufnahme nachwies. Sp. Watson (1872) fand nach Schrotschussverletzung eine penetrierende Wunde 4 Linien nach unten innen von der Cornea, der Glaskörper zeigte starke Trübungen, eine eingeführte Sonde traf keinen Fremdkörper. Als 2 Wochen nach der Verletzung eine Iridektomie gemacht wurde, fiel ein Schrotkorn heraus.

In einem von Graefe (Vater) (ref. Landmann 1882) beobachteten Fall war ein in das Auge eingedrungenes Schrotkorn nach Resorption der Linse in die vordere Kammer vorgefallen und dort 6 Jahre lang liegen geblieben. Den Übertritt eines Schrotkornes aus dem Glaskörperraum in die Vorderkammer beobachtete Ovio (1895), das Projektil war in das innere Auge durch die Linse eingetreten und hatte Katarakt und Glaskörpertrübungen verursacht. Später wurde die Katarakt extrahiert. 2 Wochen später traten Beschwerden auf und das Korn fand sich nun am Boden der vorderen Kammer, von wo es leicht extrahiert wurde. Kümmell (1908) berichtete über einen Fall, in dem ein kleines durch die Iriswurzel ohne Linsenverletzung in die Tiefe eingedrungenes Schrotkorn nach 3 Jahren durch das Irisloch in der Vorderkammer zutage trat. Über einen weiteren Fall von Wanderung einer Bleikugel aus der Tiefe in die Vorderkammer berichteten Kauders (1909), Laas (1911).

Nach Zander und Geissler (1864) sah Radius ein Schrotkorn nach mehreren Monaten sich von selbst durch die wieder geöffnete Narbe der Cornea spontan entleeren. Ich selbst beobachtete einen Fall von beginnender Spontanausstoßung an der infiltrierten und vorgebuchteten Limbusnarbe.

Nur selten wird ein Schrotkorn auf oder in der Iris angetroffen.

Desmarres (ref. Valois 1896) beobachtete einen derartigen Fall bei einem Verletzten, dessen Iris ein Schrotkorn trug. Das Sehvermögen war erloschen,

das Auge ein wenig atrophisch. Brock (1905) fand ein Korn in der Iris und entfernte es.

In vereinzelten Fällen wurde das Schrotkorn in der Linse nachgewiesen.

Parmard (1860) fand nach einer Schrotschußverletzung eine Hornhautwunde nahe dem Skleralrand nach außen und am unteren Pupillenrand einen runden metallisch glänzenden Fremdkörper in der Linse, von einem opaken Trübungshof umgeben. Nach etwa 3 Wochen gelang es, durch Hornhautlappenschnitt das Schrotkorn zu extrahiren und die getrübte Linse austreten zu lassen. Galezowski (1876) sah in einem Fall ein eingedrungenes Schrotkorn in der Linse stecken. Es gelang, die kataraktöse Linse samt dem Fremdkörper zu extrahieren.

Die meisten Schrotkörner dringen bis in den Glaskörperraum vor und bleiben, falls nicht doppelte Perforation erfolgt, irgendwo in der Tiefe des Auges haften, wobei ihr Weg durch Zurückprallen von der hinteren Augenwand höchst mannigfach beeinflusst werden kann. Nur in vereinzelten Fällen ist das Schrotkorn mit dem Augenspiegel direkt sichtbar, da es meist entweder durch die anfänglichen Trübungen der Linse und des Glaskörpers, durch Blutungen oder die im weiteren Verlauf eintretenden Medientrübungen und Gewebsveränderungen und Einkapselung sowie durch Netzhautablösung dem Blick dauernd entzogen ist. Manchmal erkennt man an strangförmigen Trübungen und Gewebsverdichtung die Bahn, die das Schrotkorn im Glaskörper genommen hat. Zuweilen ist die anfängliche Aufschlagsstelle im Augenhintergrund, von der es durch Abprallen zurückgeworfen ist, zu erkennen. Überaus häufig lässt sich die Anwesenheit und die Lage des Schrotkorns nur durch Röntgenaufnahme feststellen. Vielfach wird das Korn erst durch die anatomische Untersuchung des enukleierten Auges aufgefunden, zumal war das der Fall in der Zeit, als Röntgenstrahlen noch nicht bekannt waren.

v. Graefe (1857) hat in einem Fall 6 Monate nach der Verletzung das in Bindegewebsmassen eingehüllte, vor der Netzhaut festsitzende Schrotkorn mit dem Augenspiegel nachweisen können und den ophthalmoskopischen Befund dieses merkwürdigen Falles ausführlich beschrieben.

v. Wecker (dieses Handb. 1. Aufl., Bd. IV., S. 705) sah bei einem jungen Mann ein seit Jahren in dem Auge eingekapseltes Schrotkorn von intensiv blaugrauem Metallglanz in dem Glaskörper in der Weise aufgehängt, wie die Kinderbälle in einem Schwungnetze. Schubert (1904) teilte einen Fall mit, in dem das Schrotkorn anfangs freibeweglich von Blut bedeckt im Glaskörper sichtbar war. Nach etwa 3 Wochen begann eine leichte Fixierung des Fremdkörpers und nach 6 Wochen war das Schrotkorn vollständig durch weißliche Gewebsmasse bei gutem Sehvermögen fixiert. Nach Ablauf eines Jahres war der Befund unverändert und der Visus = 1.

Schneider (1877) fand in dem bereits erwähnten Fall 2 im Augenhintergrund festsitzende Bleistückchen und 2 im Glaskörper bewegliche, die vom Augenhintergrund, wie die Veränderungen der Netzhaut und Aderhaut erkennen ließen, ricochettiert waren. Einige weitere Fälle, in denen durch Aufhellung der anfänglichen Trübung später das meist eingekapselte Korn mehr oder weniger deut-

lich hervortrat, sind von Valois (1896) in seiner Arbeit erwähnt. Ferner gehören hierher noch Fälle von Wirts (1904), Hensell (1908), Kümmell (1908), Kauders (1909), Hirschberg (1876), Bourgeois (Valois 1896).

Daß Schrotkörner im Bereich der Papille in den Sehnerven eindringen und dort stecken bleiben können, ist sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch nachgewiesen.

Galezowski (1876) berichtete über den merkwürdigen Befund, daß in jedes Auge je ein Schrotkorn eingedrungen war und daß die Schrotkörner in beiden Augen gerade die Papille getroffen hatten, wo sie mit dem Augenspiegel wahrnehmbar waren. Erst durch die anatomische Untersuchung wurde, wie Butter (1834) berichtete, in einem $6^1/_2$ Jahre nach der Verletzung enukleierten Auge ein Korn im Sehnervenkopf gerade im Foramen opticum sklerae fest eingekeilt gefunden.

Die perforierenden Schrotschussverletzungen mit doppelter Perforation des Auges.

Die in das Augeninnere eingedrungenen Schrotkörner besitzen gar nicht selten eine derartig große Flugkraft, dass sie die Bulbuswand zum zweiten Mal durchschlagen und das Auge wieder verlassen. Während die doppelte Perforierung des Auges durch Eisensplitter früher für selten gehalten wurde, wurde doch dieses Vorkommnis bei Schrotschussverletzungen schon damals für kein seltenes Vorkommnis angesehen. Allerdings wurde vielfach die doppelte Perforation erst bei oder nach der Enukleation festgestellt. Dank der Röntgenaufnahme wird jetzt die Doppelperforation viel häufiger schon während des klinischen Verlaufes erkannt. Die Doppelperforation scheint zudem häufiger geworden zu sein, weil die jetzt vorwiegend gebrauchten Jagdpatronen mit den modernen rauchlosen Pulversorten den Schroten eine größere Triebkraft geben.

Günther (1909) fand unter 29 perforierenden Schrotschussverletzungen des Auges 17mal einfache und 12mal doppelte Perforation. Lindenmeyer (1902) fand unter 9 perforierenden Schrotschussverletzungen 2mal doppelte Perforation. Unter 8 perforierenden Verletzungen, die ich durch Netz (1910) mitteilen ließ, waren 6 Doppelperforationen und 1 zweifelhafte, und in 1 Fall, in dem es sich um eine etwas größere Schrotkugel handelte, lag das Korn im Auge.

Kasuistik. Fälle von Doppelperforation des Auges nach Schrotschussverletzungen sind in großer Zahl mitgeteilt. Über die von mir beobachteten Fälle haben berichtet: Stickel (1901), Neugebauer (1906), Wagenmann (1901, 1908), Netz (1910). Weitere Fälle sind u. a. mitgeteilt von: Cooper (1859), Stöber (1835), Hirschberg (1870), Pagenstecher (1865), Brière (1875), Leber (1877), Berlin (1880), Benson (1882), Lapersonne u. Vassaux (1884), Kretschmer (1889), Wood (1890), Schanz (1891), Bauer (1891), Milbradt (1890), Ferdinands (1892), Snell (1893), Badal (1894), Gengnagel (1894), Businelli (1895), Ovio (1895), Isbruch (1897), Boucheron (1897), Friedenberg (1897), Weiss (1898), Pahl (1898), Lagrange (1899), Valois (1896, 1902), Lindenmeyer (1902), Moulton (1904), Brose (1905), Marple (1906), Bagh (1908), Hensell (1908), Günther (1909), Cusner (1909), Hess (1909), Stevens (1909), Smely (1909), Laas (1911).

Bei Streifschüssen kann der vordere Bulbusabschnitt zweimal perforiert sein; Einschuss und Austrittsstelle sind äußerlich sichtbar. Die letztere, meist auf der nasalen Seite innerhalb der Hornhaut oder Sklera gelegen, erscheint größer als die erstere und zeigt nach außen gekehrten Wundrand.

Gengnagel (1894) beschrieb einen Fall von doppelter Perforation der Cornea durch ein vom Erdboden abgepralltes Schrotkorn. Es war von unten außen durch das untere Lid eingedrungen und hatte die vordere Kammer vor der Iris unter doppelter Perforation der Hornhaut passiert. Im unteren äußeren Quadranten der Cornea fand sich eine lappenförmige Wunde mit Irisvorfall und nahe dem Limbus eine zweite Perforation mit gefetzten Rändern, in der ebenfalls Iris eingeklemmt war, so dass nur eine etwa 3 mm breite Brücke von Hornhautgewebe erhalten war. In der unteren Wunde war zudem eine Cilie eingelagert. Die Linse blieb unversehrt. Aus beiden Wunden wurde die vorgefallene Iris abgetragen und später eine Iridektomie ausgeführt. Nach Heilung wurden Finger in 5 m Entfernung gezählt.

Ich selbst beobachtete (Netz 1910) einen Fall von Doppelperforation des linken Auges durch Vogeldunst, in dem das von der temporalen Seite kommende Schrotkorn durch die Hornhaut eingedrungen war, den Bulbus unter Verletzung der Iris und Linse durchquert hatte und durch die Sklera unter die Bindehaut nach innen vom nasalen Hornhautrand ausgetreten war, von wo es durch Schnitt entfernt wurde. Nach Resorption der Katarakt bestand mit Starglas $S = {}^1/_3$.

Auch einen von Stöber (1835) mitgeteilten Fall möchte ich als doppelte Perforation im vorderen Bulbusabschnitt ansprechen und nicht, wie Zander und Geissler (1864) meinen, als eine Spontanausstoßung. Stöber fand 1 Jahr nach der Verletzung ein Schrotkorn zwischen Conjunctiva und Sklera im unteren äußeren Augenabschnitt verschieblich liegen. Die Cornea zeigte eine von außen oben nach innen unten gerichtete, mit der Iris adhärente Narbe und am unteren äußeren Cornealrand einen zweiten Hornhautnarbenfleck, der sich in die verdickte Sklera fortsetzte. Nach innen von dem Fleck fand sich in der Iris eine runde gerissene Öffnung. Es bestand Katarakt. Die Extraktion des Fremdkörpers wurde verweigert, nach 4 Jahren lag das Schrotkorn an demselben Fleck. Das Sehvermögen hatte sich durch Resorption der Katarakt gebessert. Das Schrotkorn hatte offenbar von außen oben nach unten innen die vordere Kammer durchsetzt und war schräg im Kammerwinkel durch den vorderen Skleralansatz unter die Bindehaut gelangt.

Liegt die zweite Perforation nach hinten vom Bulbusäquator, so ist sie äußerlich nicht sichtbar. In einzelnen Fällen gestattet die ophthalmoskopische Untersuchung die Annahme einer zweiten Perforation, ja es gelingt in seltenen Fällen die Ausschussöffnung und die Eingangsöffnung selbst zu sehen. Zuweilen erkennt man einen der Bahn des Schrotkorns entsprechenden Trübungsstrang. Meist ist die Diagnose nur durch Röntgenaufnahme oder bei und nach der Enukleation gestellt. Falls offensichtliche retrobulbäre Veränderungen vorliegen und anderweitige Schrotkörner seitwärts vom Auge nicht eingedrungen sind, kann die doppelte Perforation mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Wir kommen auf die für die Diagnose wichtigen Merkmale bei der Diagnose zurück.

In einem von Schanz (1891) mitgeteilten Fall trat einige Wochen nach der Verletzung nach beträchtlicher Aufhellung des Glaskörpers der röhrenartige Schusskanal von grünlichgrauem Reflex hervor, der sich bis zur hinteren Bulbuswand verfolgen ließ. Das Sehvermögen stieg auf $^3/_5$, später auf $^2/_3$. Ich selbst beobachtete in einem von Isbruch (1897) mitgeteilten Fall bei einem 16 jährigen Lehrling eine doppelte mit dem Augenspiegel nachweisbare Perforation des linken Auges. Das Korn war durch das obere Lid im vertikalen Meridian dicht vor dem Bulbusäquator in das Auge eingetreten. Anfangs bestanden Hyphäma, Commotio retinae, Netzhauttrübung, sowie Glaskörper und Netzhautblutungen nach oben. Einige Tage nach der Verletzung war nach Senkung des Blutergusses die Eintrittsstelle gerade nach oben soeben zu erkennen und sodann eine zweite nierenförmige Perforation nach innen oben von der Papille. Die Sehschärfe, die anfangs $^6/_{12}$ betragen hatte, war längere Zeit durch diffuse Glaskörpertrübungen stark herabgesetzt, hob sich aber nach einigen Monaten wieder auf $^6/_{10}$. Man konnte nun die Ein- und Ausschussstelle des Schrotkorns als weiße Narben mit Pigmentveränderungen in der Umgebung und den Schusskanal selbst als einen verdichteten Glaskörperstrang erkennen.

Ob in dem von Fuckel (1874) mitgeteilten Fall doppelte Perforation vorlag, erscheint zweifelhaft, möglicherweise handelte es sich nur um eine starke Kontusion mit Veränderungen an der skleralen Anprallsstelle und indirekter einfacher Aderhautruptur am hinteren Pol. Ein auf dem Nasenrücken aufschlagendes Korn war in einer Hautfurche bis zum inneren Augenwinkel gedrungen. Die Bindehaut zeigte eine kleine Wunde und Sugillation, der Bulbus schien unverletzt. Tags darauf fanden sich die brechenden Medien vollkommen klar, Papille und Retina normal bis auf eine umschriebene Blutung nach innen unten und eine kleine Netzhaut-Aderhautruptur nach außen oben von der Papille. Die anfängliche Miosis war in Mydriasis übergegangen und am Tage darauf war Netzhauttrübung zu sehen.

In einem von Laas (1911) mitgeteilten Fall war am rechten Auge doppelte Perforation vorhanden, während links ein Schrotkorn im Auge steckte, wie die Röntgenaufnahme bestätigte. Das rechte Auge wurde reizlos und es ließ sich später ein Strang zwischen Ein- und Ausschuss nachweisen. Das Sehvermögen stieg auf $^5/_5$, ging aber nach 2 Jahren durch Netzhautablösung verloren.

Weitere Fälle, in denen die Doppelperforation mit dem Augenspiegel festgestellt werden konnte, sind mitgeteilt von Snell (1893), Wood (1890), Businelli (1895).

Die nach zweimaliger Perforation des Auges in die Orbita eingedrungenen Schrotkörner können ebenso wie die ohne Bulbusperforation eingedrungenen entweder ohne Erscheinungen zu machen in dem Orbitalgewebe nahe bei oder ferner ab vom Auge stecken bleiben oder zu weiteren Verletzungen der Orbitalgewebe, vor allem der Gefäße, der Augenmuskeln, der Nerven, des Sehnerven Anlass geben und selbst noch die Orbitalwand durchschlagen und in die Knochen eintreten oder in die Nebenhöhlen vordringen. Sie können daselbst zu weiteren Folgezuständen primärer oder sekundärer Natur führen. War die Schädelbasis frakturiert oder das Korn selbst in den Schädelraum eingetreten, so können mannigfache cerebrale Symptome und weitere Folgezustände, wie pulsierender Exophthalmus, auftreten.

Waren die Orbitalweichteile verletzt, so findet man in solchen Fällen neben Zeichen der perforierenden Bulbusverletzung Protrusio bulbi, Lähmungen usw.

Waren Gefäße verletzt, so entstehen retrobulbäre Blutungen mit Exophthalmus, der beträchtlich sein und sofort auf die Orbitalverletzung hinweisen kann.

In einem von Berlin (1880) mitgeteilten Fall war ein Schrotkorn neben dem inneren Hornhautrand eingedrungen. Das weiche Auge war vorgetrieben, die Beweglichkeit allseitig etwas, nach außen vollständig aufgehoben. Eine Sonde ließ sich ohne Widerstand durch den Bulbus hindurch 4 cm weit bis an das Ende der äußeren Orbitalwand vorschieben. Das Auge wurde phthisisch. Die Beweglichkeit nach außen blieb aufgehoben. Offenbar war der Abducens verletzt.

In dem Fall von Doppelperforation, den ich durch Stickel (1901) mitteilen ließ, fand sich ganz analog Exophthalmus mit Unbeweglichkeit nach außen und mit Beweglichkeitsbeschränkung nach den anderen Seiten. Außerdem bestanden nach der Verletzung cerebrale Erscheinungen wie Erbrechen, Kopfschmerz, langsamer Puls. Nach dem Befund bei der Enukleation und der anatomischen Untersuchung war hier der Muskel verletzt.

Leber (1877) erwähnte einen Fall, bei dem das Schrotkorn den Bulbus schräg von vorn nach hinten durchschlagen hatte, indem es vorn neben dem Hornhautrand eingedrungen und hinten neben der Papille ausgetreten war und schließlich einige Linien hinter dem Auge zwischen Sehnerv und dessen Scheide stecken geblieben war. Der Fall war von v. Graefe mitgeteilt und das anatomische Präparat in Leber's Besitz gelangt.

Zehender (1874) berichtete in seinem Handbuch, dass ein einziges Schrotkorn in die Orbita eindringend durch die obere Fissur in die hintere Schädelgrube gelangt war. Der Verletzte war auf der Stelle tot umgesunken.

Die in die Tiefe eingedrungenen Schrote können durch Knochenverletzung oder sekundäre entzündliche Prozesse auch dem Sehnerv der anderen Seite gefährlich werden. Waren, wie bei Nahschuss, mehrere oder zahlreiche Körner eingedrungen, so läßt sich natürlich nicht bestimmen, ob die Körner mit Umgehung des Auges oder unter Perforation die Störung veranlasst haben.

Smely (1909) beobachtete nach Schrotschussverletzung links penetrierende Skleralwunde mit Ausgang in Phthisis und rechts Exophthalmus mit Amaurose. Die Röntgenaufnahme ergab ein Schrotkorn im Keilbein, ein Knochensplitter muss auf den Sehnerv der anderen Seite eingewirkt haben.

In einem von Boucheron (1897) mitgeteilten Fall war ein Schrotkorn in der Gegend der Iriswurzel eingedrungen und an der Ora serrata wieder ausgetreten, ohne die Linse zu verletzen und ohne sonstige schwere Veränderungen in der Augentiefe zu veranlassen. Dagegen fand sich weiße atrophische Papille an dem verletzten Auge und eine beginnende Sehnervenatrophie am anderen Auge. Mit Röntgenstrahlen ließ sich das Schrotkorn am Boden der Orbita nahe am Foramen opticum nachweisen.

Benson (1882) beobachtete Zertrümmerung des rechten Auges durch Nahschuss aus einer Vogelflinte und Erblindung des rechten Auges mit dem Befund

der einfachen Sehnervenatrophie. Angenommen wurde, dass ein Schrotkorn die knöcherne Scheidewand der Augenhöhle durchschlagen und den linken Sehnerven getroffen hatte.

Das Auftreten von pulsierendem Exophthalmus durch Schrotkörner, die durch den Bulbus hindurchgegangen sind, ist mehrfach beobachtet worden. Man wird als Ursache eine Verletzung der Carotis im Sinus cavernosus und Bildung eines Aneurysma arterio-venosum annehmen müssen.

In einem von LEBER beobachteten und von SCHLAEFKE (1879) mitgeteilten Fall hatte sich der pulsierende Exophthalmus infolge eines Schrotschusses in den Mund entwickelt und etwa 3 Monate nach der Verletzung zum Exitus letalis geführt. Die Sektion ergab ein Aneurysma arterio-venosum der Carotis interna mit dem Sinus cavernosus. Die aneurysmatisch erweiterte Carotis interna sin. stand durch 3 für eine Sonde leichtdurchgängige Öffnungen an ihrer äußeren und vorderen Seite mit dem Sinus cavernosus in Verbindung.

In einem von KRETSCHMER (1889) mitgeteilten Fall war ein Schrotkorn, den unteren Lidrand streifend, neben dem inneren unteren Hornhautrand in den Bulbus eingetreten und hatte neben sofortiger vollständiger Erblindung und Haemophthalmus zu Protrusio bulbi geführt. Auch bestand längere Zeit Brechreiz. Nach ca. 3 Wochen trat stärkere Protrusion des weiterhin schrumpfenden Auges auf, daneben subjektiv wahrgenommenes beständiges Sausen im Kopf. 3 Monate nach der Verletzung war in der Tiefe der Orbita mit dem Finger in der Gegend der Incissura supraorbitalis ein pulsierender Strang zu fühlen und in der Orbitalgegend bei der Auskultation ein kontinuierliches Sausen mit systolischen Geräuschen zu hören, die durch Druck auf die Carotis schwanden. Nach der Ansicht des Verfassers handelte es sich entweder um ein Aneurysma nach Verletzung der Arteria orbitalis oder wahrscheinlicher um ein Aneurysma durch Verletzung der Carotis im Sinus cavernosus.

Ähnliche Fälle sind mitgeteilt von HOLMES (1864) und SILCOCK (1886.)

Ungewöhnlich schwere Verletzungen des Augapfels, der Orbita und der Nebenhöhlen, sowie der Umgebung der Augenhöhlen, des Gesichts usw. können durch Schrotschüsse aus großer Nähe entstehen, wobei massenhafte Schrote eindringen. Dabei kann der Bulbus zertrümmert oder von zahlreichen Schroten getroffen werden, die teils im Augeninnern verbleiben, teils unter doppelter Perforation das Auge verlassen. Die Orbitalweichteile und Orbitalknochen können schwere Veränderungen erfahren und es kann, wie in dem Fall JESS (1911), durch Sprengwirkung in der Orbita der Bulbus aus der Augenhöhle luxiert werden. Die Schrote können in die Nebenhöhlen, besonders die Schädelhöhle, eindringen, und selbst zum Exitus letalis führen, wie in dem Fall STEINDORFF (1898).

Als Beispiele dieser schweren Verletzungen wurden bereits auf S. 1722 die Fälle von DANESI (1895), STEINDORFF (1898), JESS (1911), PHILIPPS (1888), GÜNTHER (1909) sowie zwei eigene Beobachtungen angeführt.

GUIBERT (1902) berichtete über eine Schrotschussverletzung mit Orbitalfraktur, die zu Atrophie des Bulbus und zu ausgedehnter Fistelbildung der Augenhöhle geführt hatte.

Ebenso können schwere Verletzungen der Augenhöhle und des Schädels mit oder ohne Verletzung des Bulbus veranlasst werden, z. B. in dem bereits angeführten Fall von SCHLAEFKE (1879).

Anhangsweise sei hier erwähnt eine Schrotschussverletzung des Halssympathicus mit entsprechenden Erscheinungen am Auge.

In einem von HARLAN (1901) mitgeteilten Fall war der Halssympathicus 5 Jahre zuvor durch ein am vorderen Rand des Sternocleidomastoideus eingedrungenes Schrotkorn verletzt. Es bestanden am Auge Miosis und Ptosis.

Verlauf und Ausgang der Schrotschussverletzungen des Auges.

§ 234. Bei nichtperforierender Verletzung des Bulbus hängen der Verlauf und Ausgang von der Schwere der Kontusion und der Art der Veränderungen ab. Im allgemeinen ist der Verlauf günstig, wenn das Auge auch einige Zeit stärker injiziert und empfindlich erscheint und spontane Nachblutungen zuweilen auftreten. Die Blutungen im Auge saugen sich nach und nach auf. Bei leichter Kontusion kann vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens eintreten. Bei schwerer Kontusion bleibt dagegen häufig eine dauernde Herabsetzung des Sehvermögens zurück, vor allem infolge von Trübungen in der Linse, ferner beim Vorhandensein stärkerer Aderhaut- und Netzhautveränderungen, wie Rupturen, Maculaveränderungen, ausgedehnterer Kontusion mit zurückbleibender flächenhaften chorioretinitischen Veränderungen, vor allem Netzhautablösung. Durch schweren Haemophthalmus mit hämorrhagischer Netzhaut- und Aderhautabhebung usw. kann dauernde Erblindung veranlasst sein und selbst Phthisis bulbi eintreten, ebenso wie in den Fällen von Streifschuss mit schweren Veränderungen in der Tiefe. In derartigen Fällen kann selbst wegen andauernder Beschwerden und cyklitischer Reizung die Enukleation nötig werden, wie z. B. in einem von mir beobachteten und S. 1729 erwähnten Fall.

Bei perforierender Verletzung mit Zurückbleiben eines Schrotkorns im Augeninnern sind unter der Voraussetzung, dass keine Infektion dazu kam, Verlauf und Ausgang am günstigsten, wenn das Schrotkorn, wie es freilich nur seltener beobachtet wird, im Bereich der Hornhaut eingetreten war und im vorderen Bulbusabschnitt steckt und sichtbar ist. In diesen Fällen gelingt ferner die Extraktion am leichtesten, und man kann dauernde Heilung mit Erhaltung des Sehvermögens erzielen. Allerdings ist in diesen Fällen mit dem Zurückbleiben von adhärenten Hornhautirisnarben und mit Katarakt zu rechnen, die das Sehvermögen dauernd schädigen. Die Schrotkörner können im vorderen Augenabschnitt selbst jahrelang eingekapselt vertragen werden, aber auch nach längerer Zeit Reizung veranlassen, die zum Teil mit Ortsveränderung und Wanderung zusammenhängt. Ich verweise auf die Kasuistik auf S. 1738. Steckt das

Schrotkorn im Glaskörper oder in den hinteren Augenhäuten, Aderhaut, Netzhaut und Sehnerv oder in dem Ciliarkörper, so geht das Sehvermögen in der Regel früher oder später verloren, da zu den schweren mechanischen Schädigungen noch die Folgen der chemischen Wirkung des Fremdkörpers aus Blei hinzukommen. Wir setzen auch hier aseptischen Wundverlauf voraus, das Blei führt analog den Ergebnissen der Leber'schen Versuche zu anfangs fibrinös-zelligem Exsudat, proliferierenden zur Einkapselung führenden Gewebsveränderungen, Glaskörperverdichtung und vor allem zu sekundärer Netzhautablösung. Der Verlauf im einzelnen Fall gestaltet sich verschieden je nach dem Weg, den das Schrotkorn genommen hat und je nach seiner Größe und seinem Sitz.

Ebenso ist es von vornherein ungünstig, wenn nicht nur ein, sondern wenn mehrere Körner eingedrungen sind. Von großer Bedeutung ist die Mitverletzung des Ciliarkörpers, die der Linse, das Auftreten von dichten Glaskörperblutungen, Netzhautablösung usw. Meist stellt sich, nachdem die anfänglichen starken Reizerscheinungen abgenommen haben, im weiteren Verlauf eine Iridocyklitis und Iridochorioiditis ein, die oft zu einer schleichenden Phthisis bulbi führt. Hat das Korn seinen Weg durch den Ciliarkörper genommen, so ist dieser Ausgang die Regel. Nach längerer Zeit kann das Auge zur Ruhe kommen. Doch bestehen schwere Veränderungen. Die Pupille ist verwachsen, von organisierten Membranen ausgefüllt, die Iris durch die chronische Hyperämie und die Blutungen dauernd verfärbt, manchmal atrophisch und stark nach hinten retrahiert, die Linse getrübt, die Tiefe nicht zu erleuchten und das Sehvermögen erloschen durch Ablatio retinae. Vielfach wird aber dieser Ausgang nicht erreicht, sondern die entzündlichen Erscheinungen und die Schmerzen sind derart, dass wegen fortbestehender schmerzhafter Entzündung und der nicht auszuschließenden Gefahr der sympathischen Entzündung die Enukleation geraten erscheint, zumal wenn das Auge phthisisch wird und das Sehvermögen erloschen ist. Sind die Augen zur Ruhe gekommen, so können selbst nach Jahren erneute Reizungen mit Entzündungen und Druckempfindlichkeit auftreten, so in einem Falle von Abadi (1877) nach 25 Jahren. Ebenso kann es zu Drucksteigerung kommen, wie in einem Fall von Kümmell (1908). Lindenmeyer (1902) teilte 2 Fälle mit, in denen nach längerem Verweilen des Schrotkorns im Auge eitrige Entzündung eintrat. Die Fremdkörper saßen in der Ciliarkörpergegend, wie die anatomische Untersuchung ergab. Mikroorganismen waren in den Schnitten nicht aufzufinden, dagegen ließ sich mikrochemisch Blei nachweisen, so dass es sich offenbar um eine aseptische und chemische Entzündung handelte. Komplikationen und neue Reizung können ferner entstehen durch Wanderung und Spontanausstoßung, wie bereits früher erwähnt wurde.

War das Schrotkorn durch die Sklera eingedrungen, so kann sich das

Auge noch am leichtesten beruhigen und es werden unter Umständen die nachfolgenden Veränderungen der Einkapselung des Schrotkornes erkannt, doch kommt es auch hier häufig zu weitgehender Netzhautablösung. In seltenen Fällen findet man nach Abnahme der Blutungen später das Schrotkorn eingekapselt in Resten von Blutungen oder neugebildeten Membranen, daneben erkennt man dicke Stränge im Glaskörper von bläulich-grauer Farbe, je nachdem partielle Netzhautablösung, sowie zuweilen Andeutung von Entfärbung und Pigmentierung des Augenhintergrundes, z. B. in den Fällen von v. GRAEFE (1857), v. WECKER, SCHNEIDER (1877).

Ein günstiger Verlauf mit Erhaltung oder Wiederherstellung von Sehvermögen wird aber nur in relativ wenigen Fällen beobachtet und auch in diesen erscheint es fraglich, ob nicht später Verschlechterung nachfolgt, falls das Schrotkorn wirklich noch im Auge steckt.

BOURGEOIS (VALOIS 1896) fand z. B. 2 Jahre nach der Verletzung durch Eindringen eines Kornes am Cornealrand einen von der Narbe zum Augenhintergrund führenden Strang, an dessen Ende ein graues Korn, umgeben von Pigmentwucherungen und Blutresten haftete. Das Sehvermögen betrug mit — 2 D $^2/_3$. GALEZOWSKI (1876) berichtete, daß er in 3 Fällen beim Verweilen eines Schrotkornes im Auge das Sehvermögen erhalten fand. Von weiteren Fällen der Erhaltung von Sehvermögen bei intraokular sitzenden Schrotkörnern sind zu nennen die zum Teil bereits angeführten Fälle von HIRSCHBERG (1876), TORNATOLA (1894), OVIO (1895), LODATO (1895), WIRTZ (1904), SCHUBERT (1904), HENSELL (1908), KÜMMELL (1908), SALVA (1909), LAAS (1911).

Hat das Schrotkorn das Auge nach zweimaliger Perforation wieder verlassen, so kann nach Resorption der Blutungen und beendeter Vernarbung der Wunde selbst gutes Sehvermögen wiedergewonnen und erhalten bleiben, wie z. B. der Fall von SCHANZ (1891) und der von mir beobachtete und von ISBRUCH (1897) mitgeteilte Fall beweisen.

In dem von LAAS (1911) mitgeteilten Fall war das Sehvermögen wieder auf $^5/_5$ gestiegen, doch ging es durch spätere Netzhautablösung verloren.

Besonders günstig verlaufen die seltenen Fälle, in denen Ein- und Ausschuss im vorderen Augenabschnitt liegen, wie die auf S. 1741 erwähnten Fälle von GENGNAGEL (1894) und von mir (NETZ 1910) zeigen.

In anderen Fällen von zweimaliger Perforation sind die durch die 2 perforierenden Verletzungen veranlassten Veränderungen doch so erheblich, dass die Augen nur wenig Sehvermögen besitzen oder erblindet sind. In manchen Fällen kommt es zu heftiger cyklitischer Reizung, so dass die Enukleation, zumal falls die Augen erblindet sind, notwendig erscheint.

Komplikation mit infektiöser Entzündung.

Ungünstig verläuft die Verletzung meist, wenn eitrige Entzündung durch Infektion auftritt. Die Infektionsgefahr ist keine große, da die Schrotkörner, wie früher erwähnt wurde, sicher meist aseptisch das Auge treffen.

Doch können die Schrote durch Ricoschettieren oder Mitreißen von Cilien Infektionskeime in das Auge mitführen.

Die Infektion geht meist nachträglich erst von der Eingangswunde aus, die sich in vielen Fällen bei ihrer Kleinheit schnell schließt, in anderen Fällen aber bei gerissenen Rändern oder bei reinen Lochwunden mit Vorfall von Glaskörper ohne sofortige sachgemäße Behandlung die Infektion begünstigen kann. Ebenso ist die Infektionsgefahr größer, wenn mehrere Schrotkörner eingedrungen sind. Diese Umstände erklären, dass stürmische von der Tiefe ausgehende Eiterung mit Übergang in eitrige Panophthalmie im ganzen nur selten vorkommt und dass die eitrige Infiltration in der Wundgegend beginnt. Bei infektiöser Entzündung treten die bekannten Erscheinungen auf, starke Injektion, Chemosis, Sekretion der Bindehaut, eitrige Infiltration der Wunde, Kammerwassertrübung, Hypopyon, eitrige Glaskörperinfiltration usw. Schwierig ist es aber, die schleichenden infektiösen Entzündungen fibrinöser Natur von der durch die chemische Bleiwirkung erzeugten Entzündung zu unterscheiden.

Die relative Seltenheit infektiöser Prozesse erklärt, dass sympathische Entzündung nach perforierenden Schrotschussverletzungen des Bulbus nicht häufig beobachtet ist.

In einem von Nuel (1903) mitgeteilten Fall, in dem 16 Tage nach der perforierenden Schrotschussverletzung das Auge enukleiert war und in dem der Patient 1 Monat nach der Entfernung des Auges nach einer starken Durchnässung eine Iridocyklitis mit Neuroretinitis haemorrhagica am anderen Auge bekam, ist die sympathische Entstehung fraglich. Nuel meinte, dass die Verletzung den Boden vorbereitet habe, so dass der Ausbruch der rheumatischen Erkrankung dadurch begünstigt wurde.

Immerhin wird man bei ausgesprochener Iridocyklitis mit der Gefahr sympathischer Ophthalmie rechnen müssen, da ja infektiöse Entstehung nie sicher auszuschließen ist, und zumal dann die Enukleation anraten, wenn das Auge erblindet ist.

In die Orbita eingedrungene Schrotkörner kapseln sich ein und werden wohl ausnahmslos gut vertragen. Der Exophtalmus durch Blutungen geht bald zurück. Hat das Schrotkorn eine Verletzung sonstigen Orbitalgewebes, vor allem der Muskeln und Nerven veranlasst, so hängt es von der Art der Läsion ab, ob die Veränderungen ganz oder teilweise zurückgehen oder dauernd bestehen bleiben. Wie erwähnt, können bei Knochenfraktur weitere Folgezustände auftreten, wie pulsierender Exophthalmus bei schwerer Gefäßverletzung, Meningitis bei Schädelverletzung usw.

Die in der Orbita steckenden Schrotkörner sind bei ihrer Kleinheit schwer auffindbar. Mehrfach gelang es nicht, die in die Orbita eingedrungenen Körner nach der Enukleation des Auges bei vorsichtigem Abtasten der Orbita aufzufinden.

Handelt es sich um die schweren Verletzungen der Orbita durch massenhaft eintretende Körner bei Nahschüssen, so können leicht Komplikationen vor allem mit Infektion auftreten. In dem Fall von Steindorff (1898) erfolgte Exitus letalis durch Meningitis.

In dem schon mehrfach erwähnten Fall von Jess (1911), in dem durch Nahschuss schwere Zertrümmerung der Orbitalwand und der Weichteile mit Avulsio bulbi veranlasst war, und in dem die Orbita mit Schrotkörnern und Knochensplittern angefüllt erschien, kam es zu fötider Eiterung. Im Ausstrich fanden sich neben Kokken usw. grampositive Stäbchen, die sich als hochvirulente Tetanusbazillen erwiesen. Unter energischer Wundbehandlung und mehrmaligen Tetanusantitoxininjektionen erfolgte langsam Heilung, ohne dass es zu tetanischen Erscheinungen kam.

Waren die Schrote unter Frakturierung des Orbitaldachs zum Teil in das Gehirn eingedrungen, so kann selbst nach längerer Zeit Meningitis eintreten und evtl. zum Exitus führen.

Nach dem Bericht von Philipps (1888) starb ein junger Mann, 14 Jahre, nach einer Schrotschussverletzung des rechten Auges, welche dessen Entfernung damals nötig gemacht hatte, an Meningitis. Die Sektion wies Meningitis suppurativa am rechten Orbitaldach und in dessen Umgebung nach, während in der Orbita 129 eingekapselte Schrotkörner gefunden wurden.

Diagnose. Prognose. Therapie.

§ 235. Diagnose. Unter Benutzung aller diagnostischen Hilfsmittel und Merkmale wird meist nicht schwer zu entscheiden sein, ob nur eine Kontusion des Bulbus stattgefunden hat oder ob ein Korn das Auge perforiert hat und eingedrungen ist. Es kommt dabei im wesentlichen das in Betracht, was bereits bei der Diagnose der Fremdkörperverletzungen ausgeführt wurde, zumal bei der Diagnose der in den hinteren Augenabschnitt eingedrungenen Fremdkörper § 207 S. 1436.

Bei frischen Verletzungen muß man sorgfältig nach der etwaigen Eingangswunde suchen, wobei vor allem auch die Lider zu beachten sind. Ist bei einer vorhandenen frischen Wunde zweifelhaft, ob sie oberflächlich oder penetrierend ist, wird eine vorsichtige Sondierung nicht zu umgehen sein. Dass die Eingangsstelle bei frischen Verletzungen entgehen kann, zeigt z. B. der vorher erwähnte Fall von Gotti (1892), bei dem der Bulbus intakt schien, bei dem aber doch später das Vorhandensein eines Schrotkorns in der Vorderkammer nachweisbar war. Bei Verdacht auf das Verweilen eines Schrotkorns im Glaskörperraum können dicke voluminöse Blutungen vor der Netzhaut die Annahme eines intraokular sitzenden Schrotkorns vortäuschen. Mir selbst ist ein derartiger Fall bekannt geworden, bei dem der Arzt daraufhin einen Extraktionsversuch unternommen hatte. Ferdinands (1892) erwähnt einen ähnlichen Fall, bei dem das Auge deshalb enukleiert wurde und bei dem die anatomische Untersuchung ergab, dass kein Schrotkorn eingedrungen war.

Besteht eine perforierende Wunde des Bulbus, so wird man in der Regel daraus schließen können, dass ein Schrotkorn in das Auge eingedrungen ist. Ausnahmsweise können aber Schrotkörner nach dem Durchschlagen der Augenwand abprallen, wie ein von Williams (1889) mitgeteilter

Fig. 451.

Perforierende Schrotschussverletzung des rechten Auges.
Die Röntgenaufnahme ergab Schrotkorn im Auge. Außerdem fand sich ein Korn in der Backe. Der Verletzte gibt an, vor Jahren schon einmal als Treiber angeschossen zu sein.

Fall zeigt, der noch dadurch interessant ist, dass der Schlemm'sche Kanal offenbar mitverletzt war und zu rezidivierenden Blutungen Anlass gab.

Findet sich bei frischer perforierender Verletzung durch ein einziges Schrotkorn sofort absolute Amaurose, so spricht das dafür, dass dasselbe in den Sehnerven oder in seiner nächsten Umgebung eingedrungen ist. In Fällen, in denen das Schrotkorn durch das Lid eingedrungen war und zu schweren Veränderungen im hinteren Bulbusabschnitt geführt hat, ist nach

Google

dem klinischen Befund oft schwer zu entscheiden, ob das Korn den Bulbus nur streifte und prellte oder bei der Streifung schlitzte oder in das Auge ein-

Fig. 152.

Kleines Schrotkorn im Auge. Bitemporale Aufnahme.

Fig. 153.

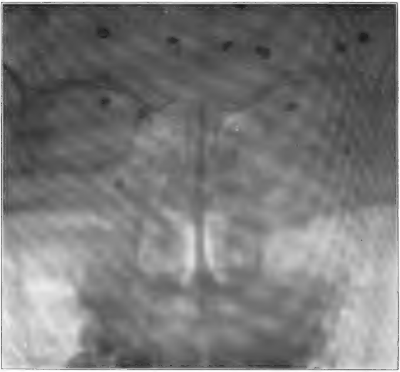
Derselbe Fall wie Fig. 152. Fronto-occipitale Aufnahme.

gedrungen ist. Ist der Bulbus intakt oder nur leicht kontundiert und bestehen dabei ausgesprochene Orbitalerscheinungen wie Exophthalmus, sofortige Er-

Digitized by Google

blindung oder hochgradige Sehstörung, Lähmungen von Augenmuskeln oder Nerven usw., so weist das auf das mit Umgehung des Auges erfolgte Eingedrungensein eines Schrotkornes in die Orbita. Erschwert wird die klinische Diagnose, sowie mehrere Schrotkörner das Auge und seine Umgebung getroffen haben und mehrere Einschussstellen sichtbar sind.

Fig. 154.

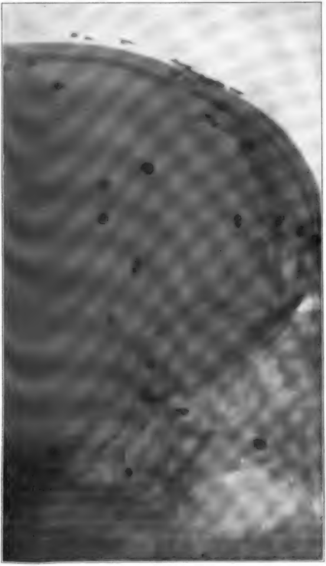


Teschingschrotschuss aus $4\frac{1}{2}$ m Entfernung. Fronto-occipitale Aufnahme.

Zahlreiche Schrote in der Stirn. Doppelseitige perforierende Augenverletzung. Rechts fand sich je ein Einschuss im Oberlid, Unterlid und einer nasal vom Hornhautrand in der Sklera im Bereich der Lidspalte, links fand sich ein Einschuss im Unterlid und ein skleraler Einschuss im Lidspaltenbezirk nach unten außen vom Hornhautrand. Die Röntgenplatten lassen diese 5 Schrote erkennen. Beide Bulbi sind von je einem Schrot perforiert, und zwar handelt es sich höchst wahrscheinlich beiderseits um Doppelperforation.

Von größter Bedeutung für den Nachweis und die Lokalisation von Schrotkörnern ist die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen. Bei der technischen Vervollkommnung des Verfahrens gelingt es, selbst kleine Schrotkörner (Vogeldunst No. 11. 12) nachzuweisen. Es empfiehlt sich,

Fig. 155.



Derselbe Fall wie Fig. 154. Bitemporale Aufnahme.

Google

möglichst in jedem Fall eine Röntgenuntersuchung anzustellen, selbst wenn der Fall klarzuliegen scheint, damit man vor Überraschungen bewahrt bleibt. So können manchmal mehrere Körner eingedrungen sein und die Verhältnisse erst durch Röntgenaufnahme klargestellt werden. In den Fig. 151 bis 156 sind einige Aufnahmen wiedergegeben. Von größtem Wert ist das Röntgenverfahren vor allem zur Entscheidung, ob ein Korn im Auge selbst

Fig. 156.

Perforierende Schrotschussverletzung des rechten Auges durch eine von einem Stein abgeprallte Schrotkugel. Skleralwunde nahe am Limbus. Die Röntgenaufnahme ergibt Sitz der Kugel im Bulbus. Bleimarke am oberen Lid. Enukleation 11 Tage nach der Verletzung.

steckt oder ob es unter doppelter Perforation das Auge wieder verlassen hat. Allerdings kann die Beurteilung erschwert oder unmöglich sein, wenn das Korn dicht neben der Sklera haftet oder wenn mehrere oder gar zahlreiche Körner eingedrungen waren und auf den Platten erscheinen. Man hat in zweifelhaften Fällen die zur genauen Lokalisation angegebenen Methoden anzuwenden. Ich verweise auf § 194 S. 1111, wo das Nähere angegeben ist.

Trotz Röntgenaufnahmen werden zuweilen die Verhältnisse nicht erschöpfend klargestellt.

Digitized by Google

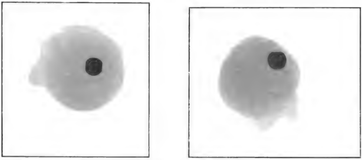
Van der Hoeve (1909) fand z. B. in einem Fall von Schussverletzung beider Augen am rechten Auge eine stecknadelgroße Öffnung am Äquator, auf dem X-Photogramm einen Fremdkörper nahe am Mittelpunkt des Auges, während das Röntgenogramm des enukleierten Bulbus die Anwesenheit von 4 Fragmenten nachwies.

Bei enukleierten Augen empfiehlt sich evtl. Röntgenaufnahme des Bulbus zum Nachweis und zur Lokalisation des Schrotes im Auge (Fig. 156).

Überaus wichtig erscheint es, die Diagnose der doppelten Perforation des Auges und des extrabulbären Sitzes des Schrotkorns möglichst frühzeitig durch die klinische Untersuchung zu stellen. Es kommt im wesentlichen das in Betracht, was bereits bei Besprechung der doppelten Perforation durch andersartige Fremdkörper in § 207 S. 1443 ausgeführt wurde.

Fig. 157.

a *b*



Derselbe Fall wie Fig. 156.
Von dem enukleierten Auge werden zwei Aufnahmen mit sagittaler (*a*) und horizontaler (*b*) Plattenstellung gemacht zum Nachweis und zur Lokalisation der Kugel im Auge.

Mittels des Augenspiegels ist der Nachweis der doppelten Perforation nur schwer zu erbringen, da der Einblick durch Linsentrübungen oder starke Blutungen meist verhindert ist. Nur ausnahmsweise kann man mit dem Augenspiegel die zweite Perforationsstelle anfangs oder im weiteren Verlauf erkennen, wie in den auf S. 1742 angeführten Fällen. Andererseits ist die Feststellung des Schrotkorns im Auge wegen der meist reichlichen Blutungen und sonstigen Medientrübungen ebenfalls erschwert, so dass man meist im unklaren ist, ob ein Korn im Auge weilt.

Für doppelte Perforation sprechen bei Nachweis einer perforierenden Verletzung und beim Fehlen anderweitiger Einschussöffnungen in der Umgebung des Auges Symptome von Mitverletzung der Orbitalgewebe. Die Schrotkörner rufen bei ihrer Durchschlagskraft und Größe häufig derartige Nebenverletzungen hervor, die nur auf retrobulbäre Läsion

Digitized by Google

zu beziehen sind. Hierher gehören Exophthalmus durch retrobulbären Bluterguss, im weiteren Verlauf durch etwaige retrobulbäre Entzündung, Lähmungserscheinungen durch Läsion der Nerven oder Augenmuskeln, Symptome, die auf Mitverletzung der Nebenhöhlen, vor allem der Schädel-

Fig. 158.

Links Schrotschussverletzung.
Einschuss nach außen von der Hornhautmitte. Iriszerreißung, Katarakt. Exophthalmus, deshalb doppelte Perforation vermutet, durch Röntgenaufnahme bestätigt. Schrotkorn sitzt im Keilbeinkörper.

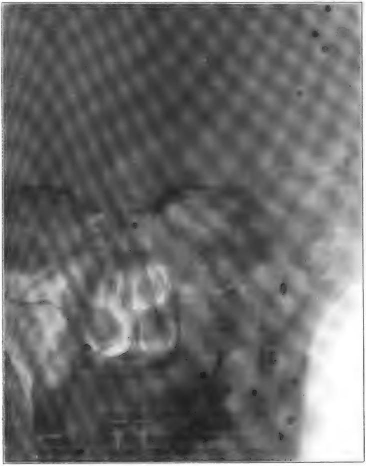
höhle hinweisen, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung usw. In seltenen Fällen kommt sogar der traumatische pulsierende Exophthalmus in Betracht.

Die Diagnose der doppelten Perforationen aus den Nebenverletzungen ist aber nur sicher, wenn die Möglichkeit ausgeschlossen ist, dass die Nebenverletzungen durch ein zweites direkt in die Orbita eingedrungenes Schrot-

Digitized by Google

korn veranlasst sind. Sowie mehrere Körner eingedrungen sind, ist die Beurteilung erschwert oder unmöglich. Das Auftreten von sofortiger Amaurose

Fig. 459.



Verletzung des Gesichts durch zahlreiche Schrotkörner von rechts her.
Das rechte Auge zeigt am temporalen Hornhautrand einen Einschuss. Das Schrotkorn findet sich an der Nase nahe der Mittellinie. Es muss doppelte Perforation erfolgt sein. Bulbus erhalten.

bei Verletzung durch ein Schrotkorn lässt es wahrscheinlich erscheinen, dass es in den Opticus oder in seiner nächsten Umgebung eingedrungen ist und das Auge wieder verlassen hat.

Digitized by Google

Das Auftreten einer von der Eingangspforte unabhängigen subconjunctivalen Hämorrhagie oder einer Sugillation des Unterlids könnte ebenfalls verwertet werden, wenn nur 1 Korn eingedrungen und keine starke Kontusion erfolgt ist.

Überaus wertvolle Aufschlüsse kann die Untersuchung mit Röntgenstrahlen geben und sollte in fraglichen Fällen nie versäumt werden. Gerade bei Schrotschussverletzungen kommt es häufig vor, dass das Korn tiefer dringt und weit ab vom Auge sitzt, so dass das Ergebnis der Röntgenaufnahme beweisend ist. Als Beispiel derartiger Fälle füge ich 2 Abbildungen bei (Fig. 158 und 159). In anderen Fällen ist aber trotz verschiedener Aufnahmen und Lokalisationsverfahren (§ 194 S. 1111) die Entscheidung nicht möglich, ob das Schrotkorn dicht vor der Sklera im Auge oder in oder hinter der Sklera steckt, zumal die Augendurchmesser nach der Refraktion schwanken und der Bulbus bei doppelter Perforation durch Erguss in das retrobulbäre Gewebe etwas nach vorn verschoben sein kann. Bei Sitz des Schrotkorns dicht neben der Sklera geben auch Aufnahmen unter verschiedenen Blickrichtungen keinen sicheren Aufschluss, da es die Bewegungen des Auges mitmacht. Ich verweise z. B. auf den in Fig. 149 S. 1730 abgebildeten Befund. Die Deutung der Röntgenaufnahmen kann ferner erschwert sein, wenn mehrere oder zahlreiche Schrotkörner in der Umgebung des Auges eingedrungen waren.

In einem von Bentzen (1908) mitgeteilten Fall war z. B. nach der Röntgenaufnahme extraokularer Sitz des Schrotkorns angenommen, das Korn saß aber im Auge, wo es nach der Enukleation gefunden wurde. In einem von Pahl (1898) veröffentlichten Fall blieb die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen negativ. In einem von Green (1909) mitgeteilten Fall wurde nach der ersten Röntgenaufnahme das Schrotkorn $2\frac{1}{2}$—3 mm hinter dem Bulbus lokalisiert, bei Aufnahmen mit gehobener und gesenkter Blickebene zeigte sich deutlich Verschiebung des Schattens, so dass intraokularer Sitz bei langer Bulbusachse angenommen wurde. In einem Fall von Golowin (1905) wurde nach der Methode von Köhler (1904) Verdoppelung des Schattens bei gesenktem und gehobenem Blick nachgewiesen, intraokularer Sitz angenommen und nach der Enukleation bestätigt.

Im Fall Laas (1911) war die Beurteilung wegen zahlreicher Körner erschwert, angenommen wurde rechts Doppelperforation und links Schrot in der Tiefe des Auges. Der weitere Verlauf bestätigte die Richtigkeit.

Zahlreiche Fälle sind mitgeteilt, in denen die Röntgenaufnahme bei Feststellung der Doppelperforation des Auges gute Dienste leistete, so von Lagrange (1899), Valois (1902), Boucheron (1897), Fridenberg (1897), Marple (1906), Wagenmann (1901, 1908), Stickel (1901), Neugebauer (1906), Bagh (1908), Hensell (1908), Günther (1909), Stevens (1909), Netz (1910).

Die Diagnose der Komplikation mit Infektion ist leicht, wenn es bei frischen Verletzungen zu eitriger Entzündung kommt. Dagegen ist die Beurteilung, inwieweit die bei intraokularem Sitz des Fremdkörpers oder

selbst nach nachweisbarer Doppelperforation des Auges auftretenden cyklitischen Reizungen infektiöser Natur oder durch mechanische und chemische Reize veranlasst sind und ob Gefahr sympathischer Entzündung besteht, oft recht schwer.

Bei der anatomischen Untersuchung war bei mehreren derartigen Augen, die zur Sicherheit enukleiert waren, der Befund an entzündlichen Produkten ein geringer z. B. NEUGEBAUER (1906), GÜNTHER (1909).

Prognose. Bei den nichtperforierenden Schrotschussverletzungen des Auges mit Kontusionsfolgen ist die Prognose für Erhaltung von Sehvermögen meist günstig. Unter den perforierenden Verletzungen mit Zurückbleiben vereinzelter Schrote im Auge geben die Fälle, in denen das Schrotkorn im vorderen Augenabschnitt steckengeblieben ist, relativ günstige Prognose, da Schrote an dieser Stelle relativ gut vertragen werden und ihre Entfernung meist gelingt. Beim Verweilen eines Schrotkorns im hinteren Augenabschnitt ist das Auge für das Sehen fast immer verloren. Einige der Ausnahmefälle, in denen ein gewisses Sehvermögen erhalten blieb, wurden auf S. 1739 angeführt. In vielen Fällen kommt es zu Phthisis bulbi und in zahlreichen Fällen erscheint die Entfernung des erblindeten Auges aus dem einen oder anderen der vorher erwähnten Gründe geboten. Sind mehrere Schrote in das Auge eingedrungen, so ist die Prognose für Erhaltung des Auges auch nur der Form nach von vornherein ungünstig. Ganz infaust sind die Nahschüsse, bei denen zahlreiche Schrote eindringen und das Auge durchlöchern oder zerschmettern. Diese Verletzungen können wegen der Orbital- oder Schädelverletzung schwere Folgezustände und selbst den Exitus letalis nach sich ziehen.

Entschieden günstiger ist die Prognose in den Fällen von Doppelperforation des Auges durch vereinzelte Schrotkörner. Da das Schrotkorn nicht im Auge verweilt, so fallen die Folgen der chemischen Reizwirkung des Schrotkorns weg. Die Augen beruhigen sich schneller und können selbst Sehvermögen behalten. Allerdings ist die Prognose für Erhaltung von Sehvermögen dadurch ungünstig, dass die 2 malige Perforation zu erheblichen schweren mechanischen Verletzungsfolgen führt. Durch die meist starken Blutungen, durch Glaskörperverdichtung und die Vernarbungsvorgänge an der hinteren Ausschussöffnung ist die Gefahr der sekundären Netzhautabhebung erhöht. Bei Doppelperforation im vorderen Augenabschnitt kann selbst leidlich gutes Sehvermögen erhalten bleiben, wie der Fall von GENGNAGEL (1894) und der von mir beobachtete (NETZ 1910) zeigen.

Zu einer sehr ungünstigen prognostischen Auffassung sowohl der einfach perforierenden als auch der doppeltperforierenden Schrotschussverletzungen kam GÜNTHER (1909) auf Grund der Beobachtungen aus der Breslauer Augenklinik. Unter 12 Augen mit Doppelperforation wurden 8 = 66% enukleiert, ein brauchbares Sehvermögen wurde keinmal erzielt, die 4 Augen waren nur der Form

nach erhalten, 2 waren amaurotisch, 1 hatte unsicheren Lichtschein und 1 ganz geringen Visus. Von 17 Augen mit einfacher Perforation kamen 9 zur Enukleation oder Exenteration, 4 Augen waren zur Enukleation bestimmt, 2 mal war die Operation verweigert, 2 mal unterlassen, obwohl sie nötig erschien, d. h. in 76 % waren die Augen verloren, 7 Augen waren erhalten, nicht eins mit brauchbarer Sehschärfe.

Therapie. Die therapeutischen Maßnahmen richten sich je nach der Art der Verletzung und dem Befund. War der Bulbus getroffen, aber nicht perforiert, so wird wie bei den Kontusionsverletzungen verfahren: Ruhe, Schutzverband, wohl auch kühle oder bei Ciliarkörperreizung warme Umschläge sind das Beste. Im weiteren Verlauf können resorbierende Verfahren angewandt werden, um die Aufsaugung von Blutergüssen im Glaskörper zu beschleunigen. War die Linse verletzt und Katarakt eingetreten, so kommen entsprechende Operationen in Frage.

Die Entfernung von oberflächlich sitzenden Schrotkörnern aus der Haut der Lider, aus der Bindehaut und Sklera bereitet keine Schwierigkeit. Sind Schrotkörner tief unter die Haut der Lider und des Gesichts eingetreten, so kann man sie einheilen lassen, falls sie keine Beschwerden verursachen, in anderen Fällen aber operativ entfernen, was leicht gelingt. So habe ich bei einem durch Schrotschuss aus größerer Nähe Verletzten etwa 20 Körner aus der Umgebung des Auges entfernt.

Bei Sitz des Projektils im vorderen Augenabschnitt ist die Extraktion, falls das Korn sichtbar und nicht fest eingekapselt ist, vorzunehmen, beim Sitz in der Linse unter Umständen zusammen mit der Staroperation. Dagegen wird die Extraktion beim Sitz des Schrotkorns im Glaskörperraum nur selten erfolgreich auszuführen sein, da der Sitz des Fremdkörpers wegen der Medientrübungen, vor allem Linsentrübungen und Glaskörperblutungen, meist lange Zeit nicht genau zu bestimmen ist. Wird das Schrotkorn erst später sichtbar, sind die Aussichten auf erfolgreiche Extraktion mit Erhaltung von Sehvermögen äußerst gering, da die Extraktion mittelst des Skleralschnittes an sich die größten Schwierigkeiten bereitet und da zudem das Auge wegen der meist erheblichen Veränderungen die eingreifende Operation nicht verträgt. Droht die Enukleation und hat man einen gewissen Anhaltspunkt über den Sitz, so kann als letzte Chance für Erhaltung des Auges der Extraktionsversuch in Frage kommen. Im allgemeinen ist zumal bei unbekanntem Sitz der Extraktionsversuch bei den geringen Aussichten auf Erfolg und bei der zu erwartenden Verschlechterung des Zustandes nach erfolgloser Operation zu widerraten.

Terson (1894) berichtete über die Extraktion eines Schrotkorns aus der Tiefe durch Eingehen mit einer Pinzette in Cürettenform, nachdem zuvor die Linse durch Linearschnitt mit Iridektomie entfernt war. Das Auge wurde kleiner, aber reizlos.

Bei frischen perforierenden Schrotschussverletzungen mit Eindringen einzelner Schrote wird man stets die konservative Behandlung versuchen, um das Auge wenigstens der Form nach zu erhalten, falls für das Sehvermögen nichts zu hoffen ist. Nur bei Zertrümmerung des Auges durch zahlreiche Körner erscheint die sofortige Exenteration als das Beste. In allen anderen Fällen ist konservativ zu behandeln, zumal man anfangs nicht weiß, ob es sich nicht um Doppelperforation handelt.

Gründliche Desinfektion des Bindehautsacks, Reinigung der Wunde, Abtragung vorgefallener Teile und bei Skleralperforation Anlegen einer deckenden Bindehautsutur über der vorher geglätteten Skleralwunde, Bindehautdeckung bei Limbuswunden sind erforderlich, um einen glatten raschen Wundschluss zu erzielen und eine sekundäre Infektion von der Wunde aus zu verhüten. Dann wird man das Auge unter Verband halten und vorläufig abwarten. Je nach dem Befund ist mit Atropin vorzugehen. Bei stärkerer Reizung des Auges und Schmerzen sind warme Umschläge indiziert.

War die Verletzung infiziert und besteht deutliche Eiterung, so kann man versuchen, der Infektion Herr zu werden, doch wird es meist zur Enukleation und bei etwaiger Panophthalmie zur Exenteration kommen.

Schien das Schrotkorn nach dem anfänglichen Befund aseptisch eingedrungen zu sein, so wird man die konservative Behandlung fortsetzen, auch wenn eine gewisse entzündliche Reizung besteht, zumal wenn das Auge nicht erblindet ist. Je nach dem weiteren Verlaufe und dem Verhalten der Funktionen wird man bestimmen, ob man die konservative Behandlung fortsetzen kann, und eventuell prophylaktisch Hg anwenden. Nimmt die Reizung nach einiger Zeit ab, so empfiehlt sich, die konservative Behandlung fortzusetzen. Man kann das Auge wenigstens der Form nach und manchmal selbst etwas Sehvermögen erhalten. Besteht anhaltende Iridocyklitis oder gar Phthisis bulbi, so wird wegen der meist schmerzhaften Entzündung und der nicht ganz auszuschließenden Gefahr der sympathischen Entzündung die Enukleation notwendig. Zumal wenn die Funktion schlecht geworden und Erhaltung von Sehvermögen ausgeschlossen ist, wird man sich um so eher zur Enukleation verstehen.

War Doppelperforation des Auges nachgewiesen, so wird man, falls irgend möglich, die konservative Behandlung durchführen. Aber selbst dabei kann die Enukleation notwendig werden, wenn längerdauernder Entzündungszustand vorliegt und die Aussicht auf Erhaltung von Sehvermöngen ungünstig ist.

Die Frage, inwieweit man nach perforierenden Schrotschussverletzungen die konservative Behandlung durchführen soll, zumal wenn ein Schrotkorn im Augeninnern steckt, ist vielfach verschieden beantwortet worden. Ausgehend von der Ansicht, dass die Schrotkörner meist aseptisch in das Auge eindringen und des-

halb die Gefahr der sympathischen Entzündung gering ist, ist vielfach der konservativen Behandlung der Schrotschussverletzungen das Wort geredet, so von Ovio (1895), Lodato (1895), Tornatola (1896), Anastasi (1902), Mobilio (1904). Lodato (1895) führt an, dass von 10 Fällen 7 mit Erhaltung der Form des Auges und 6 davon mit mehr oder weniger Sehvermögen ausheilten. Tornatola (1896) erwähnte, daß unter 13 Fällen nur 2 mal die Enukleation nötig wurde. Dem gegenüber trat Günther (1909) für die baldige Enukleation ein, wenn ein Schrotkorn im Auge ist. Er meint, dass, wenn man die Anschauungen Leber's als zu recht bestehend annimmt und die Röntgenplatte unzweifelhaft ein Schrotkorn im Bulbus erkennen lässt, dürfte die baldige Enukleation die richtigste Therapie sein. Das geht wohl zu weit, umsomehr als die aseptische chemische Fremdkörperentzündung nicht zur sympathischen Entzündung führt.

Man muss eben von Fall zu Fall entscheiden und vor allem in Betracht ziehen, ob noch Sehvermögen vorhanden ist oder nicht. Dass nicht jedes Auge mit intraokularem Schrotkorn enukleiert werden darf, beweist z. B. der von Laas (1911) mitgeteilte Fall, bei dem das geringe Sehvermögen in dem mit einem Schrotkorn behafteten Auge noch für den Verletzten von größtem Wert wurde, da das andere Auge mit Doppelperforation und zeitweise guter Sehschärfe ($^5/_5$) nachträglich durch Netzhautablösung erblindete.

Salva (1909) berichtete über ein Auge, in dem ein Schrotkorn verweilte und bei dem durch Fibrolysininjektion eine Besserung des Visus auf $^2/_{10}$ erzielt wurde.

Sind bei Schrotschussverletzung vereinzelte Körner in die Orbita eingedrungen, so ist in der Regel nur eine symptomatische Behandlung erforderlich. Ausnahmsweise kann das Aufsuchen und die Entfernung notwendig und von Erfolg sein, wie in dem Fall von Mengin (1886) und in dem zweiten von Isbruch (1897) aus meiner Klinik mitgeteilten Fall. Bei der Kleinheit der Projektile und der reizlosen Einheilung empfiehlt sich in der Regel nicht, den Versuch der Extraktion zu unternehmen.

Bei den ausgedehnten Zerstörungen durch Nahschüsse ist entsprechende chirurgische Behandlung angezeigt.

Abadie (1894) hat in einem Fall wegen sympathischer Reizung die Orbita exenteriert, da der Reiz von dem in der Tiefe steckenden Schrotkorn auszugehen schien. Das Auge war nach der Verletzung erblindet, aber reizlos geworden. 6 Jahre später trat an dem verletzten Auge frische Entzündung sowie sympathische Reizung des anderen Auges auf. Deshalb wurde das verletzte Auge enukleiert. Dabei erwies sich der Bulbus zweimal perforiert. Da trotz der Enukleation die Schmerzen fortdauerten und das andere Auge sympathisch gereizt blieb, wurde die Orbita exenteriert und das Schrotkorn in der Tiefe neben dem Opticus gefunden.

Zur Prophylaxe gegen Schrotkornverletzungen empfahl Galezowski (1876) das Tragen von Schutzbrillen aus festem Glas. Schoss er auf 40 m Entfernung Schrote Nr. 6 und 7 auf die Brille ab, so zertrümmerten die Schrote wohl das Glas, ricochettierten, gingen aber nicht durch. Dieser Vorschlag ist praktisch undurchführbar und nicht ungefährlich. Viel wichtiger ist, beim Schießen vor allem auf der Jagd die größte Vorsicht obwalten zu lassen. Homburg (1883) teilte einen Fall mit, bei dem ein Schrotkorn eines aus größerer Nähe abgefeuerten Schrotschusses in das Konvexglas Nr. 7, das der Verletzte gerade trug, ein glattes rundes Loch schlug und noch mit großer Wucht in das Augeninnere eindrang.

Pathologische Anatomie der Schrotschussverletzungen.

§ 236. Nur ausnahmsweise hat man Gelegenheit, die Folgen einer nichtperforierenden Schrotschussverletzung pathologisch-anatomisch zu untersuchen.

Ein derartiger Befund ist von STEINDORFF (1898) mitgeteilt: Bei der Schussverletzung eines 4jährigen Kindes waren in jede Orbita Schrotkörner unter Kontusion des Auges in die Tiefe eingedrungen. In der Umgebung des Auges fanden sich 40 Einschussöffnungen. Das Kind ging etwa 4 Wochen nach der Verletzung an Meningitis purulenta zugrunde. Die Sektion ergab, dass verschiedene Schrotkörner unter Zersplitterung des Knochens das Stirnbein durchschlagen hatten. Ein Korn fand sich noch zwischen Dura und Knochen, ein Korn tief in den Schläfenlappen eingedrungen. An jedem der beiden Sehnerven saß ein Schrotkorn, rechts an seiner Unterfläche dicht vor dem Foramen opticum, links an der oberen Opticusfläche etwa 2 cm vor dem Foramen opticum. Hier war noch in der Tenonschen Kapsel der schwärzlich umrandete Schusskanal nachweisbar. Dem Sitz des Schrotkorns entsprechend fanden sich in den Nervenscheiden- und im Opticusstamm stärkere Blutungen und entzündliche Verändederungen in Gestalt von Infiltration und beginnender Bindegewebsneubildung. Die Sehnerven waren nicht durchtrennt, nur komprimiert. An den Augen zeigten sich Blutungen in den Membranen, flacher subretinaler Bluterguss, rechts cirkumskript an der Kontusionsstelle, links ausgedehnter, sowie geringe Infiltration der Gefäßhaut, Bindegewebsneubildung und Aderhautatrophie. Auch feine Veränderungen an der Linse waren nachweisbar.

In einem von mir beobachteten Fall von Konturschuss der Sklera war das Schrotkorn nasal am Bulbusäquator eingedrungen und hatte klinisch zu Netzhaut-Aderhautruptur mit Hämorrhagien geführt. Das erblindete Auge wurde 5 Monate nach der Verletzung wegen beginnender Phthisis bulbi mit andauerndem Reiz enukleiert, wobei sich das Schrotkorn nasal 4 mm vom Opticus entfernt auf der Sklera in einem Narbenstrang fand (vergl. Fig. 149 auf S. 1730). Anatomisch zeigten sich ausgedehnte Netzhautablösung, Netzhaut-Aderhautruptur mit Resten von Blutungen, vorgeschrittene Bindegewebsproliferation, sekundäre Ablösung des Ciliarkörpers, Verschiebung der Linse durch Narbenzug, Glaskörperschrumpfung, starke Hyperämie der Uvea, besonders des Ciliarkörpers.

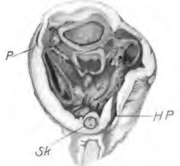
Den anatomischen Befund eines tangentialen Streifschusses, bei dem das Schrotkorn die äußeren Bulbusschichten (Sklera und Aderhaut) eröffnet hatte und in die Orbita weitergedrungen war, hat GÜNTHER (1909) mitgeteilt.

Möglicherweise gehört hierher ein von FANO (1890) mitgeteilter Fall, in dem bei perforierender Schrotschussverletzung des Auges kein Schrotkorn im Augeninnern, sondern nur eine adhärente Hornhaut-Irisnarbe und umschriebene Aderhautabhebung gefunden wurden. In anderen Fällen, in denen bei perforierender Schrotschussverletzung anatomisch kein Schrot im Auge nachgewiesen wurde, ist mit der Möglichkeit der doppelten Perforation zu rechnen.

Bei perforierenden Schussverletzungen mit Zurückbleiben eines Schrotkorns im Auge wurde das Schrotkorn an den verschiedensten Stellen im Augeninnern nachgewiesen. Das Korn kann deformiert und abgeplattet sein. Die Veränderungen im einzelnen Fall sind abhängig

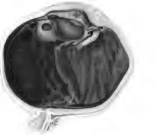
von dem Weg, den das Schrotkorn genommen hat, von dem Stadium, in dem das Auge zur Untersuchung kommt und von der Komplikation mit infektiöser eitriger Entzündung. Bei den so häufig aseptisch in das Auge eingedrungenen Schrotkörnern muß man unterscheiden zwischen den primären durch die Verletzung veranlassten Gewebsveränderungen und den sekundären Veränderungen, unter denen die, die durch das Schrotkorn als Fremdkörper veranlasst sind, von besonderem Interesse sind. Der Befund in der Umgebung des Schrotkorns hängt vor allem ab von der Zeitdauer, die seit dem Eindringen bis zur Enukleation verflossen ist. Bei **frischen** Verletzungen herrscht der Befund der mannigfachen mechanischen Zerreißung

Fig. 160.



Linkes Auge zeigte mehrere Einschussöffnungen.
Ein Schrot in der Sklera nachgewiesen. Daneben mehrfache Doppelperforation.
Sk Schrotkorn in der Sklera, *P* eine vordere Perforation, *HP* eine hintere Perforation.

Fig. 161.



Perforierende Skleralwunde am Limbus durch Schrotkugel.
Enukleation 11 Tage nach der Verletzung. Das Schrotkorn steckt dicht hinter dem Ciliarkörper und der leicht verschobenen und deformierten Linse, eingebettet in ein eiweißreiches, fibrinhaltiges und mäßig zahlreiche Lymphocyten enthaltenes Exsudat des verdichteten Glaskörpers. In der Vorderkammer Blut- und Fibringerinnsel. Der Glaskörper geschrumpft und hämorrhagisch durchsetzt.

der Augenhäute und der hämorrhagischen Infiltration der Augengewebe vor. Auch kann man an den vielfachen vom Schusskanal entfernten Veränderungen nachweisen, dass die Verletzung unter einer gewissen Kontusion des ganzen Bulbus oder einer Art Sprengwirkung im Augeninnern erfolgt ist. Wintersteiner (1894) fand z. B. bei perforierender Schrotkornverletzung totale Aniridie. Die Iris war aus dem Auge geschwemmt. Offenbar erfolgte die Irisabreißung durch den Anprall vor der Perforation. Ich selbst fand in einem Fall eine starke Wellung der Aderhautoberfläche, offenbar durch Überdehnung. Das Schrotkorn kann in frischen Fällen in der Bulbuswand stecken, ohne anfangs nennenswerte Veränderungen in der Umgebung hervorzurufen. So zeigt z. B. Fig. 166 einen von mir beobachteten Fall, in dem ein Korn in der Sklera nachgewiesen wurde. Mehrfach wurde das Schrot-

Digitized by Google

korn im Innern eines Blutkoagulums gefunden [z. B. in den Fällen von Smith (1877), Pahl (1898)]. In anderen Fällen wurde es im Glaskörperraum nachgewiesen, dann meist eingebettet in einer Schicht, in der sich Fibrin, eiweißreiches Transsudat, mäßiger Gehalt von Leukocyten, Detritus, Blut und verdichtetes Glaskörpergewebe finden. In Fig. 161 ist z. B. ein derartiger Fall abgebildet, über den ich bereits (1908) kurz berichtet habe. Diese umschriebene Entzündung ist durch den Fremdkörper aus Blei veranlasst. Die sonstigen entzündlichen Veränderungen weiter ab vom Schrotkorn sind in derartigen Fällen sehr gering. Ein solches Auge hat auch Günther (1909) untersucht und den Befund des Schrotkornes im Glaskörper abgebildet. Einen weiteren analogen Fall habe ich vor kurzem anatomisch untersucht, der in einer Dissertation von Walter demnächst mitgeteilt wird. Der Befund kann dadurch kompliziert werden, dass das Schrotkorn die hintere Wand traf und durch Rückprall in den Glaskörper gelangte oder dadurch, dass mehrere Schrote das Auge verletzten und zum Teil im Auge blieben, zum Teil unter doppelter Perforation das Auge verließen. Derartige von mir erhobene Befunde werden ebenfalls von Walter näher mitgeteilt. Als zufälliger Befund können sich anatomisch mitgeschleppte Cilien finden wie z. B. in einem von Wintersteiner (1894) mitgeteilten Fall von doppelter Perforation des Auges.

War einige Zeit nach der Verletzung bis zur Enukleation verflossen, so finden sich die mannigfachsten Folgezustände der Verletzung, Reste von Hämorrhagien, Narbengewebe an der Perforationsstelle, Neubildung von Bindegewebe an der Zerreißungsstelle der Augenhäute, atrophische und sklerosierende Veränderungen der Gefäßhaut, Schrumpfung des Glaskörpers, Netzhautablösung, meist mehr oder weniger deutliche Infiltrationsherde mit Leukocyten, je nachdem Katarakt, sekundäre Verziehung der Linse, bei beginnender Phthisis Abhebung des Ciliarkörpers und der Aderhaut usw. Das Schrotkorn ist meist in einer Bindegewebsmasse eingekapselt, in der sich ebenfalls mehr oder weniger Leukocyten finden. In älteren Fällen kann man Verkalkung der Katarakt und Verknöcherung der hyperplastisch veränderten Aderhaut antreffen.

Als Beispiel sei ein von Poncet (1876) mitgeteilter Fall angeführt. In dem 2 Jahre nach der Verletzung enukleierten Auge fand sich totale Netzhautablösung. Der abgelöste Netzhautstrang endigte mit seinem Hauptteil nicht am Opticus, sondern 4—5 mm seitlich an der Sklera, wo die Aderhaut und Netzhaut durch das Schrotkorn durchschlagen waren, ein zarter bogenförmiger Strang ging zum Opticus hin. Von dem Netzhautstrang zog auf der Innenfläche der Aderhaut ein Bindegewebsstrang zum Ciliarkörper, wo in einer kleinen Erhebung das Schrotkorn steckte. Die den Fremdkörper umgebende Cyste bestand aus organisiertem fibrösem Gewebe.

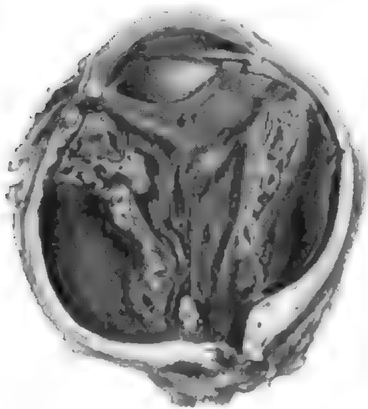
Bei längerem Verweilen des Schrotkorns kann es zu umschriebener eitriger Entzündung kommen, die durch den Fremdkörper aus Blei veranlasst werden

kann. So hat Lindenmeyer (1902) zwei derartige Fälle, in denen die Schrote in der Ciliarkörpergegend saßen, beschrieben. Mikroorganismen waren in den Schnitten nicht zu finden, dagegen ließ sich mikrochemisch Blei nachweisen, so daß es sich offenbar um eine aseptische chemische Entzündung handelte.

War Infektion erfolgt, so finden sich anatomisch neben den sonstigen Verletzungsfolgen die verschiedensten Grade der infektiösen Entzündung.

Von besonderem Interesse ist der anatomische Befund bei doppelter Perforation des Auges durch die Schrotschussverletzung. In den meisten Fällen ist die Ausschussöffnung nicht weit vom Opticus gelegen. Bei doppelter Perforation können die mechanischen Läsionen der Augenhäute mit ihren Folgezuständen einen hohen Grad erreichen. In frischen Fällen findet man die entsprechenden perforierenden Lochwunden der Augenkapsel, weitgehenden Hämophthalmus, Netzhautablösung, starke Hyperämie des Ciliarkörpers und der Aderhaut, meist aber geringe oder fast fehlende Zeichen von Entzündung (vgl. z. B. Fig. 162). Es ist, wie schon Neugebauer (1906) in einem von mir beobachteten und von ihm mitgeteilten Fall und später vor allem Günther (1909) hervorgehoben, ein Missverhältnis zwischen den klinischen Erscheinungen der cyklitischen Reizung und den geringen anatomischen entzündlichen Veränderungen. Man konnte mehrfach Infektion mit Sicherheit ausschließen. Die chronischen Reizerscheinungen und die beginnende Phthisis sind durch Netzhautablösung, durch die plastischen Vorgänge im Auge, durch den als Reiz wirkenden Narbenzug mit sekundärer Ablösung der Uvea und durch die z. B. von mir gefundene hochgradige Ciliarkörperhyperämie zu erklären.

Fig. 162.



Doppelte Perforation des Auges durch Schrotkorn auf der Jagd aus 20 Schritt Entfernung.
Einschuss am temporalen Limbus, Ausschuss neben dem Opticuseintritt. Enukleation etwa 3 Wochen nach der Verletzung wegen heftiger Schmerzen und starker Weichheit des amaurotischen Auges.

In älteren Fällen mit doppelter Perforation findet sich häufig ein deutlicher, die beiden Perforationsstellen verbindender Narbenstrang, daneben Netzhautablösung und hochgradige Degeneration der Augenhäute.

In vielen Fällen wurde erst nach der Enukleation doppelte Perforation gefunden. Derartige Fälle sind mitgeteilt von Pagenstecher (1865), Hirschberg (1870), Leber (1877), Wintersteiner (1894), Badal (1894), Abadie (1894), Valois (1896) u. A. Eine zweimalige Perforation eines Auges durch 3 Schrotkörner teilte Cooper (1859) mit.

Eine genaue makroskopische und mikroskopische Beschreibung eines Auges mit doppelter Perforation, das 1 Monat nach der Schussverletzung enukleiert wurde, hat Bauer (1891) gegeben. Die Einschussöffnung lag innen oben dicht

neben dem Hornhautrand, die Ausschussöffnung temporalwärts von der Papille. Einen ganz analogen Fall habe ich beobachtet und durch STICKEL (1901) in seiner Dissertation mitteilen lassen. Hier war die doppelte Perforation schon sofort nach der Verletzung diagnostiziert. Einen weiteren derartigen Fall habe ich durch NEUGEBAUER (1906) veröffentlichen lassen und ein Fall mit doppelter Perforation durch mehrere Schrote und mit einem in der Sklera steckenden Korn wird von WALTER mitgeteilt. Über 5 pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle berichtete GÜNTHER (1909).

BRIÈRE (1875) fand in einem Fall 8 Monate nach der Verletzung zwischen den beiden Narben einen Narbenstrang das Auge quer durchziehen. Die Netzhaut war abgelöst. LAPERSONNE und VASSAUX (1884) untersuchten ein Auge, das 25 Jahre nach der Schrotschussverletzung enukleiert werden musste, weil am anderen Auge Herabsetzung des Sehvermögens, Hyperämie der Papille und einige Aderhautflecken aufgetreten waren. Das Schrotkorn war an der oberen äußeren Cornealgrenze eingedrungen und dicht am temporalen Papillenrand durch die Sklera ausgetreten. Beide Schussnarben waren durch einen den Glaskörper durchziehenden Narbenstrang, in dem sich Cilien eingeschlossen fanden, verbunden. Es bestanden bindegewebige Verdichtung des Opticus, Sklerose und Atrophie der Aderhaut und Netzhaut mit Pigmenteinwanderung in die degenerierte Retina, sowie kleine Knochenherde in der Aderhaut.

Litteratur zu §§ 231—236.

1830. 1. Salomon, v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth. I. S. 336. Ref. Landmann, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 164 u. Zander u. Geissler. S. 171.

2. Graefe, Graefe und Walthers Journ. XIV. S. 157. Ref. Landmann, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 164.

1834. 3. John Butter, London med. Gaz. March 15. (Zander u. Geissler. S. 226.)

1835. 4. Stoeber, Des corps étrangers de la conj. et du globe oculaire. Arch. méd. de Strasbourg, août 1835. p. 117. Reproduziert v. Sengel in Thèse de Strasbourg. 1859. p. 47. Ref. Landmann, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 165 u. Zander u. Geissler. 1864. S. 444.

1842. 5. Ansiaux, Ann. d'Ocul. VIII. p. 91.

1857. 6. A. v. Graefe, Notiz über fremde Körper im Innern des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. III, 2. S. 341.

1859. 7. Cooper, Wounds and injuries of the eye. London.

1860. 8. Pamard, Ann. d'Ocul. XLIII. p. 23. Ref. Zander u. Geissler. 1864. S. 187.

1864. 9. Holmes, Aneurismal tumour of the orbit; recovery. Amer. Journ. of the med sc. XLVII. July. p. 44. Ref. Sattler, Dieses Handb. 1. Aufl. VI. S. 799.

10. Zander u. Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig u. Heidelberg. (Dort die ältere Litteratur gesammelt.)

11. Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Berlin. S. 95.

1865. 12. Pagenstecher, Über Verletzungen der Linsenkapsel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 5 u. 15.

1866. 13. v. Graefe, Zwei merkwürdige Fälle von Verletzungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 20.

1870. 14. Hirschberg, Erster Bericht über seine Augenklinik. S. 551.

1871. 15. Aub, Flintenschusswunde am Auge ohne erhebliche Verletzung. Außergewöhnliche Sehstörungen. Vollständige Genesung. Arch. f. Augenheilk. II. S. 259.
16. Pooley, Injuries of the eye from gunpowder. New-York med. Journ. Sept. Fall 2.
1872. 17. Sp. Watson, A shot lodged in the eyeball; unusual course taken by shot, and its removal by operation. Lancet. II. p. 598.
1874. 18. Jeaffreson, On foreign bodies lodged within the eye. Med. Times and Gaz. March. 28. Ref. Michels Jahresbericht. S. 577.
19. Zehender, Handb. d. Augenheilk.
20. Fuckel, Verletzung des linken Auges durch Schrotschuss. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 161.
21. Schweigger, Verletzung des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 25.
1875. 22. Jolivet, Grain de plomb ayant traversé la paupière supérieure en contournant le globe de l'œil. Recueil d'Opht. p. 155. Ref. M. J. B. S. 520.
23. Brière, Blessure grave de l'œil. Gaz. des hôp. p. 907.
1876. 24. Galezowski, Sur les blessures de l'œil à la chasse, et sur les précautions à prendre pour les éviter. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 93. p. 1015. Ref. Jahresbericht über Ophth. S. 552.
25. Hirschberg, Ein Fall von Schrotschuss in beide Augen. Arch. f. Augenheilk. V, 2. S. 365.
26. Meyer, Über Schußverletzungen des Auges. Inaug.-Dissert. Berlin.
27. Waldhauer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
28. v. Wecker, Die Erkrankungen des Glaskörpers. Dieses Handb. 1. Aufl. IV. S. 705.
29. Poncet, Décollement de la rétine avec double pédicule, grain de plomb dans le globe oculaire. Gaz. méd. de Paris. No. 32. p. 331 et Gaz. des hôp. No. 36. p. 261. Ref. Michel's Jahresbericht. S. 354.
1877. 30. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Dieses Handb. 1. Aufl. V. S. 916.
31. Schneider, Zurückbleiben zahlreicher Bleipartikelchen nach einer Schussverletzung des Auges ohne entzündliche Reizerscheinungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XV. S. 292.
32. Höring, Mitteilungen aus der Augenheilkunde für den praktischen Arzt. Ludwigsburg.
33. Smith, Ophthalmologische Kasuistik. Détroit med. Journ. Oct. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. I. S. 269.
34. Teillais, Trois observations de rupture de la choroide. Ann. d'Ocul. LXXVII. p. 26.
1878. 35. Oeller, Bericht der ophthalmologischen Klinik und Augenheilanstalt des Prof. Dr. v. Rothmund. Ann. d. städt. Krankenhauses zu München. I.
36. Gourlay, Thèse de Paris.
1879. 37. Kayser, Cases of foreign body in the orbit having passed through the eye-ball. Philad. med. Times. p. 305. Ref. Michel's Jahresber. S. 429.
38. Schlaefke, Zur Ätiologie des pulsierenden Exophthalmus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 4. S. 112.
1880. 39. Yvert, Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil. Paris.
40. Berlin, Die Krankheiten der Orbita. Dieses Handb. VI. 1. Aufl.
1881. 41. Santos Fernandez, Schussverletzung an beiden Augen. Resorption der linken Linse. Heilung. Arch. f. Augenheilk. X. S. 307.
42. Verde, La chirurgia oculare conservativa. Il Morgagni. XXIII. p. 343.
43. Emmert, Verletzungen des menschlichen Auges. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 24.
44. Ravà, Bulbus von einem Hagelkorn völlig perforiert usw. Ann. di Ottalm. VI.

1882. 45. Schiess-Gemusens, Nicht perforierende Schussverletzung (Schrotschuss) mit hochgradiger Dialyse und starker innerer Blutung. 18. Jahresbericht der Augenheilanstalt in Basel.
46. Benson, Sudden amaurosis of left eye, resulting from gunshot injury to the right eye, caused by penetration of a grain of shot through the interorbital septum. Brit. med. Journ. II. p. 1085.
47. Gayet, Quelques conseils raisonnés etc. Revue gén. d'Opht. No. 1. p. 3.
48. Landmann, Über die Wirkung aseptisch in das Auge eingedrungener Fremdkörper. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 153.
49. Critchett, On a case of sympathetic ophthalmia. Ophth. Hosp. Rep. London. X. p. 322.
50. v. Hasner, Drei Fälle von Ektopie und Luxation der Linse. (Sitzung des Vereins deutscher Ärzte in Prag.) Prager med. Wochenschr. No. 46. S. 485.
51. Lawford, A case in which choroidal haemorrhage was apparently caused by the penetration of a shot into the orbit without perforation of the eyeball. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. London. II. p. 15. March 9.
1883. 52. Vossius, Schussverletzung des rechten Auges, Atrophia nervi optici bei intaktem Bulbus, absolute Amaurose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXI. S. 282.
53. Homburg, Beiträge zur Kasuistik und Statistik der Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin. S. 101.
54. de Sanctis, Perizia per l'istruzione. Il Morgagni. p. 683. Ref. Michel's Jahresbericht. S. 618.
1884. 55. Knapp, Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 252.
56. Kipp, Clinical notes on cases of foreign bodies lodged in or on the iris, and in the anterior chamber. Amer. Journ. of Ophth. I. p. 103.
1885. 57. Arens, Ophthalmologische Beobachtungen und Bemerkungen. Luxemburg. M. J. B. S. 567.
58. Lapersonne et Vassaux, Clinique ophtalmologique de la faculté. Des altérations pigmentaires de la rétine consécutives à un traumatisme de l'œil. Arch. d'Opht. p. 86.
1886. 59. Mengin, Recueil d'Opht. p. 21.
60. Martin, Énucleation d'un œil contenant un grain de plomb. Journ. méd. de Bordeaux. XVI. p. 16.
61. Silcock, Pulsating tumour of orbit. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 2. July; Ophth. Review. p. 229 and Brit. med. Journ.
62. Duboys de Lavigerie, Observation de blessure grave du fond de l'œil par arme à feu. Recueil d'Opht. p. 93.
1887. 63. Rolland, Explication expérimentale de l'immunité apanophtalmique des grains de plomb. Recueil d'opht. p. 530.
1888. 64. Philipps, Shot embedded in the orbit fourteen years. Lancet. I. p. 1071.
1889. 65. Williams (St. Louis), Haemorrhages into the anterior chamber from rupture of the canal of Schlemm. St. Louis med. and surg. Journ. LV. No. 6. p. 357. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVII. S. 151.
66. Kretschmer, Schussverletzung des Auges, Aneurysma spurium der Arteria orbitalis oder Verwundung der Carotis im Sinus cavernosus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 112.
67. Viciano, Ruptures traumatiques des muscles de l'œil. Arch. d'Opht. IX. p. 508.
1890. 68. Webster, Loss of an eye by woodcokshot; enucleation for sympathetic irritation; the other eye punctured by a thorn seventeen years later. New York med. Journ. LI. No. 24. S. 656.
69. Fano, Le diagnostic des plaies pénétrantes et non pénétrantes de l'œil. Journ. d'ocul. et de chir. p. 221.

1890. 70. Wood, Two cases of gunshot wounds of the eyeball. Amer. Journ. of Ophth. p. 223.
71. Hirschberg, Zwei Fälle von Schussverletzung des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 108.
72. Milbradt, Zur Kasuistik der Verletzungen des Auges. Diss. Greifswald.
1891. 73. Bauer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Schrotschussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. München.
74. Schanz, Augenverletzung durch Schrotschuss, Heilung mit voller Sehschärfe. Korrespondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins f. Thüringen. XX. S. 197.
75. Pohlenz, Über Risse des Sphincter iridis und der Chorioidea. Inaug.-Diss. Halle.
76. Leber, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten. Leipzig, Wilhelm Engelmann.
77. Welsterton, Loss of an eye from purulent iridocyclitis set up by a bird shot. Enucleation for sympathetic ophthalmie; two eyelashes found attached to the shot. New York med. Record. 29. August. Cit. nach Michel's Jahresbericht. S. 508.
78. Logetschnikow, Cilien unter der Augapfelbindehaut. Westnik Ophth. VIII. S. 384.
1892. 79. Gotti, Due casi importanti di traumatismo oculare. Boll. d'Ocul. XIV, 6. Ref. Michel's Jahresberichte. S. 564.
80. Ferdinands, Gunshot injuries to the eye; the possibility of their more conservative treatment. Lancet. II. p. 240.
81. Finlay, Penetrating wounds of the eyeball; histological and bacteriological researches and consideration regarding the pathogenesis of sympathetic ophthalmia. Arch. Ophth. XXI. p. 457.
1893. 82. Snell, Passage of leaden pellet through eyeball, with retention of perfect sight. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 4. Mai.) Ophth. Review. p. 156.
1894. 83. Tornatola, Sur les blessures de l'œil par armes à feu. (Internat. med. Kongr. zu Rom.) Revue gén. d'Opht. No. 5. p. 206. Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 556.
84. Gengnagel, Beitrag zu den Schussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Gießen.
85. Badal, Plaies de l'œil par des grains de plomb. (Soc. d'opht. de Bordeaux.) Ann. d'Ocul. CXIII. p. 45 et Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux. No. 49. p. 587.
86. Berry, Hospital cases. Edinburgh Hosp. Rep. II. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1895. S. 61.
87. Terson, L'extraction d'un grain de plomb inclus dans le corps vitré. Soc. d'opht. de Paris. Séance 7. Nov.
88. Abadie, Bull. de la Soc. d'opht. de Paris.
89. Wintersteiner, Beiträge zur pathologischen Anatomie der traumatischen Aniridie und Iridodialyse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 2. S. 1.
1895. 90. Danesi, Una fucilata in un occhio. Boll. d'Ocul. XVII, 7. Ref. Michel's Jahresberichte. S. 575.
91. Ovio, Sulla penetrazione dei pallini da schioppo nell' occhio. Congr. XIV. dell' assoc. oftalm. ital. Supplemento al fasc. 4. Ann. di Ottalm. XXIV. p. 14.
92. Ovio, Sur la pénétration de grains de plomb dans le bulbe oculaire. Revue gén. d'Opht. p. 305.
93. Bourgeois, Blessure extra-oculaire par un seul grain de plomb. Cécité, paralysis du moteur oculaire commun. Recueil d'Opht. p. 22.
94. Lodato, La prognosi dei traumi oculari per armi a fuoco. Arch. di Ottalm. II. Fasc. 9—10. p. 316.

1895. 95. Power, Case of gun-shot wound of the left orbit. Atti dell' XI. Congr. Med. Internat. Roma 1894. VI. p. 12. Ref. Michel's Jahresbericht. S. 577 u. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1894. S. 197.

96. Saunders, Gunshot injury involving both eyes, studied nine years after the accident. Ann. of Ophth. and Otol. IV, 3. p. 350.

97. Businelli, Sulle ferite penetranti nell' occhio umano. Clinica modena. I. p. 321.

1896. 98. Valois, Blessures par grains de plomb de l'organe de la vision. Thèse de Paris. (Daselbst ausführliches Litteraturverzeichnis.)

99. Yvert, De la conduite à tenir dans le cas de blessure du globe de l'œil et de la cavité orbitaire par des grains de plomb de chasse ou de petit calibre. Recueil d'Opht. p. 65.

100. Leitner, Vilmos, Cataracta traumatica partialis. Szemészet. No. 5 u. 6. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1897. S. 186.

101. Leukhart, Gibson, Two cases of penetrating wound of the eyeball. Intercolon. Quarterly Journ. of med. Melbourne. p. 351.

1897. 102. Boucheron, Radiographies d'un grain de plomb dans l'orbite après blessure perforante de l'œil. (Soc. d'opht. de Paris. 7. Déc.) Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 424.

103. Isbruch, Beitrag zur Kenntnis der Schrotschussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena.

104. Hartridge, Foreign bodies lodged in the eye and orbit. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 395.

105. Fridenberg, Über einen Fall von Schrotschussverletzung beider Augen. Nachweis der Fremdkörper mittels Röntgenphotographie. Deutsche med. Wochenschr. No. 46.

106. Friedmann, Über die Anwendung von Röntgenstrahlen zur Feststellung von Fremdkörpern im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 340.

107. de Schweinitz, Piece of steel in ciliary body located by Roentgen rays. (College of Physic. of Philadelphia. Ophth. Sect. Disc.: Norris.) Ophth. Review. p. 94.

1898. 108. Tornatola, Ancora sulla terapia delle ferite agli occhi per pallini da caccia. (15. Congr. dell' ass. oftalm. ital.) Ann. di Ottalm. XXVIII. p. 108.

109. Tornatola, Sulle ferite dell' occhio per armi da fuoco. Arch. di Ottalm. III. p. 350.

110. Boucheron, Radiographie d'un grain de plomb dans l'orbite après blessure perforante de l'œil. (Soc. d'opht. de Paris. Séance 7. Déc. 1897.) Ann. d'Ocul. CXIX. p. 51 et Recueil d'Opht. 1897. p. 693.

111. Bull, Gunshot wounds of the eyeball. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirty-Fourth Meeting. p. 275.

112. Galtier, Fragment de plomb dans l'œil. Radiographie. (Soc. d'opht. de Paris. Séance 7. Déc. 1897.) Ann. d'Ocul. CXIX. p. 52 et Recueil d'Opht. 1897. p. 699.

113. Steindorff, Die isolierten, direkten Verletzungen des Sehnerven innerhalb der Augenhöhle. Inaug.-Diss. Halle.

114. Stöckl, Fremdkörper im Bulbus, Lokalisation mit Röntgenstrahlen. Wiener klin. Wochenschr. No. 7.

115. Taylor, Shot grain wounds of the eye. (Amer. med. Assoc. Sect. of Ophth. Philadelphia.) Ophth. Review. p. 60.

116. Weiss, Über den Nachweis von in das Augeninnere eingedrungenen Fremdkörpern durch Röntgenstrahlen. Ophth. Klinik. II. No. 5.

117. Weiss, Weitere Mitteilungen über die Nachweisbarkeit von Fremdkörpern im Auge mittelst Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 350 u. 414.

1898. 118. Ahlström, Zur Kasuistik der traumatischen Augenmuskellähmungen. Beiträge z. prakt. Augenheilk. Heft XXXIV. S. 21.
119. Fouchard, Perforation du globe ocul. de part en part par un grain de plomb dans l'espace rétroiridien. Conservation de la vision. Clinique Opht. No. 21.
120. Pahl, Ein Beitrag zur Kasuistik der Schussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Greifswald.
1899. 121. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
122. Fehr, Schussverletzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1900. S. 12.
123. Jocqs, Section du nerf optique par un plomb de chasse. Clinique Opht. No. 3.
123a. Jocqs, Drei ungewöhnliche Augenverletzungen. Ophth. Klinik. No. 6.
124. Lagrange, Corps étranger de l'orbite. Radiographie. (Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux.) Ann. d'Ocul. CXXI. p. 206.
125. Calcy, Henry, Über eine Kugelverletzung des Bulbus. (Brit. med. Assoc. Sect. of Ophth. 67. Jahresvers. zu Portsmouth.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 394.
126. Bourgeois, Traumatisme du globe oculaire par un grain de plomb, sans pénétration. Clinique Opht. No. 6.
127. Léonard, Observation sur un cas d'hémianopsie du à une lésion du globe occipital. Recueil d'Opht. p. 188.
1900. 128. Cramer, Eindringen eines Schrotkorns in den Sehnerven ohne Verletzung des Bulbus mit Erhaltung des Sehvermögens. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 152.
129. Schröder, 3 Fälle von Schussverletzungen des Auges. (Deutscher ärztl. Verein zu Petersburg.) Petersburger med. Wochenschr. No. 49. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 389.
130. Caspar, Zwei Fälle von Verletzung des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 188.
131. Schöler, Vier Fälle von Orbitalverletzung. Inaug.-Diss. Berlin.
132. Levinsohn, Über indirekte Zerreißung der Regenbogenhaut. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 79.
1901. 133. Bürstenbinder, Achtjähriges Verweilen eines Schrotkorns in der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LII. S. 176.
134. Bürstenbinder, Schrotkörner im Auge. Münchener med. Wochenschrift. S. 516.
135. Harlan, Myosis and ptosis, due to a gunshot injury of the right cervical sympathetic. Ophth. Record. p. 91.
136. Stickel, Über doppelte Perforation des Augapfels durch Schussverletzung. Inaug.-Diss. Jena.
137. Valois, Cas intéressant de blessure oculaire par grains de plomb. Recueil d'Opht. p. 71.
138. Wagenmann, Doppelte Perforation des Auges durch Schussverletzungen. Münchener med. Wochenschr. S. 1194.
1902. 139. Anastasi, Sulle ferite della regione ciliare da pallini di piombo. Clinica ocul. p. 805.
140. Bergemann, Subconjunctivaler Weg einer Schrotkugel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. (II. Bd.) S. 143.
141. Guibert, Deux cas de fracture de la voûte orbitaire. Guérison. Clinique Opht. p. 72.
142. Kühn, Bericht über zwei interessante Schrotschussverletzungen. Ärztl. Sachverständigenztg. No. 14.
143. Panas, Blessures du globe et de l'orbite par armes à feu. Arch. d'Opht. XXII. p. 133.
144. Lindenmeyer, Über Schrotschussverletzungen des Auges. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk. V. Heft 1.

1902. 145. Tornatola, Chirurgia oculare conservatrice. Ann. di Ottalm. Napoli. XXXI. p. 709.
146. Selenkowsky, Demonstration eines Patienten mit Schussverletzung des linken Auges. (Ophth. Ges. zu Petersburg.) Russk. Wratsch. I. No. 50.
147. Valois, Blessures de l'œil par grains de plomb. Recueil d'Opht. p. 401.
1903. 148. Nuel, Ophtalmie sympathique survenue un mois après l'énucléation par blessure de l'œil par un plomb. Bull. de la Soc. Belge d'Opht. Janvier.
1904. 149. Businelli, Sulle ferite penetrante nell' occhio umano. Clinica Ocul. Maggio-Giugno.
150. Mobilio, Prognosi e trattamento delle ferite bulbari penetranti per armi da fuoco. Arch. di Ottalm. XII. p. 114.
151. Wicherkiewicz, Beitrag zur Wanderung fremder Körper im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. (II. Bd.) S. 559.
152. Koehler, Wichtiger Röntgenbefund bei Schrotschuss im Auge. Berliner klin. Wochenschr. No. 34.
153. Moulton, Small shot injuries of the eyeball. Ophth. Record. p. 107.
154. Schubert, Über eine freibewegliche Schrotkugel im Glaskörper und Einheilung von Blei im Augeninnern. Inaug.-Diss. Leipzig.
155. Wirtz, Über Toleranz des Auges gegen eingedrungene Fremdkörper. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.
1905. 156. Faber, Über Rissbildung in der Membrana Descemeti. Inaug.-Diss. Tübingen.
157. Ayres, Double radial rupture of the iris. Amer. Journ. of Ophth. p. 242.
158. Brose, Penetrating shot injuries of the eyeball. Ophth. Record. p. 59.
159. Peiper, Beitrag zur Kasuistik und Statistik der Augenschussverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin.
160. Golowin, Röntgenaufnahme bei Fremdkörpern im Augeninnern. Ophth. Ges. zu Odessa. 4. Okt.
161. Walker, Gunshot injury of the eyeball. Ophth. Review. p. 90.
1906. 162. Bane, Loss of vision in the left eye by a penetrating wound caused by an airgun. Ophth. Record. p. 616.
163. Charles, Iridodialysis from blow by a BB Shot-re-Attachement. Amer. Journ. of Ophth. Dec.
164. Reis, Zur Ätiologie und Genese der Lochbildung in der Macula lutea (Retinitis atrophicans centralis Kuhnt). Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 37.
165. Stevens, A case of penetrating wound of the eyeball by a No. 3 shot. Ophth. Record. p. 616.
166. Marple, Injuries to the eye with birdshot. Ophth. Record. p. 334.
167. Neugebauer, Über einen Fall von doppelter Perforation des Augapfels durch Schrotschussverletzung. Inaug.-Diss. Jena.
1907. 168. Heinrich, Experimentelle Beiträge zu den Schrotschussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Leipzig.
169. Golowin, Zur Radiographie und zur Enukleation des Auges bei Fremdkörpern. Westnik Ophth. S. 156.
1908. 170. Kümmell, Über einige bemerkenswerte Fremdkörperverletzungen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. S. 36.
171. Bagh, Röntgenbild eines durch das Auge in die Orbita eingedrungenen, an der Schädelbasis (unter dem Keilbein) festsitzenden Schrotkorns. (Petersburger ophth. Ges.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VII. Bd.) S. 338.
172. Stocké, Een geval van oogverwonding door hagel by een jachtongeval. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 1133.
173. Wagenmann, Zwei Fälle von Schrotkornverletzung des Auges. (Vereinigung d. Augenärzte d. Provinz Sachsen, Anhalts u. Thüringens. Disk.: Schreiber.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 178.

1908. 174. Newolina, Schrotschuss durch die Orbita. Beiträge z. Augenheilk. Heft 70. S. 44.
175. Hensell, Zur Kasuistik der Schrotschussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Gießen.
176. Delantsheere et Loosfelt, Démonstration au moyen de la radiographie stéréoscopique d'une balle dans l'orbite. Arch. d'Opht. XXIX. p. 384.
177. Marno, Ein Fall von Schrotschussverletzung beider Augen. (Ophth. Vers. in Japan.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. VI. Bd.) S. 485.
178. Bentzen, Fall von Schussverletzung des Auges. Hospitalstidende. p. 67.
179. Berlin, Zur Kasuistik der Schussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Gießen.
1909. 180. Cusner, Grain de plomb rétrobulbaire. Ophtalmie sympathique. Iridectomie à l'œil sympathisant. Extraction combinée à l'œil sympathisé. (Soc. belge d'opht.) Revue gén. d'Opht. 1910. p. 130. Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. (N. F. VIII. Bd.) S. 125.
181. Kauders, Zur Kasuistik der Fremdkörperwanderung im Auge. Wiener med. Wochenschr. No. 5.
182. Hess, Eine Schussverletzung. Der Militärarzt. No. 17.
183. Meyerhof, Radiographie d'un plomb très fin logé dans l'orbite. Bull. de la soc. d'opht. d'Egypte.
184. Green, Gun-shot wound of the eyeball. Ophth. Record. p. 176.
185. Krukenberg, Über Schrotschussverletzung des Auges. Münchener med. Wochenschr. S. 2551.
186. Günther, Über die Schrotschussverletzungen des Auges vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt aus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VII. Bd.) Beilageheft. Festschrift f. Schmidt-Rimpler. S. 167.
187. van der Hoeve, Schussverletzung beider Augen. (Niederl. ophth. Ges.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. (N. F. IX. Bd.) S. 679.
188. Smely, Schussverletzung des Auges. Deutsche med. Wochenschr. S. 1087.
189. Stevens, Gunshot wounds of eyeball. Ophth. Record. S. 381.
190. Salva, Grain de plomb dans le vitré; hyalite condensatrice; perte de la vision, éclaircissement par injections de fibrolysine. (Soc. franç. d'opht.) Clinique Opht. p. 373. Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VII. Bd.) S. 549.
1910. 191. Borel, Grain de grenaille dans l'œil. Revue méd. de la Suisse romande. Ref. Arch. d'Opht. XXX. p. 526.
192. Hirschberg, Ein glückhaft' Schuss ins Schwarze des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 329.
193. Herwerden, Ein eigentümlicher Jagdunfall. Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 1670.
194. Neeper, Gunshot wound of eye. Ophth. Record. p. 42.
195. Netz, Über Schrotschussverletzungen. Inaug.-Diss. Jena.
196. Penner, Ein Fall von seltener Schrotschussverletzung des Auges ohne Perforation der Bulbushüllen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIV. S. 27.
197. Speleers, Ein eigentümlicher Jagdunfall. Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. p. 1525.
1911. 198. Jess, Infektion einer Schrotschussverletzung der Orbita mit Tetanusbazillen ohne Ausbruch des Tetanus. Arch. f. Augenheilk. LXX. S. 42.
199. Laas, Ein seltener Fall von Schrotkornverletzung der Augen; rechts doppelte Durchbohrung, links Wanderung des Schrotkorns vom Glaskörper in die Vorderkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (N. F. XI. Bd.) S. 185.

Die Schussverletzungen durch große Projektile.

Allgemeines.

§ 237. Vorkommen. Die Verletzungen des Sehorgans durch große Projektile kommen entweder als Kriegsverletzungen oder als Verletzungen im Frieden vor. In Friedenszeiten werden Verletzungen durch Gewehrkugeln nur höchst selten beobachtet, vorwiegend handelt es sich um Verletzungen durch Revolverschuss. In der Mehrzahl der Fälle entsteht die Revolverschussverletzung durch Selbstmordversuch. Da die, die sich das Leben mittelst des Revolvers nehmen wollen, ihn besonders gern gegen die Schläfe abdrücken, so überwiegen bei weitem die Orbitalschläfenschüsse und zwar handelt es sich vorwiegend um rechtsseitige Schläfenschüsse. Einzelne Verletzungen entstehen durch Unvorsichtigkeit oder unglücklichen Zufall, zumal beim Entladen oder Hantieren mit noch geladenen Waffen oder beim Losdrücken von irrtümlich für ungeladen gehaltenen Schusswaffen, und schließlich durch absichtliche Körperverletzung.

Unter 113 Schussverletzungen, welche nach der Zusammenstellung von Kültz (1888) auf der chirurgischen Klinik der Charité in den Jahren 1876 bis 1886 zur Beobachtung kamen, beruhten 84 auf Selbstmord, und unter 85 Schussverletzungen, die nach der Zusammenstellung von Scholtz (1891) ebendaselbst in den Jahren 1887—1890 beobachtet waren, waren 75 durch Selbstmordversuch veranlasst. Von diesen 198 Schussverletzungen handelte es sich bei 112 um Kopfschüsse und bei 46 um Brustschüsse.

Nicolai (1901, 1902) zählte in einer Zusammenstellung unter 159 Schussverletzungen durch Selbstmordversuch 112 Kopfschüsse, unter denen sich 85 Schläfenschüsse befanden, von welchen 72 rechtsseitige, 4 doppelseitige und 9 linksseitige waren.

Die Geschosse und ihre Wirkungsweise.

Schuss mit der Kugel. Von Geschossen sind in erster Linie zu erwähnen die aus Gewehren oder aus Revolvern abgefeuerten Kugeln, die die Form des Rundgeschosses oder des Langgeschosses aus Blei mit oder ohne Mantel und meist mit einem Kaliber von über 6 mm besitzen. Bei den modernen Infanteriegewehren handelt es sich um kleinkalibrige (6—8 mm) Mantellanggeschosse. Selbst bei Revolvern wird vielfach ein Mantelgeschoss benutzt.

Meist wird das Auge und seine Umgebung von der noch unversehrten Kugel getroffen, doch ist in einzelnen Fällen eine Spaltung oder Splitterung des Geschosses beobachtet, die bei den durch den Schuss erhitzten und weichgewordenen Bleigeschossen durch Aufschlagen an scharfen Knochenkanten, am Orbitalrand, am Nasenrücken usw. oder an fremden Gegenständen z. B. an der Helmschiene oder dgl. veranlasst werden kann.

v. Bergmann (1880) berichtete über einen Fall von Spaltung der Kugel; die eine Hälfte wurde aus dem Orbitalfett entfernt, während die andere am Margo

supraorbitalis steckengeblieben war. Auch hat er eine am oberen Orbitalrand tief gespaltene Kugel abgebildet, die einem russischen Soldaten aus einer Wunde der Supraorbitalgegend extrahiert war. Die Kugel ritt förmlich auf dem Margo supraorbitalis, der nicht gebrochen war. Lanrey (ref. Kr. S. B. 1888) erwähnte,

Fig. 163.

Revolverschuss in die linke Stirnhöhlengegend.
Spaltung der Kugel, ein kleines Stück sitzt am Boden der vorderen Schädelgrube oberhalb des Sinus frontalis, ein größeres deformiertes Stück steckt in den hinteren Siebbeinzellen.

dass das eine Stück einer am äußeren Orbitalrand gespaltenen matten Kugel in die Thränendrüse, das andere unter die Schläfenmuskulatur eindrang.

Ähnliche Fälle von Kugelspaltung sind von Berthérand (1851), Nagel (1871), Löffler (1867) und im Kriegssanitätsbericht über den Krieg 1870/71 (1888) erwähnt.

Digitized by Google

Durch Röntgenaufnahme konstatierte ich in einem Fall, in dem eine Revolverkugel unter Splitterung der Wand des Sinus frontalis eingedrungen war, eine Teilung des Geschosses, ein Stück steckte am Boden der vorderen Schädelgrube und ein anderes in den hinteren Siebbeinzellen (Fig. 163). Auf Fig. 168 und 169 S. 1829 und 1830 sieht man ebenfalls kleine abgelöste Kugelsplitter.

Die Wirkung des Kugelschusses auf das Auge und seine Umgebung hängt von einer Reihe von Momenten ab, einmal von der lebendigen Kraft des Geschosses, die das Produkt aus Masse und Geschwindigkeit darstellt, sodann von der Art des Geschosses und seiner physikalischen Eigenschaft (Blei, Stahl, Mantel usw.), ferner von dem Ort, wo das Geschoss eindringt, und schließlich von der Flugrichtung, in der es auftrifft. Bei den Kugelschüssen kann man je nach der Flugkraft und der Flugrichtung, mit der das Geschoss trifft, unterscheiden: 1. die in die Gewebe unter Bildung eines Schusskanals eindringenden Vollschüsse, die bei großer lebendiger Kraft eine auf die Flugrichtung senkrecht gerichtete Sprengwirkung ausüben können, 2. die matt auftreffenden Prellschüsse, bei denen die Kugel meist unter Quetschung der Gewebe wieder abfällt, 3. die tangential auftreffenden Streifschüsse.

Vollschüsse können das Auge direkt verwunden entweder unmittelbar, indem die Kugel das Auge selbst trifft, sei es an seiner vorderen freien Fläche, sei es in seinem hinteren Abschnitt nach Durchschlagung der Orbitalwand, oder mittelbar, indem die durch die Kugel zertrümmerten und abgesprengten Knochenstücke gegen und in das Auge getrieben werden. Ebenso kann der Sehnerv direkt durch den Schuss entweder unmittelbar durch die Kugel oder mittelbar durch Knochensplitter verwundet und zerrissen werden.

Sodann kann das Auge indirekt durch Erschütterung und Quetschung oder durch die vom Geschoß hervorgerufenen und in den Geweben weithin wirkende Sprengwirkung auf die mannigfachste Art geschädigt werden, wenn der Schuss die knöcherne Umgebung des Auges, die Orbitalwand retrobulbär, die Gesichts- und Schädelknochen getroffen und durchbohrt hat. Derartige Schüsse rufen eine starke Erschütterung des Skeletts und des Orbitalinhalts und eine in den Geweben sich fortpflanzende explosive Wirkung hervor, die sich auf das Auge übertragen und die die mannigfachsten indirekten Kontusionsfolgen bewirken können: Blutungen in allen Teilen des Auges, besonders im hinteren Bulbusabschnitt, Iridodialyse, Miosis, Mydriasis, Linsentrübungen, Linsenluxation, Aderhaut- und Netzhautrupturen, Nethautödem, makulare Veränderungen wie Lochbildung, Netzhautablösung, nachfolgende proliferierende Chorioretinitis usw. Der Sehnerv kann indirekt an einer dem Schusskanal entfernten Stelle, besonders im Foramen opticum, geschädigt werden, zumal da indirekte oder fortgesetzte Knochenfrakturen häufig beobachtet werden.

Ein den Augapfel unmittelbar treffender Kugelvollschuss hat in der Regel die sofortige völlige Zertrümmerung zur Folge, vor allem, wenn er von vorn her eindringt. Die zerstörende Wirkung einer mit großer lebendiger Kraft in das Auge eindringenden Kugel wird dadurch erhöht, dass das Auge einen mit Flüssigkeit gefüllten, abgeschlossenen Hohlraum darstellt. Dadurch entsteht infolge der plötzlichen beträchtlichen, sich dem flüssigen Inhalt gleichmäßig mitteilenden Drucksteigerung beim Durchfliegen des Geschosses eine für das Auge geradezu explosive Wirkung, ganz analog der Sprengwirkung bei Schädel- oder Röhrenknochenschüssen mit hoher lebendiger Kraft. Nur ausnahmsweise kann ohne Zertrümmerung des Auges eine Doppelperforation des Auges eintreten, wie sie von mir bei einer Revolverkugelschussverletzung (1901) und von Oguchi (1911) bei Schuss durch ein kleinkalibriges Gewehrgeschoß beobachtet sind, wenn die Flugkraft keine entsprechend hohe war.

Bei der mittelbaren Verwundung durch abgesprengte Knochensplitter wird das Auge ebenfalls häufig auf das schwerste zertrümmert oder so schwer verletzt, dass es ganz verloren geht und selbst der Form nach nicht erhalten bleibt. In manchen Fällen, besonders bei Schüssen der Augenhöhlenknochen und bei Zertrümmerung der Gesichtsknochen in der nächsten Umgebung des Auges, lässt sich nicht sicher bestimmen, ob die Veränderungen am Auge unmittelbar durch die Kugel oder mittelbar durch Knochenstücke veranlasst sind, auch nicht ob eine perforierende Verwundung oder die Folgen einer schweren Quetschung mit Ruptur der äußeren Augenhäute vorliegen.

Die Veränderungen sind im allgemeinen am stärksten bei Gewehrschüssen, weniger hochgradig bei den Revolverschüssen. Das macht sich vor allem geltend bei den Vollschüssen, die die Orbita von der Seite her durchqueren. Bei Querschüssen der Orbita durch Gewehrkugeln kann der Augapfel aus der Augenhöhle luxiert und selbst vollständig herausgerissen werden, so dass er entweder ganz fehlt oder nur noch an Gewebsfetzen haftet. Der Vorgang beruht darauf, dass durch den Schuss eine plötzliche erhebliche Druckerhöhung und eine zur Schussrichtung senkrechte Sprengwirkung entsteht, die den Bulbus nach dem freien vorderen Orbitaleingang drängt, besonders wenn noch ein Teil der natürlichen Befestigungsmittel durch das Geschoß zerrissen ist. Ein starker retrobulbärer Bluterguss kann die Wirkung erhöhen.

Weniger hochgradig sind meistens die Folgen der die Orbita hinter dem Auge durchquerenden Revolverkugeln. Dabei kommt es zu mannigfachen direkten oder indirekten Läsionen des Opticus und zu indirekten Läsionen am Bulbus, partieller oder totaler Evulsio nervi optici, Blutungen im hinteren Bulbusabschnitt, Zerreißungen der Aderhaut und Netzhaut, mit nachfolgender Chorioretinitis proliferans, Netzhautablösung, Zerreißung der

zum Auge gehenden Gefäße und Nerven usw. Beim Zustandekommen dieser indirekten Bulbusläsionen spielt ebenfalls die durch den Schuss hervorgerufene Sprengwirkung in der Orbita eine große Rolle. In Fällen, in denen der Opticus zerrissen wird, kommt ferner die starke Zerrung als schädigendes Moment mit in Frage. Auf die letztere legte z. B. Schmid (1898) großes Gewicht. Nettleship (1900) unterschied 2 Gruppen, je nachdem der Opticus zerrissen wurde oder nicht. Er sah die intraokularen Veränderungen an als die Folge der vom Schusskanal ausstrahlenden Erschütterung und erinnerte an Versuche mit Durchschießen von leeren und von mit Wasser gefüllten Gefäßen.

Adam (1911) hat sich neuerdings eingehend mit der Mechanik und Wirkung der orbitalen Querschussverletzungen beschäftigt. Auf Grund von theoretischen Erwägungen, anatomischen Untersuchungen und Versuchen an der Leiche, am lebenden Tier und einer künstlichen Orbita kommt er zu folgenden Ergebnissen:

Die Ursache der unter dem Bild der Chorioretinitis proliferans bekannten Veränderungen im Augenhintergrund nach Orbitalschüssen besteht in der Sprengwirkung des Geschosses innerhalb der Orbita, analog den ähnlichen längst bekannten Wirkungen bei den Schädelschüssen. Die feste knöcherne Umhüllung der menschlichen Orbita ermöglicht das Zustandekommen der Sprengwirkung, da sich durch Schüsse auf die offene Tierorbita, wie Versuche an Hunden ergaben, eine ähnliche Einwirkung auf den Bulbus nicht erzielen ließ. Durch Schussversuche auf menschliche Leichen und »künstliche Orbitae« wurde als Folge der Sprengwirkung Zertrümmerung der Orbitalknochen, Vortreibung des Bulbus, Abflachung bzw. Einstülpung seines hinteren Pols und eine Erhöhung des intraokularen Drucks ermittelt. Bei den durch Schläfenschuss Getöteten sind die Bulbusveränderungen geringer als bei denen, die am Leben bleiben. Im ersten Fall wird nur der hinterste Abschnitt der Orbita getroffen und vornehmlich das Gehirn verletzt, im zweiten Fall verläuft das Geschoß nahezu in der Frontalebene und entfaltet seine volle Wirkung auf die Orbita.

Streifschüsse verletzen unter Umständen nur die Lider, wobei der Bulbus, auch ohne eröffnet zu werden, meist doch eine größere, selten nur eine geringere Quetschung erleidet. Doch können sie auch die Hornhaut und die Sklera mit verletzen, kleine oder größere Riss- und Quetschwunden veranlassen, manchmal selbst kleine Stücke der oberflächlichen Augenhäute wegreißen, aus denen dann Bulbusinhalt vorfällt.

Vollschüsse der Orbita können ebenfalls für den Augapfel zu Streifschüssen an dem hinteren Augenabschnitt werden, bei denen entweder der Bulbus ohne Perforation nur gequetscht wird oder bei denen kleinere oder größere Perforationen vorkommen.

Prellschüsse durch matte Kugeln wirken vornehmlich durch Quetschung, doch kommen dabei Riss- und Quetschwunden vor. Stärkere auf das Auge übertragene Erschütterungen erfolgen dann, wenn der Orbitalrand den Stoß aufgefangen und abgeschwächt hat.

Artillerie-Geschosse. Bei den Verletzungen durch Artilleriegeschosse: Granaten, Schrapnells, Bomben, handelt es sich meist um Sprengstücke aus Blei und Eisen, die vom Mantel oder der Füllung stammen und vollkommen unregelmäßige Gestalt und die verschiedenste Form und Größe besitzen. Sie wirken, wie der Sanitätsbericht über den Krieg 1870/71 (1888 S. 203 und 204) näher ausführt, im wesentlichen durch Quetschung, haben im allgemeinen geringere Durchschlagskraft als die Gewehrkugeln und führen deshalb seltener zu direkter unmittelbarer Zertrümmerung des Auges. Sie treffen in der Regel zuerst gegen den Augenhöhlenrand und werden von ihm zurückgehalten, doch können sie dabei unter Zertrümmerung des Knochens zu Zerquetschung des Auges führen. Die Art der Verwundung hängt hauptsächlich von der Größe der Sprengstücke ab.

Große Stücke reißen ganze Teile des Gesichtsskeletts und mit ihnen den Augapfel weg oder zertrümmern und zerquetschen die Gesichtsknochen mit mehr oder weniger schwerer Kontusion eines oder beider Augen oder führen zu einfachen Frakturen (Beispiele im Kr.S.B. 1888 S. 204).

Kleinere Stücke ähneln in ihrer Wirkung matten Gewehrkugeln, können in die Augenhöhle eindringen und auch die nächstgetroffenen Knochen durchbrechen. Stoll (Kr. S. B. 1888) hat einen Fall aus dem Jahre 1870 mitgeteilt, bei dem ein Sprengstück unter Zertrümmerung des Auges die Augenhöhle durchsetzt hatte und nach 6 Tagen aus dem Schlund erbrochen wurde. Ausnahmsweise wurde beobachtet, dass ein Sprengstück sogar beide Augenhöhlen von der Schläfe aus durchquerte. In der Regel durchbohren die Sprengstücke die Augenhöhlenwand nicht.

Kleinste Metallsplitter, die durch die unmittelbare Sprengwirkung abgesplittert in großer Zahl in der nächsten Umgebung einer Explosion herumgeschleudert werden, dringen wie einfache Eisensplitter in die oberflächlichen Augenhäute oder das Innere des Auges ein und bleiben dort stecken. Häufig treffen mehrere Splitterchen ein oder beide Augen.

Derartige Verwundungen durch kleinste Metallsplitter, zu denen Gewehrschüsse nur ausnahmsweise die Veranlassung geben, gehören bei den Sprenggeschossen zur Regel und finden sich bei Personen, in deren Nähe das Sprenggeschoss zur Explosion kam.

Indirekte Geschosse. Große Projektile veranlassen besonders im Kriege zahlreiche Augenverletzungen durch sogenannte »indirekte Geschosse«. Man versteht darunter Fremdkörper, die am häufigsten beim Ricochettieren der groben Geschosse vom Boden und den umgebenden Gegenständen losgerissen und durch die ihnen mitgeteilte Propulsionskraft

die Bedeutung von Geschossen gewinnen. Vorzugsweise handelt es sich dabei um Stein- und Holzsplitter. Besonders beim Kampf auf steinigem Terrain kommen zahlreiche Verletzungen der Augen durch Steinsplitter vor, die, wie andere Geschosse, in die Gewebe eindringen, Schusskanäle bilden und stecken bleiben oder wie matte Kugeln und Sprengstücke zu schweren Quetschungen Anlass geben können. Unter Umständen ist die Feststellung schwierig, ob die Verletzung durch ein Geschoß selbst oder durch ein indirektes Geschoß hervorgerufen ist. Auch andere Fremdkörper können durch das Geschoß mitgerissen werden und ins Auge eindringen.

Longmore (ref. Demme 1863) erzählte, dass sich bei einem Verwundeten der Backzahn eines Kameraden in den Bulbus eingedrungen fand und dass er einem anderen Verwundeten ein in den Bindehautsack eingesprengtes Stück eines fremden Schädels extrahiert habe. Unter den zufällig mitgerissenen Fremdkörpern sind auch Teile der zersplitterten Brille zu erwähnen. So berichtete Genth (1871) über einen Fall, bei dem eine matte Kugel das Augenglas zertrümmerte, so dass das Auge durch die eingedrungenen Glassplitter zugrunde ging. Cohn (1872) fand bei Schuss durch eine runde Remingtonkugel ein Stück des goldenen Reifs des Brillengestells in der eingedrungenen Kugel eingeschmolzen und ein wenig davon entfernt ein Stück Glas, welches perlenartig geschmolzen war. Bei einer in den äußeren Orbitalrand eingedrungenen Kugel wurde ein Knochenstück vorn in einer Spalte der Kugel eingekeilt gefunden (Cohn 1872). Eingekeilte Knochenstücke wurden auch sonst mehrfach in exzidierten Kugeln angetroffen.

Bei Schüssen aus großer Nähe können neben Verbrennung zahlreiche Pulverkörner in das Gesicht und Auge geschleudert werden und in die Gewebe eindringen, selbst bei Schüssen aus etwas größerer Entfernung können einzelne von der Kugel mitgerissene Pulverkörner das Auge treffen.

Ferner ist zu erwähnen, dass bei Schüssen mit Platzpatronen oder Exerzierpatronen aus großer Nähe neben starker Verbrennung und Verletzung durch Pulverkörner die Pfröpfe der Patronen aus Papier und Holz (z. B. Seydel 1899) oder die mitgerissenen Mündungsdeckel des Gewehres geradezu als Projektile wirken und das Auge und seine Umgebung schwer schädigen und selbst zu Gehirnverletzung führen können.

Als Beispiel sei ein von v. Beck (1893) mitgeteilter Fall angeführt, bei dem durch einen Schuss mit einer Platzpatrone aus einem Militärgewehr der Mantel des Mündungsdeckels in die rechte Orbita getrieben wurde, das Auge zerschmetterte, durch die untere Orbitalwand in die Kieferhöhle vordrang und hier noch die hintere Wand zerstörte, sodass die Arteria maxillaris interna verletzt wurde. Im Fall Seydel (1899) war das Holzgeschoß einer Platzpatrone durch das linke Auge in den linken Hirnlappen eingedrungen und führte durch Hirnabszess zum Exitus letalis. Über Verletzung des Auges durch Exerzierschuss berichtete Kos (1900) und Bock (1900) fand nach Mörserschuss rechts Verletzung des Auges mit nachfolgender Panophthalmie und links vorübergehende Erblindung durch Ablatio retinae.

Durch die in Gewehren steckenden und abgeschossenen Ladestöcke sind schwere Verletzungen beobachtet z. B. von Larrey (Zander und Geissler 1864, S. 458). Eine bei ihrer Schwere ungemein günstig verlaufene derartige Verletzung hat Fischer (1883) mitgeteilt. Der eiserne Ladestock drang am Rücken rechts

neben dem zweiten Brustwirbel ein, ging am Brustkasten entlang in der Tiefe der rechten Halsseite aufwärts, drang durch Schädel und Gehirn, wobei er von der rechten Wespenbeinhöhle aus die untere Wurzel des Orbitalflügels und unter Zerreißung des rechten Opticus den Canalis opticus durchsetzt hatte, und ragte 30 cm lang aus der linken Seite des Kopfes hervor. Nach einem Einschnitt am Hals wurde der Ladestock mittelst Hammerschläge durch den Schädel zurückgetrieben und aus der Halswunde extrahiert. Der Kranke genas bis auf Erblindung des rechten Auges.

Anhangsweise sei erwähnt, dass durch explodierende Patronen, z. B. beim Laden, schwerste Verletzungen des Auges veranlasst werden können, wobei die Hülsen als Fremdkörper in das Auge und die Augenhöhle eindringen. Ich erwähne z. B. die Fälle von Schischkin (1904), Merz-Weigand (1905), Kanzel (1906), Blessig (1907).

Schädigung durch Luftdruck. Schüsse aus großer Nähe und Explosionen von Sprenggeschossen können das Auge durch den plötzlich gesteigerten Luftdruck schädigen, der Veränderungen im Augeninnern wie bei direkter Kontusion, vor allem Blutungen, Zerreißung der Membranen usw. hervorruft. Der Kriegssanitätsbericht (1888) erwähnt als Beispiel einen Fall von Glaskörperblutungen mit sekundärer Netzhautablösung durch einen dicht neben der Schläfe vom Hintermann abgefeuerten Schuss. Bei Artilleriegeschossen kann der Luftdruck so stark sein, dass die Menschen zu Boden geschleudert werden und sich dadurch Kopfverletzungen, wie Schädelfraktur, zuziehen, die zu Schädigung des Sehorgans führen z. B. durch Mitverletzung des Opticus.

Luftstreifschüsse. Mehrfach ist angegeben worden, dass das bloße Vorbeifliegen eines Geschosses Schädigung der Augen verursacht habe. Man hat diese Schüsse als Luftstreifschüsse bezeichnet.

Die Möglichkeit, dass ein dicht am Auge vorbeifliegendes Geschoß durch gesteigerten Luftdruck Kontusion des Auges hervorruft, ist durchaus zuzugeben. Der Kriegssanitätsbericht (1888) gibt an, dass im Kriege 1870/71 in 11 Fällen Luftstreifschüsse als Ursache der mannigfachsten Augenaffektionen beschuldigt sind, dass aber nur ein, schon durch Stoll (1874) bereits veröffentlichter Fall, ernsthaft in Frage kommen könne.

Ein Leutnant berichtete, er sei am 30. XI. 70 durch eine unmittelbar an seinen Augen hinfliegende Granate sofort geblendet gewesen. Bei der Untersuchung fanden sich neben leichter Schwellung der Lider starke Lichtscheu und erhebliche Verengerung der Pupillen bei normaler Reaktion. Nach Jahresfrist war das Sehvermögen wieder bedeutend gebessert.

Nahezu alle während des Krieges 1870/71 beobachteten sogenannten Luftstreifschüsse fanden eine andere Erklärung. So war die Verwechselung mit direkter Berührung nachweisbar, die in der Erregung und bei fehlendem Schmerz dem Betroffenen entgangen war. In anderen Fällen ging das Geschoss recht dicht am Auge vorbei, doch war die Verletzung des Auges durch kleine Fremdkörper, die das Geschoß mitgerissen oder die sich von ihm abgesplittert hatten, herbeigeführt. So hat Cohn (1872) einen Fall veröffentlicht, bei dem der Verletzte

angab, es sei ein Geschoss an ihm vorbeigeflogen, und bei dem sich ein Granatsplitter von 4 mm Länge und 2 mm Dicke im Augenlid fand. Explodierte das Geschoß sofort nach dem Vorbeifliegen in der Nähe des Mannes, so ist nicht das Vorbeifliegen, sondern die Explosion das schädigende Moment gewesen.

Die aus anderen Kriegen stammenden Erzählungen von Luftstreifschüssen sind nach dem Kriegssanitätsbericht (1888) fast durchweg durch nahe Explosion oder auf andere Weise zu erklären. Zander und Geissler (1864) führten einen Fall an, bei dem ein Soldat 1831 in der Schlacht bei Warschau durch eine auf 6′ Entfernung vorbeifliegende Kanonenkugel von heftigem Kopfweh und Flammensehen befallen wurde. Eine Staubwolke erschien grün, eine blaue Uniform rot. Da der Verletzte abends bei jedem Kanonenschuss flammende Blitze im Zickzack den Horizont durchkreuzen sah, dürfte der Fall nach dem Sanitätsbericht als psychische Alteration ähnlich den Störungen durch Schreck aufzufassen sein.

Paskale (1904) beobachtete bei einem Soldaten zweimal während des Schnellfeuers plötzliches Erblinden beider Augen, welches mit mäßiger Erweiterung der Pupillen einherging und 12 Stunden andauerte. Der Visus war dann normal. Ophthalmoskopisch wurde während der vorübergehenden Erblindung periphere und zentrale Trübung der Retina ähnlich der Berlin'schen Trübung beobachtet. Angenommen wurde Luftdruckwirkung, das Auge war hypermetropisch und deshalb zu Druckerhöhung disponiert.

Verletzung durch mehrere Kugelschüsse. Fast ausnahmslos liegen bei Kugelschussverletzungen nur die Folgen eines Projektils vor. Doch sind vereinzelte Fälle zumal bei Selbstmordversuch beobachtet, bei denen mehrere Kopfschüsse erfolgten. Dabei können beide Augen durch verschiedene Schüsse verletzt werden, oder die Augenverletzung erfolgt durch ein Geschoß, während die anderen Kugeln für das Auge bedeutungslos bleiben. In anderen Fällen lässt sich eine sichere Entscheidung über die Folge der einzelnen Schüsse nicht treffen. Schließlich ist beobachtet, dass ein durch Revolverschuss am Auge Verletzter später nochmals zum Revolver griff und sich eine zweite Kopfverletzung beibrachte.

In einem von Schmid (1898 Fall 5) mitgeteilten Fall hatte sich ein Mann auf dem Stuhle sitzend von jeder Schläfe aus einen Schuss mit einem 7 mm Revolver beigebracht, verlor nicht die Besinnung, merkte sofort seine doppelseitige Erblindung. Rechts fanden sich große Blutungen in der Retina, links das Bild der Embolie der Zentralarterie. Rechts bestand Erblindung, links wurden exzentrisch Finger in $1^1/_2$ m gezählt. Durch Röntgenaufnahme ließ sich erkennen, dass rechts die Kugel im Oberkiefer oder in der unteren Orbitalwand, links an der Spitze des Orbitalkegels lag. Ausserdem schien noch in der Mittellinie des Kopfes im Siebbein ein abgesprengtes schmales Stück eines Geschosses zu liegen.

In einem von Scheidemann (1893) mitgeteilten Fall hatte der Mann 2 Schüsse auf sich abgegeben und es war doppelseitige Amaurose eingetreten. Erster Schuss: links über dem oberen Orbitalrand, Auge ausgeflossen, Ausgang in Phthisis bulbi. Zweiter Schuss: rechtsseitiger Schläfenschuss, Sehnervenatrophie und Netzhaut-Aderhautveränderungen am hinteren Pol.

Über Verletzung durch 2 Schüsse berichtete v. Hasner (1880), durch 3 Schüsse Hirschberg (1898). Ich selbst sah einen doppelseitig erblindeten Mann,

der mehrmals auf sich geschossen hatte und 2 deutliche Einschussnarben an der Stirn und Schläfe aufwies. Über 2 getrennte Revolverschussverletzungen durch Suicidversuch berichteten Burkhard (1881), Christiansen (1902).

Gruppierung der Schussverletzungen durch große Projektile in klinischer Hinsicht.

Bestimmend für den meist höchst mannigfachen und komplizierten Befund im einzelnen Verletzungsfall ist vor allem der Angriffspunkt des Geschosses und die Richtung, die es genommen hat. Besonders bei den Kugelschüssen hängt vom Verlauf des Schusskanals der Grad der Schädigung des Sehorgans ab, die einmal in den direkt oder indirekt veranlassten Veränderungen am Augapfel selbst bestehen können, sodann in der direkten oder indirekten Verletzung des Sehnervens im Verlauf der Orbita sowie der intrakraniellen und intracerebralen Sehbahn bis einschließlich des cortikalen Sehzentrums und schließlich in der orbitalen oder intrakraniellen Mitverletzung der für das Auge wichtigen Muskeln, Nerven und Gefäße.

Ferner muß man unterscheiden zwischen den primären und sekundären Verletzungsfolgen; zumal in den Fällen, in denen der Schuss zu Schädelfraktur geführt hat, kommen sekundäre Verletzungsfolgen durch gesteigerten Hirndruck, Meningitis, Encephalitis vor. Bei den isolierten Orbitalverletzungen, zumal bei Revolverschussverletzungen, ist die Infektionsgefahr keine allzugroße.

Um die Befunde gruppieren zu können, wird am besten der Angriffspunkt und die Schussrichtung der Darstellung zugrunde gelegt.

Frontale Streifschüsse, die im Bereich der Orbitalöffnung auftreffen.

§ 238. Tangentiale, die Frontalebene des Auges treffende Streifschüsse können sowohl in horizontaler als auch in vertikaler Richtung die Lider und das Auge selbst ganz oberflächlich oder etwas tiefergreifend streifen. In seltenen, besonders günstigen Fällen bedingen sie nur eine oberflächliche Verletzung der Lider unter geringer oder stärkerer Kontusion des Bulbus, bei der sich Trübung und Einknickung der Cornea, Bluterguß auf der Sklera und in der Bindehaut, Blutungen im inneren Auge, Zerreißung der Iris und Aderhaut, Katarakt usw. finden. Das Auge kann selbst gutes Sehvermögen wiedererlangen [z. B. v. Merz (1907)]. In schwereren Fällen werden die Lider in größerer Ausdehnung eingerissen oder weggerissen und zugleich Risswunden des Bulbus veranlasst und selbst ganze Stücke des vorderen Bulbusabschnitts weggerissen, so dass die Contenta bulbi vorfallen und die Augen verloren gehen oder doch meist die schwerste Schädigung mit zurückbleibenden Narben, adhärentem Leukom usw. erfahren. Bei Streifschüssen in vertikaler Richtung, die besonders in liegender

oder stark gebückter Stellung zustande kommen, kann ein Colobom beider Lider entstehen. Die Kugel kann aber unter der Haut um den Orbitalrand fortgeleitet in das Auge dringen, wie in einem von Merz-Weigandt (1905) mitgeteilten Fall, in dem das von links oben kommende Projektil die Stirn traf, die Haut durchbohrte, zwischen Haut und Periost um den Orbitalrand glitt, hinter die Bindehaut gelangte, die Sklera durchschlug und im Auge stecken blieb.

Horizontal gerichtete von der Schläfenseite herkommende Streifschüsse dringen gewöhnlich in die Nase ein, können das knöcherne Gerüst der Nase durchbohren und dem zweiten Auge gefährlich werden, wobei sie bei rein frontaler Richtung auch nur eine Streifschusswunde der Lider und des Bulbus setzen, bei etwas schräg nach hinten gerichteter Flugbahn aber das zweite Auge zertrümmern und in die Orbita eindringen. Doch sind Fälle beobachtet, in denen das zweite Auge unverletzt blieb. Ferner kann bei Schläfenschüssen nach Durchquerung der einen Orbita und nach entsprechender Verletzung dieser Seite das Geschoß am zweiten Auge als Streifschuss geringere Verletzung hervorrufen. Derartige Fälle finden sich z. B. bei Emmert (1881), Katz (1905), v. Merz (1907).

Mattstreifende Granatsplitter und Revolverkugeln werden ausnahmsweise im Lid selbst gefunden. Braumüller (1887) fand bei einem Selbstmordversuch die Revolverkugel, die die Schläfe und Stirnhaut unterminiert hatte, im oberen Lid stecken. Fälle von Granatsplittern im Lid finden sich z. B. im Kr. S. B. (1888) und bei v. Merz (1907).

Schüsse, die in vertikaler oder schräger Richtung, von oben nach unten, den Bulbus streifen, bilden oft lange Schusskanäle unter der Gesichtshaut oder dringen in die Gesichtsknochen, vor allem in den Oberkiefer ein, können sie durchschlagen und in den Mund oder in den Hals weiter vordringen.

Cohn (1872) hat 2 Beobachtungen derart [Nr. 23 und 24] mitgeteilt. In dem zweiten Fall war der Soldat im Liegen von einem Granatsplitter getroffen, der, das obere Lid von oben nach unten streifend, durch den Oberkiefer und die Zunge bis in die Halsmuskulatur vorgedrungen war. Am oberen Lid fand sich ein bohnengroßer Substanzverlust, unter der Bindehaut ein Bluterguss, an der Hornhaut eine tiefe Trübung, die sich später bis auf einen, einer Ruptur der inneren Oberfläche entsprechenden, Streifen aufhellte, in der Vorderkammer ein Bluterguss, ferner Mydriasis und Iridodialysis partialis. Es erfolgte Heilung mit $S = {}^{20}/_{70}$.

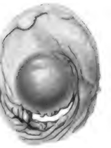
Selten sind Streifschüsse, die von unten nach oben verlaufen.

Williams (1908) berichtete über eine Patientin, die, als sie zum Fenster hinaussah, von einem auf der Straße Stehenden geschossen wurde. Die Kugel streifte den linken Nasenflügel, durchsetzte die Haut in der Gegend des äußeren Augenwinkels und fuhr über der linken Schläfe heraus. Anfangs bestand zarte Netzhauttrübung mit $S = {}^{20}/_{70}$, später trat völlige Heilung mit $S = 1$ ein.

Schüsse, die von vornher in die Orbita eindringen. (Orbitaleingangsschüsse.)

§ 239. Schüsse, die von vorn her also senkrecht zur Frontalebene und in der Richtung der Orbitalachse kommen, können im Bereich der freien Orbitalöffnung in das Auge und die Orbita oder unter Streifung, Splitterung und Durchbohrung des Orbitalrandes eindringen. Die weiteren Folgen für das Auge, die Orbita und die der Augenhöhle benachbarten Teile hängen davon ab, ob die Kugel mit großer Flugkraft oder als matte Prellkugel auftrifft und ob bei großer Durchschlagskraft des Geschosses die Flugbahn annähernd senkrecht oder mehr oder weniger geneigt zur Frontalebene verläuft.

Fig. 164.



Doppelte Perforation des Bulbus durch Revolverkugel.
Einschussstelle am Limbus mit seitlichem Einriss konzentrisch zum Hornhautrand.

Die mit großer lebendiger Kraft von vorn her die Lider und den Augapfel unmittelbar treffenden Kugeln führen meist zu sofortiger vollständiger Zerstörung des Bulbus, da sie, wie früher erwähnt, eine hohe Sprengwirkung ausüben. Es entstehen breite Risswunden der Hornhaut und Lederhaut, aus denen die Contenta bulbi ganz oder zum Teil herausgequetscht werden und verloren gehen, so dass nur unförmige mit Blut durchsetzte Reste des Auges, besonders noch Skleralgewebe, sich zwischen den geschwollenen und oft zerrissenen Lidern finden oder bei dem nie fehlenden Exophthalmus aus der Lidspalte heraushängen. Je größer das Kaliber und je höher die Flugkraft, um so erheblicher ist die Zerstörung. Bei größeren Kalibern werden Lochschüsse durch das Auge ohne Zertrümmerung desselben kaum möglich sein. Ist das Kaliber kleiner und die Flugkraft geringer, so kann das Auge durch das Geschoß doppelt perforiert werden, ohne dass sofort vollständige Zertrümmerung des Auges erfolgt. Freilich sind die Veränderungen im Augeninnern doch so schwere, dass auf die Dauer die Form des Auges nicht erhalten bleibt, sondern Phthisis bulbi eintritt.

Doppelperforation des Auges ist sowohl bei kleinkalibrigen Revolvergeschossen als auch bei kleinkalibrigen Mantelgeschossen des modernen Infanteriegewehres möglich.

So beobachtete ich einen Fall von Doppelperforation des Auges durch eine Revolverkugel, über den ich (1901) bereits kurz berichtet habe (Fig. 164). Die bei einem Selbstmordversuch von vorn her abgefeuerte Kugel war innen am Limbus eingetreten, die Cornea parallel zum Cornealrand in größerer Ausdehnung einreißend. Das durch starken Exophthalmus vorgetriebene Auge war weich, aber in seiner Form nicht erheblich verändert. Da der Verletzte hemiplegisch war und der

Digitized by Google

Verdacht auf Gehirnverletzung bestand, wurde zur Feststellung des Schusskanals der größere Teil des Auges abgetragen. Das Auge war voll Blut. Die Kugel war nach Durchsetzung und unter Zertrümmerung des Augeninhalts dicht neben dem Opticus ausgetreten. Die Sklera erwies sich glatt durchschlagen. Bei Sondierung durch die Skleralöffnung folgte eine gelbliche Masse, die sich mikroskopisch als Gehirnsubstanz erwies. Deshalb wurde die Orbita exenteriert. Das Orbitaldach zeigte sich zersplittert. Es erfolgte Heilung mit Hemiplegie.

v. Merz (1907) teilte mehrere Fälle mit, in denen das Auge im Bereich der Augenspalte getroffen und durchschossen war. Stets fand sich später Atrophia bulbi. Anatomische Befunde fehlen. Zweifellos handelt es sich aber um Doppelperforation durch das japanische Kleinkalibermantelgeschoss.

Berlin (1908) teilte einen Fall mit, in dem das Geschoß [7 mm Revolverkugel] nach Durchschlagung des oberen Orbitalrandes auf der Oberseite in den Bulbus eingedrungen und durch einen Skleralriss innen unter Doppelperforation des Auges ausgetreten war. Die Röntgenaufnahme ergab Sitz der Kugel unterhalb der Sella turcica im Os sphenoidale. Der Bulbus war verkleinert und nach vorn gedrängt. Die am Tage nach der Verletzung ausgeführte Exenteratio bulbi ergab, dass nur noch wenig blutiger Inhalt sich im Bulbus befand.

In einem von Gleue (1907) mitgeteilten Fall war das Auge von einer 6 mm Teschingkugel von vorn nach hinten durchschossen, die Röntgenaufnahme ergab Sitz der Kugel an der hinteren Schädelwand. Außer anfänglichen Hirnerscheinungen waren keinerlei bleibende Ausfallserscheinungen beobachtet.

Über Doppelperforation des Auges durch das moderne kleinkalibrige Mantelgeschoß ohne bedeutende Zertrümmerung des Auges berichtete Oguchi (1911). Allerdings handelte es sich nicht um ein in der freien Orbitalöffnung eingedrungenes Geschoß, sondern um eine Schussbahn von der Nasenwurzel aus, die sich bis zur Schläfe erstreckte. Die anatomische Untersuchung des am 22. Tage nach der Verletzung enukleierten Auges ergab Einschuss am nasalen Äquator und Ausschuss etwas nach hinten vom lateralen Äquator. Offenbar war die Flugkraft durch den Knochen abgeschwächt. Klinisch bestanden Blutung im Auge, Amaurose, Chemosis, aber keine Veränderung der äußeren Gestalt des Auges. Der Bulbus war in der hinteren Hälfte etwas geschrumpft (20 mm Durchmesser).

Bei kleineren Kugeln und geringerer Flugkraft kann das Projektil selbst im Auge stecken bleiben.

So beobachtete ich in der Jenaer Augenklinik einen Fall von Schussverletzung des rechten Auges durch eine in 5 m Entfernung aus einer Windbüchse abgefeuerte Kugel. Die Hornhaut war total in horizontaler Richtung zerrissen, der Bulbus vollkommen eingesunken und amaurotisch, der Augeninhalt bis auf eingeklemmte Gewebsreste entleert. Die Röntgenaufnahme (Fig. 165) ergab Sitz der Kugel im Bulbus; bei der Exenteration wurde die Kugel mit entleert.

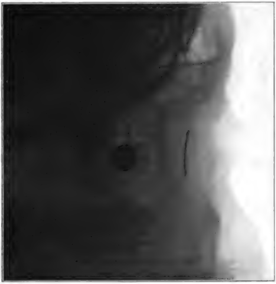
Ausnahmsweise können matte Kugeln das Auge von vorn her treffen und nur geringe oder weniger schwere Verletzungen verursachen.

v. Beck (1849) beobachtete einen Fall, in dem die Kugel bei unverletzten Lidern im Bindehautsack gefunden wurde und in dem bis auf eine Ecchymose der Bindehaut und leichte Kontusion des Auges keine Verwundung bestand. Isenschmied (ref. Zander und Geissler 1864, S. 454) fand eine Berstung der Cornea und Sklera, ohne dass die Lider und die Orbita verletzt waren. Die Kugel war wieder abgesprungen.

Lawson (1867) berichtete über Irisriss seitwärts vom Pupillenrand durch Prellkugel und Clark (1890) über eine isolierte Ruptur der Iris und der Chorioidea durch eine rückprallende Büchsenkugel.

Die in der Peripherie der Orbitalöffnung unter Streifung, Splitterung oder Durchbohrung des knöchernen Orbitalrandes eindringenden Kugeln verursachen meist völlige Zertrümmerung des Auges durch breite

Fig. 165.



Schuss ins rechte Auge von vorn aus 5 m Entfernung mit einer Kugel aus einer Windbüchse. Hornhaut quer horizontal unregelmäßig gespalten. Bulbus ganz zusammengesunken, klein, amaurotisch; Augeninhalt anscheinend ganz entleert. In der Wunde hingen gefetzte blutige Gewebsreste. Die Röntgenaufnahme zeigte, daß die Kugel offenbar im zertrümmerten Bulbus steckte. Exenteratio bulbi, wobei die Kugel mit entleert wurde.

Risswunden. Doch ist mehrfach beobachtet worden, dass Kugeln von vorn her zwischen Auge und Orbitalrand eindringen und selbst dort steckenbleiben können, ohne den Bulbus zu zerstören. Der Bulbus kann dabei starke Quetschung mit Zerreißung von inneren Augenhäuten, Blutungen usw. erfahren, aber in seltenen Fällen ganz intakt bleiben. Häufig handelt es sich dabei um mattere Kugeln, deren Kraft durch den Knochen vollends abgeschwächt wird. Der Augapfel kann in der Orbita ausweichen, es ist auch beobachtet, dass er dabei unter Erhaltung des Sehvermögens luxiert.

Digitized by Google

Abgesehen von den etwaigen Bulbusveränderungen findet man in derartigen Fällen Lidwunden, Exophthalmus durch Orbitalblutung, Muskelzerreißung und Lähmungen, und falls die Kugel die Orbita hinten verlässt, weitere entsprechende Knochenverletzungen und deren Folgen, wobei selbst der Opticus der anderen Seite geschädigt werden kann (Leber 1877).

Derartige Fälle von Verletzungen durch Gewehrkugeln sind u. a. mitgeteilt von Hennen (1818), Larrey (1829), Bauders (1836), Demme (1861), Barkan (1875), Talko (1878), Rothmund (1866), Leber (1877), v. Öttingen (1879), Myrdacz (1882). Der Kriegssanitätsbericht über den Krieg 1870/71 führt 2 solche Fälle an (1888, S. 238).

Saemisch (1871) fand bei einem angeblich durch ein Granatsprengstück an der äußeren Commissur gequetschten Soldaten 6 Tage nach der Verletzung eine Excoriation am Lidwinkel und Lidschwellung. Der Bulbus erschien normal, die Pupille reagierte und feiner Druck wurde gelesen. Doch bestand geringe Protrusio bulbi und Beweglichkeitsbeschränkung nach unten mit Doppeltsehen. 6 Tage später wurde wegen Zunahme der Schwellung am unteren Lid eine Inzision gemacht und nach Entfernung von Eiter eine Chassepotkugel von gewöhnlicher Form, in der einige Knochensplitter eingeklemmt waren, aus der Tiefe der Orbita mit der Pinzette extrahiert. Es trat schnelle Heilung ein, das Doppeltsehen verschwand, der ophthalm. Befund war normal. Nach dem Kriegssanitätsbericht soll aber einige Monate später Erblindung des Auges attestiert sein.

In einem von Strachow (1903) mitgeteilten Fall war die Kugel in die Thränendrüsengegend am oberen Orbitalrand eingetreten und wurde im Schädel vor dem Os occipitale durch Röntgen nachgewiesen. Ophth. fanden sich Ruptura chorioideae am hinteren Augenpol und Reste von Blutungen, S = 0,1. Außer Bewusstlosigkeit und Erbrechen waren keine Nervenerscheinungen eingetreten. Die Kugel war in die Schädelhöhle eingedrungen und ohne das Gehirn zu verletzen an der Knochenwand entlang geglitten.

Eindringen von Revolverkugeln oder ähnlichen Geschossen in die Orbita bei unzertrümmerten Augen sind mehrfach beobachtet. In einem von Ducellier (1877) mitgeteilten Fall war die Revolverkugel am unteren Orbitalrand eingedrungen. Das Sehvermögen war unverändert, doch fand sich, abgesehen von Pulverkörnern in der Hornhaut, Lähmung des Rect. inferior und internus. Das extrahierte Projektil zeigte abgeplattete Form, der knöcherne Orbitalrand war intakt.

In einem von Fehr (1900) erwähnten Fall war bei einem Schießbudenmädchen das Projektil unter Streifung des Bulbus am Lidwinkel eingetreten und durch Röntgenbild in der Orbita nachgewiesen. Im Bulbus fand sich ein strangförmiger Narbenherd von der Macula zur Peripherie ziehend.

Ein analoger Fall durch Teschingpistolenkugel ist von Groenouw (1899) mitgeteilt.

Parsons (1906) berichtete über Eindringen einer kleinkalibrigen Revolverkugel durch das obere Lid. Nach der Röntgenaufnahme steckte das Geschoß in der Gegend des Foramen opticum. Ophth. fand sich Aderhautruptur oberhalb der Papille und ein nach oben innen verlaufender Narbenstrang. Der Visus hob sich auf $^1/_2$ der Norm.

Am Orbitalrand auftreffende matte Kugeln verursachen entsprechend geringere Verletzungen. So können isolierte Frakturen des Orbitalrands vorkommen.

In einem von Demme (1861) mitgeteilten Fall hatte eine Kugel den unteren äußeren Orbitalrand abgesprengt und war im Bindehautsack stecken geblieben. Das reponierte Stück heilte wieder an. Ich verweise ferner auf die Mitteilungen von v. Öttingen (1879), v. Bergmann (1873), Berlin (1880).

Bourland (1910) berichtete über Schussverletzungen der Supraorbitalgegend ohne Verletzung des Knochens. 7—8 Monate später fand sich Exophthalmus.

Bergmeister (1907) teilte einen Fall von Konturschuss entlang dem äußeren Orbitalrand durch Revolverkugelverletzung mit. Oberhalb des linken Augenbrauenbogens fand sich eine schlitzförmige Einschussöffnung. Die Kugel war entlang dem Orbitalrand, ohne den Bulbus zu perforieren, bis in den temporalen Teil des unteren Conjunctivalsacks gelangt, von wo sie extrahiert wurde. Der Bleimantel hatte sich losgelöst und das weiche Blei enthielt den Abdruck des unverletzt gebliebenen Knochenrandes. Am Bulbus fanden sich Kontusionsfolgen.

Chauvel (1881) berichtete über Anprall einer Kugel an den unteren Orbitalrand mit nachfolgender Erblindung und chorioiditischen Veränderungen.

Die Regel bildet, dass die im Bereich der Orbitalöffnung eindringenden Kugeln so bedeutende Flugkraft besitzen, dass sie die Orbita durchsetzen, unter Knochenfraktur wieder verlassen und in die Umgebung vordringen. Kommt das Geschoß genau von vorn, so dringt es meist nach Zertrümmerung des Auges unter starker Splitterung des hinteren Abschnitts der Orbitalpyramide in den Schädelraum und in das Gehirn ein und führt fast immer sofort oder bald den Tod des Verletzten herbei. Derartige Fälle kommen deshalb meist nicht zur weiteren klinischen Behandlung. Doch kommen einzelne Fälle vor, in dem die Verletzten eine Zeitlang am Leben bleiben oder mit dem Leben davonkommen.

In einem von Demme (1863) mitgeteilten Fall war keine stärkere Frakturierung nachweisbar, sondern die abgeplattete Kugel hatte ihren Weg genau durch die obere Augenhöhlenfissur, den oberen Rand des Keilbeinflügels und linienbreit splitternd in den Schädel genommen. Der Mann starb 4 Wochen nach der Verletzung. Besonders günstig verlief der vorher erwähnte (S. 1789) Fall von Strachow (1903), in dem die Gewehrkugel sogar ohne Gehirnverletzung bis zum Os occipitale vorgedrungen war. In dem von mir beobachteten und auf S. 1786 erwähnten Fall war die Revolverkugel mit einer etwas elevierten Flugbahn durch das obere Orbitaldach in das Gehirn eingedrungen. Es erfolgte Heilung mit Hemiplegie.

Ferner gehören hierher noch die Fälle von v. Bergmann (1898) und von Henschen (1898), in denen die Kugel bis zum Occipitallappen vorgedrungen und Hemiopie veranlasst hatte, und Gleue (1907), Paulicki und Loos (1881), Emrys-Jones (1883).

Weicht die Richtung von der zur Frontalebene senkrechten nach oben ab, so nimmt das Geschoss durch das obere Orbitaldach ebenfalls seinen Weg ins Gehirn, weicht sie seitlich und nach unten ab, so dringt das Geschoß zunächst in die Gesichtsknochen und kann dort stecken bleiben. Bei einer Richtung von außen nach innen wird die innere Orbitalwand durchschlagen, die Nasenhöhle zertrümmert und das Geschoß kann selbst noch in die andere Orbita übertreten und das zweite Auge oder die Muskeln und Nerven

schädigen. Bei der Richtung von innen nach außen, wobei gewöhnlich schon der Nasenrücken getreift war, durchschlägt die Kugel die äußere Orbitalwand, kann unter der Haut der Schläfe stecken bleiben oder durch sie wieder austreten. Ist die Flugbahn nach unten gesenkt, so wird die untere Orbitalwand durchbohrt und die Kugel kann unter der knöchernen Schädelbasis hingehend in dem Kieferwinkel, in der Ohrgegend, im Nacken, im Rücken oder in der Schläfengegend austreten oder dort stecken bleiben. Auf dem Weg können die Gesichtsknochen zertrümmert, Schlund und Rachen durchsetzt, die Wirbelsäule verletzt und wichtige Gefäße und Nerven getroffen werden. In vielen Fällen wurden aber keine schweren Nebenverletzungen erzeugt, und es trat Heilung ein. Dringt dabei die Kugel ohne gleichzeitige stärkere seitliche Abweichung ein, so liegen der Schusskanal und die etwaige Ausschussöffnung auf der Seite der Orbitalverletzung, hatte sie aber zugleich eine Richtung von außen nach innen, so kann sie auf die andere Seite gelangen und dort austreten oder stecken bleiben. Auch hierbei kann durch Knochenfraktur der Sehnerv der zweiten Seite verletzt werden.

Von derartigen Verletzungen seien 2 Beispiele aus dem Kriegssanitätsbericht (1888, S. 200) angeführt. In dem einen Fall war dem am 6. I. 71 verletzten Gefreiten die Kugel am Nasenwinkel in die rechte Augenhöhle eingedrungen, hatte den Augapfel zerstört und war in der rechten Nackengegend, $1^1/_2$ Zoll hinter dem Warzenfortsatz wieder ausgetreten. In dem zweiten Fall war einem am 18. VIII. 70 Verwundeten die Kugel unter vollständiger Zerstörung des Auges in die linke Augenhöhle eingedrungen und in der rechten Nackengegend dicht hinter dem Warzenfortsatz ausgetreten. Weitere derartige Beispiele durch Gewehrschüsse finden sich bei v. Merz (1907). In einem Fall z. B. traf die Kugel das linke Auge und flog hinter dem rechten Ohr 4 cm über dem Proc. mastoideus heraus und führte zu doppelseitiger Erblindung, links durch Atrophie des Auges und rechts durch Sehnervenatrophie.

In einem anderen Fall traf die Kugel das geöffnete rechte Auge und fuhr am Rücken 2 cm rechts vom Proc. spinalis des zehnten Brustwirbels heraus, das rechte Auge war atrophisch, der rechte Facialis gelähmt, das Ohr verletzt, während das linke Auge gesund blieb.

In mehreren Fällen war das Auge getroffen, zerstört und die Kugel drang in der Schläfe oder Ohrgegend heraus.

In einem dieser Fälle (Nr. 11) fand sich die Linse des atrophischen Auges unter der Conjunctiva bulbi und wurde extrahiert.

In einem von Goldzieher (1901) mitgeteilten Fall von Revolverschussverletzung war die Kugel in die rechte Orbitalöffnung eingetreten, hatte das rechte Auge vernichtet, weiter die Nasenwurzel durchschlagen, war in die linke Orbita eingedrungen und in der Mitte des unteren Orbitalrands ausgetreten unter Zersplitterung des Knochens, aber ohne den linken Bulbus zu verletzen. Weiter gehören hierher Fälle von Enslin (1906), Leber (1877), Saylor (1903).

In einem von Delahaye (1905) mitgeteilten Fall war die Revolverkugel durch das rechte untere Lid eingedrungen, hatte den rechten Bulbus zerstört und links zu Amaurose durch Opticusatrophie und zu Lähmung des Internus und Inferior geführt.

Wenn auch die von vornher in die Orbita eingedrungenen Geschosse in der Regel hinten die Orbitalwand durchschlagen, die Orbita verlassen und weiter vordringen, so wird doch zuweilen beobachtet, dass die Kugel mit oder ohne Zertrümmerung des Auges in den Weichteilen der Orbita oder in der Augenhöhlenwand stecken geblieben ist.

Aus dem deutsch-französischen Kriege liegen 13 derartige Beobachtungen nach dem Kriegssanitätsbericht (1888, S. 200) vor. v. Merz (1907) erwähnte einen Fall, in dem die durch das linke Auge eingedrungene Kugel in der Orbita sitzen blieb und mit Überresten des Bulbus entfernt wurde. Ferner gehören die vorher erwähnten Fälle, in denen matte Kugeln am Auge vorbei in die Orbita eindrangen, hierher (Fehr 1900, Groenouw 1899, Parsons 1906).

Granatsplitter, die von vorn her im Bereich der Orbitalöffnung auftreffen, verhalten sich ganz verschieden je nach ihrer Größe (vgl. S. 1780). Große Splitter können das Auge zermalmen und stecken bleiben oder abspringen, mittelgroße wirken wie Kugeln, kleinste wie Fremdkörper aus Eisen. Diese können, ohne das Auge der Form nach zu verändern, in das Auge eindringen, darin stecken bleiben oder unter Doppelperforation hinten austreten.

Fälle verschiedener Art finden sich z. B. im Kriegssanitätsbericht (1888), Cohn (1872), v. Merz (1907). In einem der von v. Merz mitgeteilten Fälle wurden 2 Granatsplitter in dem entzündeten und wegen sympathischer Neurose des normalen anderen Auges enukleierten Bulbus gefunden.

Orbitalwandschüsse.

Schuss durch die temporale Orbitalwand. Schläfenschuss.

§ 240. Die von der Schläfe her eindringenden Schüsse kommen, wie früher bereits erwähnt, ganz besonders häufig zur klinischen Beobachtung und bieten das wechselvollste Krankheitsbild. Zahlreiche Beobachtungen über alle möglichen Vorkommnisse und Folgen der Schussverletzung sind mitgeteilt. Die Veränderungen gestalten sich verschieden je nach der Richtung des Geschosses, der Größe, der Durchschlagskraft und der Stelle des Einschusses an der Schläfe. Überaus häufig kommt es zur Verletzung beider Orbitae.

Im allgemeinen stellen die Schläfenschüsse durch Gewehrkugeln, wie sie als Kriegsverletzung nicht selten vorkommen, schwere Verletzungen dar, die zu ausgedehnter Zertrümmerung der Knochen und der Orbitalweichteile sowie zu gleichzeitiger Verletzung der Schädelhöhle und des Gehirns führen, da durch die erhebliche Sprengwirkung sich die Knochenfrakturen häufiger auf die Schädelhöhle erstrecken. Vielfach tritt deshalb noch der Exitus letalis ein.

In Friedenszeiten werden überaus häufig Revolverschläfenschüsse infolge von Selbstmordversuch beobachtet, da die Betreffenden, die sich das Leben

nehmen wollen, oft ihr Ziel nicht erreichen. Sie kommen mit dem Leben davon, wenn auch meist unter schwerer Schädigung des Sehorgans einer oder beider Seiten. Die Revolverschläfenschüsse führen wegen des kleinen Kalibers und der geringeren Durchschlagskraft in der Regel zu viel weniger hochgradigen Veränderungen als die Gewehrschüsse und die Verletzungen des Auges, des Sehnerven, der Muskeln, Nerven und Gefäße bieten ein wechselvolles Krankheitsbild.

Durchschlägt die Kugel die äußere Orbitalwand im vorderen Abschnitt und senkrecht zur Achse der Augenhöhle, so wird außerordentlich häufig der Bulbus vollkommen zertrümmert, in vielen Fällen, zumal bei größeren Kalibern infolge der großen Sprengwirkung vollkommen aus der Augenhöhle herausgeschleudert, so dass er nur noch an einzelnen Muskelresten und Gewebsfetzen auf der Wange liegt oder spurlos verloren gegangen ist. Trifft die Kugel senkrecht und weiter hinten auf, so kann das Auge mit Sehnerv im hinteren Augenabschnitt zerrissen oder gestreift werden. Liegt der senkrechte Schusskanal noch weiter nach hinten, so wird der Sehnerv häufig zerrissen und der Bulbus erleidet mit oder ohne Sehnervenzerreißung infolge der Sprengwirkung eine hochgradige Quetschung mit vorwiegenden Veränderungen im hinteren Augenabschnitt. Gar nicht selten kommt es zu einer partiellen oder totalen Herausreißung des Opticus aus der Sklera (Evulsio nervi optici). Die Verletzung bleibt unter Umständen auf die eine Orbita beschränkt, einmal bei beschränkter Flugkraft und kleineren Projektilen, die dann in der Orbita stecken bleiben, sodann bei einer zur Orbitalachse schrägen Richtung der Kugel. Verläuft die Flugbahn schräg von außen hinten nach innen und vorn, so tritt in der Regel die Kugel im Bereich der vorderen Orbitalöffnung der Einschussseite heraus, wobei der Bulbus zertrümmert oder bei Gewehrschüssen sogar vollständig mit weggerissen werden kann, so dass nur die leere Orbita zurückbleibt. Bei Schüssen in umgekehrter Richtung kann die Kugel in das Gehirn eintreten. Trifft die Kugel zur Orbitalachse steiler auf, so durchquert sie die Orbita der Einschussseite und dringt in der Mehrzahl der Fälle in die andere Augenhöhle ein und gefährdet das zweite Auge. Nur selten bleibt sie nach Verlassen der ersten Orbita in der Nase stecken. Von der Richtung und Durchschlagskraft des Projektils hängt es ab, ob die Kugel die zweite Orbita vollständig durchquert und alle 4 Orbitalwände durchschlägt oder nur 3 Orbitalwände durchsetzt, die beiden inneren neben der temporalen des Einschusses. Je nach der Flugkraft tritt die Kugel wieder aus oder bleibt in der zweiten Augenhöhle stecken. Häufig hat die Flugbahn die Richtung von außen und hinten nach innen und vorn, zumal bei Revolverschüssen durch Selbstmordversuch, da der Revolverlauf durch das Zurückziehen des Arms beim Abdrücken naturgemäß leicht diese Richtung erhält. War die Flugbahn dabei annähernd horizontal, so verlässt die Kugel die zweite

Augenhöhle, wobei sie von hinten her das zweite Auge zertrümmern kann; war sie zugleich etwas nach oben gerichtet, so kann sie durch den oberen Orbitalrand der anderen Seite herausfahren; war sie gesenkt, so dringt sie leicht in den Oberkiefer der gegenüberliegenden Seite ein und kann durch die Fossa canina nach außen treten.

Hat die Kugel die Richtung von außen vorn nach innen hinten, so kann sie durch die gegenüberliegende Augenhöhle in das Gehirn oder bei gesenkter Flugbahn durch den unteren Orbitalboden der anderen Seite in die oder unter die Schädelbasis nach der Ohr- und Nackengegend vordringen.

Ganz besonderes Interesse hat stets die reine transversale Durchquerung beider Augenhöhlen erregt, bei der die Kugel auf der einen Schläfe eintritt und nach Durchschlagen der 4 Orbitalwände auf der anderen Schläfenseite austritt, ohne die Schädelhöhle zu eröffnen. Dabei kann die Flugbahn genau horizontal verlaufen, so dass beide Augenhöhlen in der gleichen Höhe durchsetzt werden, manchmal etwas gehoben, manchmal etwas gesenkt. Die Durchquerung kann vorn stattfinden, so dass Kernschüsse beider Augen entstehen, oder weiter nach hinten, so dass unter Umständen beide Optici bei intaktem Auge verletzt werden, wie in dem bekannten ältesten Fall dieser Art von Heister (1753), bei dem nach Querschuss der beiden Augenhöhlen im hinteren Abschnitt sofortige doppelseitige Erblindung beider Augen eintrat, während die Augen außer vollständiger Unbeweglichkeit wie gesund aussahen. Verläuft die Durchquerung im hinteren Abschnitt und etwas höher, so können Basisfraktur, Zertrümmerung der Orbitaldächer und Verletzung der vorderen Hirnlappen mit mehr oder weniger schweren Gehirnerscheinungen auftreten. Durchsetzt die Kugel die Orbita weiter vorn, so kommt es nicht selten durch die Sprengwirkung infolge des Orbitalschusses ebenfalls zu Fissuren des Orbitaldachs, möglicherweise auch des Orbitalbodens (Dartigue 1896, Liebrecht 1905, Adam 1911).

Jeder Schuss, der beide Augenhöhlen in irgendeiner Richtung durchquert, gefährdet beide Augen durch direkte oder indirekte Verletzung des Augapfels und des Sehnerven auf das schwerste und gar nicht selten tritt sofort doppelseitige Erblindung ein. Die Art der Verletzungen im einzelnen gestaltet sich je nach der Schussrichtung und der Größe des Projektils verschieden und kann an beiden Augen gleicher oder verschiedener Art sein. Bei rein transversalen Schüssen wird nicht selten auf beiden Augen eine annähernd gleichartige und gleichschwere Verletzung beobachtet, beide Augen können vollkommen zertrümmert oder nur am hinteren Pol eine Streifung oder Quetschung erfahren, beide Sehnerven können verletzt sein. Zuweilen ist beobachtet, daß beide Augen aus der Orbita herausgerissen waren. Manchmal ist die Verletzung auf der Einschussseite am stärksten, manchmal auf der gegenüberliegenden Seite.

Auch wenn der Opticus und Bulbus von der Kugel selbst nicht getroffen waren, können beide Augen durch indirekte Kontusion infolge der Sprengwirkung nahezu gleich schwere Veränderungen erleiden. Bei schräger Flugbahn kann das eine Auge zertrümmert, das andere nur gestreift oder am Opticus verletzt sein. Auf der einen Seite kann die Verletzung unmittelbar durch die Kugel, auf der anderen Seite mittelbar durch Knochensplitter oder indirekt durch Erschütterung veranlasst sein.

Der Befund am Auge und der Grad der Funktionsstörung sind ganz verschieden je nach der Art der Läsion am Bulbus und Sehnerven. Ist der Augapfel von der Kugel selbst getroffen, so finden sich mit Zertrümmerung des Gewebes und starkem Haemophthalmus einhergehende Quetsch- und Risswunden. War der Bulbus nicht zerrissen, so findet sich häufig anfangs Haemophthalmus, so dass man über die Art und den Sitz der Läsion im unklaren bleibt. War der Sehnerv durchtrennt, so kommen die verschiedensten Befunde in Betracht, wie sie bei den orbitalen Verwundungen (§ 188) bereits erwähnt sind. Manchmal finden sich Netzhauttrübung, kleine Blutungen, Aderhautrupturen, Lochbildung in der Macula (z. B. Oguchi 1906, Kipp 1908) usw. Ich fand in einem Fall neben Netzhauttrübung einzelne Blutungen und eine lange vertikale, gegabelte strichförmige Aderhautruptur. Überaus häufig finden sich nach Orbitalquerschuss schwere Veränderungen im hinteren Augenabschnitt mit mehr oder weniger oft flächenhaften und die Papille verdeckenden Blutungen, Glaskörperblutungen, ausgedehnten Netzhaut-Aderhautrupturen und dem sich entwickelnden Befund der Chorioretinitis proliferans. Diese chrakteristischen Befunde sind vielfach, so von Cohn (1872), Goldzieher (1881, 1901), Hirschberg (1891), Scheidemann (1893), Nettleship (1900) u. A. näher beschrieben und mehrfach abgebildet. Wir kommen auf diese Befunde noch später zurück. Diese schweren Veränderungen am hinteren Augenabschnitt werden veranlasst entweder durch direkte Prellung des Bulbus durch das Geschoß oder durch indirekte Quetschung infolge von Übertragung der explosivartigen Geschoßwirkung auf den Bulbus oder schließlich durch die Zerrung, die bei retrobulbärer Zerreißung und Quetschung des Sehnerven durch das Geschoß entsteht. Der Sehnerv kann durch diese Zerrung ausgedehnte, selbst ringförmige Rupturen der Aderhaut und Netzhaut veranlassen und vollständig oder unvollständig aus dem Auge herausgerissen werden. Falls nicht zu starke Blutungen den Einblick unmöglich machen, können die bereits in § 188, S. 1047 erwähnten Befunde der Evulsio nervi optici mit dem Augenspiegel erhoben werden. Fälle von Herausreißung des Opticus durch Schussverletzung wurden beobachtet von Karafiath (1884), Issekutz (1890), Nicolai (1902), Salzmann (1903), Weinstein (1908), Liebrecht (1909).

Schmid (1898) hat besonders betont, dass die Befunde ausgedehnter Blutungen im Augenhintergrunde mit nachträglich sichtbaren Veränderungen von

Chorioidealruptur und Bindegewebsneubildung an Stelle des Opticuseintritts nicht als die Folge direkter Einwirkung des Geschosses auf die Bulbuswand, sondern als Resultat einer durch das Projektil unter starker Zerrung des Opticus am Bulbus bewirkten Abreißung und Quertrennung anzusehen sind. NETTLESHIP (1900), der 6 Fälle von schweren Augenhintergrundsveränderungen beobachtet hatte, ohne dass der Bulbus vom Projektil getroffen war, unterschied 2 Gruppen, je nachdem der Opticus zerrissen wird oder nicht. In 2 Fällen war der Opticus wahrscheinlich zerrissen, in anderen Fällen lag der Schusskanal weit ab vom Nerv. Die intraokularen Veränderungen sind die Folge der vom Schusskanal ausstrahlenden Erschütterung. ADAM (1911) sah die Ursache der Veränderungen in der Sprengwirkung des Geschosses innerhalb der Orbita.

NORMAN HANSEN (1899), der auf Grund von 8 Revolverschussverletzungen gemeint hatte, dass Chorioidealrisse nur bei direkter Berührung des Bulbus durch das Projektil oder bei Zerrung des Auges durch gewaltsame Abreißung des Opticus vorkommen, hat sich später (1901) auf Grund von 2 Beobachtungen von Oberkieferschüssen überzeugt, dass die Risse auch durch indirekte Kontusion entstehen.

Überaus wichtig für die Gestaltung des klinischen Befundes bei Orbitalschläfenschüssen ist, dass der sonstige Orbitalinhalt, vor allem die Gefäße, Muskeln und Nerven meist in erheblichem Maße und in verschiedener Kombination und Ausdehnung direkt und indirekt mit verletzt sind. Durch die Verletzung der Gefäße kommt es in der Regel zu starkem Blut- und Flüssigkeitserguss. Schon bald nach der Verletzung erscheinen meist die Lider stark ödematös geschwollen und blutig suffundiert, ebenso kann die Bindehaut hämorrhagische und chemotische Wülste aufweisen. Fast nie fehlt erheblicher Exophthalmus durch retrobulbäre Blutung. Er kann so beträchtlich sein, dass die prallgespannten Lider kaum den Bulbus decken oder dass der Augapfel in die offene Lidspalte vorgedrängt wird. Nicht selten kommt es teils durch die Protrusion infolge der Sprengwirkung, teils durch den starken Bluterguss zu einer Luxatio bulbi, wie z. B. in den Fällen von EMMERT (1881), LAQUEUR (1902), LIEBRECHT (1905).

Ist der Bulbus so weit vorgetrieben, dass die Lider ihn nicht mehr decken, kommt es schnell zu Vertrocknungsgeschwüren [z. B. LIEBRECHT (1905), WILLIAMS (1908)].

In einzelnen Fällen konnte durch die Sektion Verletzung der Arteria ophthalmica mit Thrombosierung nachgewiesen werden [DEMME (1864), LIEBRECHT (1905)]. Im Fall DEMME hatte die Augenspiegeluntersuchung blasse Papille, Verdünnung der Gefäße und Netzhauttrübung ergeben und im Falle LIEBRECHT waren ebenfalls die Papille blass und die Gefäße auffallend eng gewesen.

Überaus häufig finden sich Beweglichkeitsstörung teils durch retrobulbären Bluterguss, teils durch die Verletzung der Augenmuskeln und Nerven. Sehr oft ist auf der Schläfeneinschussseite der Externus oder Abducens betroffen, die übrigen Muskeln und Nerven sind in mannigfacher

Kombination verletzt je nach dem Verlauf des Schusskanals. Je weiter derselbe nach hinten liegt, um so leichter werden mehrere Muskeln und Nerven lädiert.

In einzelnen Fällen wurde auch Mitverletzung des sensiblen Nerven beobachtet. Über Verletzung des Trigeminus berichteten Emmert (1881), Wilbrand und Sänger (1906), Cords (1910). Den Sympathicus fand Cords (1910) nach Schläfenschuss verletzt.

Cords (1910) berichtete über rechtsseitigen Schläfenschuss mit partieller transitorischer Lähmung des ersten Trigeminusastes und des Abducens und kompletter Lähmung des Trochlearis und Sympathicus.

Je nach der Schussbahn kann schließlich der Facialis der Einschuss- oder der gegenüberliegenden Seite gelähmt sein. In einem von Panas (1902) mitgeteilten Fall hatte die Kugel die Ohrgegend getroffen und rechtsseitige Taubheit und Facialislähmung hervorgerufen.

Bei den die Nase durchsetzenden Querschüssen wurde wiederholt Verlust des Geruchssinnes konstatiert, so in den Fällen Mandelstamm (1882), Laqueur (1902), Panas (1902), Terrien (1902), Groenouw (1899), Pollack (1905), Haberkamp (1899), Scheier [ref. Wilbrand und Sänger (1906)].

Höchst kompliziert kann sich der Befund gestalten durch gleichzeitige Verletzung des Schädels und Gehirns, sei es infolge von direkter Zertrümmerung durch die in den Schädel eintretende Kugel, sei es infolge von ausstrahlenden oder indirekten Knochenfissuren und Frakturen. Neben weiterer direkter oder indirekter Läsion des Sehorgans können mehr oder weniger schwere lokale oder allgemein cerebrale Erscheinungen bestehen.

Nur in seltenen Fällen, zumal von Revolverschüssen, bleibt das Sehorgan ganz oder nahezu intakt. Auch kann in vereinzelten Fällen das in die zweite Orbitalhöhle übertretende Geschoß dort gar keine oder nur geringe Veränderungen hervorrufen.

So hat Bernard (1886) 2 Fälle von Orbitalverletzung durch eine Revolverkugel mitgeteilt, in denen sich nur Blutungen unter die Lider und Bindehaut bei normalem Sehvermögen fanden und in denen rasche Heilung eintrat. In dem zweiten Fall war der Patient einige Zeit bewußtlos gewesen. In anderen Fällen bestehen bei intaktem Bulbus und Sehnerv nur Augenmuskellähmungen, die ganz oder teilweise verschwinden (Hirschberg 1891).

Die Kasuistik der Orbitalschläfenschüsse ist eine überaus große, da diese Form der Schussverletzungen an Zahl unter allen zu klinischer Beobachtung kommenden Orbitalschussverletzungen sowohl bei den Kriegsverletzungen, als auch bei den vornehmlich durch Revolverschuss veranlassten Friedensverletzungen, bei weitem überwiegt. Der Kriegssanitätsbericht 1870/71 (1888) gibt z. B. an, dass in 72 genau beschriebenen Fällen 34 mal die Schläfenwand, 15 mal die Nasenwand, 15 mal die obere und 5 mal die untere Wand der Augenhöhle durchbrochen worden ist. In den von v. Merz (1907) mitgeteilten Fällen von Orbitalschüssen aus dem russisch-japanischen Kriege war das Os temporale am häufigsten betroffen.

Ich beschränke mich, aus der großen Zahl von Beobachtungen auf einige kurz hinzuweisen, die die vorhergenannten verschiedenen Verletzungsmöglichkeiten erläutern.

Fälle von Schläfenschussverletzung nur einer Orbita ohne direkte Bulbusschusswunde, aber mit Zerreißung des Opticus und mit meist gleichzeitigen schweren Veränderungen am hinteren Augenpol (Blutungen, Netzhautablösung, Aderhaut-Netzhautruptur), sowie mit verschieden starkem Exophthalmus und gleichzeitigen Nerven- und Muskelverletzungen sind mitgeteilt u. a. von v. Öttingen (1879, Fall 4), v. Hasner (1880), Köhler (1888), Bauer (1888), Hirschberg (1891, 2 Fälle), Scheidemann (1893, Fall 1 und 3), Nürnberger (1894, Fall 1 und 3), Schmid (1898, Fall 1, 2, 4), Steindorff (1898, Fall 2, 4), Pohlenz (1891, Fall 2), Gottberg (1895, Fall von Prof. Nagel, S. 200), Ginsburg (1899), Günzler (1904), Wilbrand und Sänger (1906), Rollet (1909). In einem von Pagenstecher (1902) mitgeteilten Fall fanden sich außer der Opticusläsion multiple Netzhautrisse ohne Verletzung der Aderhaut und Sklera. In einem von mir beobachteten Fall fand sich offenbar partielle Läsion des Opticus mit Gesichtsfelddefekt nach oben, mit Veränderungen an einem Teil der Netzhautgefäße und einer atypischen gegabelten, strichförmigen langen vertikalen Aderhautruptur.

Die Durchquerung einer Orbita mit perforierendem Streifschuss des Auges im hinteren Abschnitt oberhalb des Opticus habe ich beobachtet und den anatomischen Befund durch Keller (1895) mitteilen lassen. Die Kugel war schräg von hinten nach vorn in die Nase gedrungen.

Durchquerung beider Augenhöhlen mit sofortiger doppelseitiger Erblindung durch Zerreißung beider Sehnerven bei intakten oder nur indirekte Veränderungen am hinteren Pol aufweisenden Augen sind beobachtet von: Heister (1753), Schmid (1898, Fall 3), der auch 3 weitere Fälle, darunter 2 aus dem amerikanischen Befreiungskriege erwähnt, Fall 8, 9, 12, Gill (1879), Schapringer (1898), Laqueur (1902), Steindorff (1903), Günzler (1904), Liebrecht (1905), Enslin (1906), Wilbrand und Sänger (1906), Weinstein (1908).

In einem von Sachsalber (1905) mitgeteilten Fall war rechts der Sehnerv vollständig zerstört, während links eine Läsion offenbar durch Knochensplitter und Kompression durch Blutung vorlag. Es kehrte links etwas Visus wieder, aber nur im oberen Teil des Gesichtsfeldes, nach unten bestand großer Defekt.

Schräge Schussrichtung von hinten außen nach vorn innen derart, dass auf der Einschussseite der Sehnerv hinter dem Auge zerrissen und auf der anderen Seite der Bulbus direkt von der Kugel gestreift wird, haben mitgeteilt: Gehl (1888), Pincus (1890), Williams (1908), Hirschberg (1907). Ähnlich sind die Fälle von Weinlechner (1882), Delacroix (1886), Katz (1905).

Gehl (1888) sah bei linksseitigem Schläfenschuss links Durchtrennung des Opticus mit Netzhaut-Aderhautruptur und rechts direkte Bulbusstreifung mit Ausgang in Phthisis bulbi. Die Kugel wurde am lateralen Orbitalrand gefunden und entfernt. In dem Fall Pincus (1890) fand sich bei rechtsseitigem Schläfenschuss rechts Amaurose und Beweglichkeitsbeschränkung nach innen, Bindegewebsstreifen und Blutungen im Augeninnern. Links war die Papille blass und eine Chorioidealruptur nach unten bei $S = {}^1/_{10}$ nachweisbar. Die Revolverkugel wurde aus dem linken unteren Lid entfernt.

Läsion des Opticus auf der Einschussseite und vollkommene Zertrümmerung des Bulbus auf der gegenüberliegenden Seite erwähnen: Gottberg (in 2 Fällen, 1895, Fall 1, 3), Nicolai (1902), Wilbrand und Sänger (1906).

Ich selbst behandelte einen Mann, der sich beim Selbstmordversuch zuerst einen Revolverschuss gegen die Brust beigebracht hatte — die Kugel war im Sternum stecken geblieben — und dann einen rechtsseitigen Schläfenschuss, der in der Richtung von außen hinten nach innen vorn beide Orbitae durchquert hatte. Rechts bestand starker Exophthalmus, blutige Abhebung der Bindehaut, starke Lidschwellung und Sugillation, vollständige Abducensparalyse und Beweglichkeitsbeschränkung nach den anderen Seiten. Das rechte Auge war amaurotisch und zeigte weite Pupille, Blut in der vorderen Kammer und dichte Blutungen im Glaskörper, so dass ein näherer Befund nicht erhoben werden konnte.

Links bestanden ebenfalls erheblicher Exophthalmus mit Lidschwellung und blutige Wulstung der Conjunctiva. Der Bulbus war nach unten gedrängt und fast unbeweglich. Es bestanden Amaurose und totaler Haemophthalmus. Am linken oberen Orbitalrand fand sich Knochensplitterung und eine Prominenz, die die Kugel zu sein schien. Ein Einschnitt auf dieser Stelle brachte nur Knochensplitter, an denen Bleipartikel hafteten, zutage, die Kugel war offenbar in die Orbita zurückgeprallt. Bei der letzten Untersuchung 4 Wochen nach der Verletzung war der Haemophthalmus beiderseits erst wenig zurückgegangen. Die Beobachtung stammte aus der Zeit vor Bekanntwerden der Röntgenaufnahmen.

Umgekehrte Schussrichtung von außen vorn nach hinten innen mit Zertrümmerung des Auges auf der Einschussseite und Verletzung des Opticus auf der anderen Seite erwähnten GENGNAGEL (1894), POLLACK (1905), BALL (1904). In dem BALL'schen Fall zeigte das zweite Auge Papillitis und war amaurotisch wie das erste.

Durchquerung beider Orbitae mit schräger, aber gesenkter Schussbahn findet sich z. B. bei DELANY (1900), WILLIAMS (1908). Im Fall von DELANY zerriss bei rechtsseitigem Schläfenschuss die Kugel den rechten Opticus und ging durch den Keilbeinkörper unter dem linken Auge entlang und trat unter dem linken Jochbein aus. Links fanden sich Aderhaut-Netzhautrisse und Blutungen mit Herabsetzung des Visus. Im Fall von WILLIAMS zerstörte bei linksseitigem Schläfenschuss die Kugel das linke Auge und trat in der rechten Wangengegend aus; das rechte Auge zeigte Maculablutung bei S $^{20}/_{70}$, später $^{20}/_{50}$. Hier war die zweite Orbita wohl nicht eröffnet. Weitere Fälle derart finden sich im Kriegssanitätsbericht (1888).

Fälle von Durchquerung beider Orbitae mit ausgedehnten Veränderungen am hinteren Augenabschnitt und meist doppelseitiger bleibender Amaurose sind u. a. mitgeteilt von EMMERT (1881), MANDELSTAMM (1882), MOSES (1886), HIRSCHBERG (1891, Fall 5), SCHEIDEMANN (1893, Fall 4), SCHMID (1893), HABERKAMPP (1889), OGILVIE (1900), TREACHER COLLINS (1900), NICOLAI (1902), TERRIEN (1902), GÜNZLER (1904), SCHOLZ (1905), POLLACK (1905), ENSLIN (1906), BERLIN (1908), ROLLET (1909), WILLIAMS (1908), FLEISCHER (1911).

In einem von v. ÖTTINGEN (1879, Fall 1) mitgeteilten Fall bestanden nach rechtsseitigem Revolverschläfenschuss beiderseits Exophthalmus, ausgedehnte Retinalhämorrhagien und Papillenschwellung bei rechts Amaurose und links S = $^{1}/_{10}$. Das Projektil ließ sich in der linken unteren Orbitalfissur nachweisen. Anzunehmen war rechts direkte Läsion des Opticus mit Aderhautruptur und links Opticusquetschung.

In dem Fall von OGILVIE (1900) hatte die Kugel die rechte Orbita durchquert ohne direkte Opticus- oder Bulbuszerreißung, aber unter indirekter starker Quetschung, war durch die hinteren Siebbeinzellen in die linke Orbita eingedrungen, wo sie auf dem hinteren inneren Teil des Bulbus ruhte, wie die Röntgen-

aufnahme erwies. Das rechte Auge wurde enukleiert, das linke zeigte Lochbildung in der Macula mit Zentralskotom.

Fälle, in denen auf der Einschussseite der Opticus verletzt war und auf der anderen Seite der Bulbus schwere innere Veränderungen aufwies, sind mitgeteilt von: Delany (1900), Nicolai (1902), Hirschberg (1907), v. Merz (1907), Williams (1908).

Fälle, in denen auf der Einschussseite Erblindung durch Sehnervenläsion und indirekte Quetschung bestanden, während auf der gegenüberliegenden Seite nur geringfügige Veränderungen sich fanden, sind mitgeteilt z. B. von Nürnberger (1894, Fall 2), Goldzieher (1901), Nicolai (1902), Pollack (1905), Ulbrich (1907).

Nürnberger (1894, Fall 2) beobachtete nach linksseitigem Schläfenschuss mit Revolverkugel links Amaurose durch Opticuszerreißung und Netzhaut-Aderhautruptur und daneben doppelseitige Ptosis.

In einem von Monastirsky (1879) mitgeteilten Fall durchschoss die Kugel die linke temporale Orbitalwand, zertrümmerte das Auge und trat durch die rechte orbitale Öffnung heraus, wobei das rechte Auge gesund blieb.

Leichtere Verletzung auf der Einschuss- und schwere Augenveränderungen auf der gegenüberliegenden Seite beobachtete z. B. Karafiath (1894). Bei rechtsseitigem Schläfenschuss war das Auge nach 3 Wochen normal; das linke Auge war dagegen amaurotisch durch Zerreißung des Opticus mit Chorioidealruptur. Ähnlich verhielt sich ein Fall von Jodko (1873). Fedoroff (1898) berichtete über rechtsseitige Trigeminusverletzung mit nachfolgender Keratitis neuroparalytica und linksseitiger Erblindung durch Netzhaut-Aderhautruptur.

Erwähnt sei noch wegen seines eigentümlichen Verhaltens ein Fall von Liebrecht (1905), bei dem der Einschuss über dem Ansatz des rechten Ohres lag. Die Bulbi waren nicht vorgetrieben, die Kugel saß nach dem Röntgenbild im Türkensattel. Das Sehvermögen war nicht gestört. Am zehnten Tage begann sich beiderseits Schwellung der Papille einzustellen, die ohne Sehstörung bei der Entlassung 3 Wochen nach der Verletzung fortbestand.

Avulsio bulbi ist z. B. im Kriegssanitätsbericht (1888) erwähnt. Sie wurde ferner beobachtet von Jobert (1852).

In einem Fall von Kennett Scoth (1899) waren bei Querschuss beider Orbitae im Selbstmordversuch durch Revolverschuss beide Bulbi aus der Orbita vollständig herausgeschleudert und lagen auf den Wangen, der rechte 19 mm, der linke 15 mm herabhängend. Beide Sehnerven waren abgerissen und die Bulbi aufgerissen.

Einige Fälle von Schläfenschussverletzung einer Orbita seien wegen des besonderen Befundes angeführt.

In einem von Enslin (1906) mitgeteilten Fall wurde nach linksseitigem Schläfenschuss das schmerzhafte Auge enukleiert. Die Kugel steckte in der Sklera.

In einem von Le Fevre (1902) erwähnten Fall hatte nach Schläfenschuss ein abgesprengtes Knochenstück den Bulbus verletzt, in der Skleralnarbe war Retina eingelagert.

Pollnow (1902) beobachtete nach rechtsseitigem Schläfenschuss mit Revolver intraokulare Blutungen und Abducenslähmung. Das Röntgenbild ergab Sitz der Kugel hinter dem rechten Orbitalrand, die Stelle war druckempfindlich. Der Fremdkörper wurde extrahiert, die Abducenslähmung ging zurück und nach Resorption der Blutungen stieg der Visus auf $1/2$.

In einem von ZIMMERMANN (1907) mitgeteilten Fall wurde die in die linke Orbita eingedrungene Kugel mittels KRÖNLEIN'scher Operation extrahiert. Sie lag in der Nähe des Foramen opticum. Der Visus stieg von $^5/_{35}$ auf $^5/_{10}$, die Beweglichkeit stellte sich bis auf Abduktionsbeschränkung her, ebenso die Pupillenreaktion.

Komplikation von Schläfenschussverletzung mit Gehirn- und Schädelverletzung fand sich z. B. in den Fällen von BERLIN (1881), FRÄNKEL (1890), KOCH (1893), SCHEIER (ref. WILBRAND-SÄNGER 1906), FRÖHLICH (1900), HÜBBENET (1901), DOPPERTIN (1902), EICHEL (1902), DONATH (1902), LIEBRECHT (1905), ZUR VERTH (1905), WILLIAMS (1908), KIPP (1908), CORDS (1910), und in einem von mir beobachteten Fall.

Orbitalschuss von oben durch die obere Orbitalwand.

Vertikale Schüsse durch die obere Orbitalwand setzen voraus, dass sie durch Schädel und Gehirn ihren Weg genommen haben und kommen wegen ihrer tötlichen Wirkung wohl kaum zur klinischen Beobachtung. Dagegen können tangential auftreffende Geschosse, die von oben und etwas vorn durch den oberen Orbitalrand eindringen, in den vorderen Teil der Orbita gelangen. Sie zerstören meist den Bulbus und dringen durch den Boden der Orbita in das Gesichtsskelett entweder innen nach der Nase zu oder nach unten durch den Oberkiefer oder nach außen in das Jochbein und bilden meist lange Wundkanäle, die oft erst am Hals enden. Die Kugel kann auf dem Wege irgendwo stecken bleiben oder wieder austreten.

Auf die direkte oder indirekte Frakturierung des Orbitaldachs bei Stirnschüssen sowie auf die indirekten Frakturen bei Schädelschüssen kommen wir noch zu sprechen.

In einem von BERLIN (1908) mitgeteilten Fall war die durch Spielerei abgeschossene Revolverkugel in die Stirn eingedrungen, nach Durchschlagung des oberen Orbitalrandes in die Orbita übergetreten, hatte den Bulbus zweimal perforiert und saß nach der Röntgenaufnahme unterhalb der Sella turcica im Os sphenoidale genau in der Mittellinie.

Orbitalschuss von unten durch die untere Orbitalwand.

Orbitalschüsse in der Richtung von unten nach oben können entweder vom Gesicht aus durch Jochbein oder Oberkieferknochen oder vom Mund aus die untere Orbitalwand durchschlagen und in die Orbita übertreten. Auch wird beobachtet, dass schräg von unten nach oben verlaufende, von der Seite her eingedrungene Kugeln unter der dem Einschuss benachbarten Augenhöhle hingleiten und erst den unteren hinteren Teil des Orbitalbodens der anderen Seite durchsetzen.

Bei einer von BURKHARD (1898) erwähnten Verletzung begann der Schusskanal 4 cm vor dem linken Ohr, ging durch die Flügelgaumengrube, die Oberkieferhöhle, die Siebbeinzellen zum rechten Orbitaldach, wo die Kugel abprallte und nach vorwärts nach dem oberen Augenlid hinglitt. Von dort wurde sie entfernt.

In einem von Langer (1902) mitgeteilten Fall begann der Schusskanal unter dem linken Jochbein, durchlief die linke Oberkieferhöhle, die linke Orbitalhöhle, die linke Stirngrube und endete oberhalb des linken Stirnbeinhöckers. Der Augapfel war zertrümmert und der linke Stirnlappen verletzt. In einem von Posey (1905) bekanntgegebenen Fall fand sich der Einschuss am linken Oberkiefer nahe am inneren Augenwinkel. Die Kugel war nach hinten und aufwärts in die rechte Orbita nach Durchsetzung der Nase eingetreten und saß dicht hinten am Auge und Opticus, von wo sie entfernt wurde.

Fig. 166.

Orbitalquerschuss von unten her mit einer Teschingkugel.
Einschuss auf der Wange. Sitz der Kugel am Boden des Sinus frontalis.

Eine in ihrem Verlauf und Ausgang ungewöhnliche, die Orbita steil von unten nach oben durchquerende Verletzung durch eine Teschingkugel habe ich beobachtet. Ein im Bett liegender 21 jähriger Mann wurde am Morgen des Aufnahmetages von einem Stubengenossen, der mit einem Teschinggewehr spielte, geschossen. Auf der linken Wange fand sich eine 2 cm lange oberflächliche Hautrinne, die zu einer Einschussöffnung führte, die unterhalb des unteren Orbitalrandes zwischen innerem und mittlerem Drittel desselben in die Tiefe ging. Beide Lider waren stark geschwollen und sugilliert, der untere Orbitalrand stark druckempfindlich. Es bestand hochgradiger Exophthalmus durch retrobulbären Bluterguss, so dass der Bulbus fest gegen die Lider gepresst war. Aus der Lidspalte quoll hämor-

Digitized by Google

rhagisch sugillierte, aber glatte und nicht zerrissene Bindehaut vor. Beim Öffnen der Lider erkannte man, dass die Hornhaut von hämorrhagisch abgehobenen Bindehautwülsten bedeckt war. Die Cornea erschien etwas matthauchig getrübt wie bei Drucködem. Im übrigen war der nach unten und innen verschobene Bulbus intakt, die Pupille reagierte, man erhielt rotes Licht, bei der vorläufigen Prüfung wurden Finger prompt gezählt. Auf dem Wege zur Klinik hatte der Mann gebrochen und klagte über Druck und Schmerz in der ganzen linken Kopfseite und über starken Schwindel. Pulszahl 76. 2 Röntgenaufnahmen ergaben, dass die Kugel in der Gegend des Bodens des Sinus frontalis noch innerhalb der Orbita lag (Fig. 166). Die Einschusswunde, die in den Knochen führte, wurde desinfiziert und ein Druckverband angelegt. Der Verlauf war ein günstiger. Nach 3 Wochen war der Exophthalmus zurückgegangen, die anfängliche Beweglichkeitsbeschränkung und Dislokation des Auges fast ganz zurückgegangen. Das Auge hatte fast volle Sehschärfe und der ophthalmoskopische Befund war ganz normal. Der untere Orbitalrand war verdickt und schmerzhaft. Oben fühlte man in der Tiefe eine auf Druck etwas empfindliche Verdickung, dem Sitz der Kugel entsprechend. Der Bindehautsack war völlig intakt. Der Mann wurde vorläufig entlassen und Extraktion der Kugel angeraten, wenn sich Beschwerden einstellen sollten. Er stellte sich nicht mehr vor. Die kleine Kugel war durch den Oberkiefer unter Durchquerung des vorderen Orbitalabschnitts ohne Verletzung des Bulbus steil nach oben und innen gedrungen.

Schüsse von unten her werden am häufigsten bei Leuten beobachtet, die in selbstmörderischer Absicht den Revolver oder die Flinte unter das Kinn oder in den Mund halten und steil nach oben richten. Die im vorderen Abschnitte der Augenhöhle nach oben gehenden Geschosse zertrümmern meist auf ihrem Weg das Auge, die hinter dem Auge eintretenden können den Sehnerv, andere Nerven und die Muskeln verletzen und zu indirekter Quetschung des Auges führen. Auch kann der Bulbus aus der Orbita herausgetrieben werden. Das Projektil durchquert in der Regel die Orbita und dringt in das Gehirn ein oder bei schräger Richtung in die Nase oder Stirnbeinhöhle oder in eine andere Stelle des vorderen Orbitalrandes. Hat die Kugel eine stärkere Richtung nach vorn, so kann sie aus der freien vorderen Orbitalöffnung austreten. Der Kriegssanitätsbericht (1888) erwähnt z. B., dass die Kugel unter dem Jochbein in die Fossa infraorbitalis eindrang, am vorderen Ende der unteren Augenhöhlenspalte die Orbita erreichte und aus der Orbitalöffnung austrat.

Die Kraft der von unten durch den harten Gaumen eindringenden Kugeln kann, wie es vor allem bei Revolverkugeln beobachtet wird, schon durch den Oberkieferknochen so abgeschwächt werden, dass sie im Orbitalboden oder in der Orbita haften bleiben. Einen instruktiven Fall derart habe ich selbst in Jena beobachtet.

Ein 16jähriger Elektrotechniker hatte sich mit einem Revolver in den Mund geschossen. Die Kugel war durch den harten Gaumen eingedrungen. Der Verletzte war nicht bewusstlos, erholte sich schnell und klagte nur über Erblindung des linken Auges. 8 Tage nach der Verletzung fand ich den Einschuss am

Gaumen durch Granulationsgewebe schon geschlossen, nur ganz geringen Exophthalmus bei äußerlich vollkommen normalem Bulbus, aber linksseitige totale Oculomotorius- und Abducenslähmung und absolute Amaurose. Ophthalmoskopisch erschien die Papille bereits etwas blasser als rechts bei sonst normalem Augenhintergrund. Die Röntgenaufnahme ergab, dass die Kugel am hinteren Ende des Orbitaltrichters steckte.

Bei den Gaumenschüssen können die Art und Ausdehnung der Zerstörung die größten Verschiedenheiten aufweisen und hängen vornehmlich davon ab, ob der Schuss mit einem Terzerol, Revolver oder Gewehr erfolgt ist, ob eine einfache Kugel oder Ladung mit dickem Papierpfropf oder mit Wasser benutzt war, ob der Mund krampfhaft um die Mündung der Schusswaffe geschlossen oder weit geöffnet war usw. Je nach der Art des Schusses kann eine kleine Lochwunde im harten Gaumen sich finden, während in einem anderen Fall ausgedehnte Zertrümmerung der Gesichtsknochen und der unteren Orbitalwand eventuell mit starker Verbrennung der Weichteile vorliegt.

Überaus häufig führen Schüsse in den Mund zu ausgedehnten Frakturen in der Schädelbasis, die zu Mitverletzung des Opticus, der zum Auge verlaufenden Nerven und des Gehirns führen.

v. Hölder (Berlin 1880) gab bei 86 von ihm beobachteten Basisfrakturen 34 mal Schuss in den Mund als Ursache an. Mehrfach fand er den Opticus direkt durchschossen. Köhler (1886) berichtete über 3 Schädel der Charitésammlung, die verschieden hochgradige Zerstörung durch Schüsse in den Mund aufwiesen.

Bei dem 3. Schädel, bei dem sich eine 4,5 cm lange und 2 cm breite Absprengung im Felsenbein fand, ließ sich von dem Loch im Felsenbein aus unter anderem ein Riß quer durch den Clivus, sowie eine Fissur durch den Türkensattel bis zur Lamina cribrosa und zurück durch die Decke und Innenwand des Canalis opticus verfolgen.

In einem von Doutrelepont (1883) mitgeteilten Fall von Revolverschuss in den Mund war neben Abducenslähmung sofort bleibende Erblindung des linken Auges bei intaktem Bulbus aufgetreten. Hirnerscheinungen fehlten vollständig, so dass man die Kugel im hinteren äußeren Teil der Orbita vermutete. Der Verletzte starb $4\frac{1}{2}$ Jahre später an Tuberkulose. Die Sektion ergab, dass die Kugel das Antrum Highmori, die Orbita, den Stirnlappen perforiert hatte und in der Falx cerebri eingeheilt saß. Die untere und obere Orbitalwand zeigten sich durchbrochen, der Weg durch die Orbita durch Bindegewebe markiert. Der Opticus war dünn und schmal, aber in continuo erhalten. Die schwere Hirnverletzung war intra vitam symptomlos geblieben.

Barker (1899) beobachtete nach Schuss in den Mund mit einem Revolver das allmähliche Auftreten von rechtsseitiger Ptosis, linksseitiger Hemiparese, rechts stärkerer, links geringerer Neuritis nervi optici mit Blutungen. Durch Röntgenstrahlen wurde die Kugel im Schädel auf dem Corpus callosum entdeckt und mit Glück operativ entfernt.

Panas (1902) fand nach Revolverschuss in den Mund rechts totale Facialis- und Trigeminuslähmung mit nachfolgender Keratitis neuroparalytica. Nach dem Röntgenbefund saß die Kugel am oberen Rand des Felsenbeins.

v. Limbeck (1890) beobachtete nach Gaumenschuss mit einer Pistole linksseitige totale Oculomotoriuslähmung, homonyme Hemiopie und rechtsseitige Hemiplegie, sowie Sprachstörung.

Erwähnt sei noch ein Fall von BURKHARD (1898), in dem das Projektil nach Schuss in den Hals seinen Weg am Zungenbein vorbei in die Mundhöhle und durch den harten Gaumen in die linke Augenhöhle genommen hatte. Am Orbitaldach blieb es stecken und wurde von dort entfernt.

Orbitalschüsse durch die nasale Wand der Orbita.

Durch die nasale Orbitalwand dringen Schüsse nur seltener ein — abgesehen von den bei Schläfenschüssen besprochenen Verletzungen, in denen die Kugel nach Durchquerung einer Orbita von der Nasenseite aus in die andere Orbita eindringt. Mehrfach ist beobachtet, dass Projektile schräg von vorn den inneren Augenwinkel trafen, die Nase durchquerten und durch die innere Wand in die dem Einschuss gegenüberliegende Orbita eindrangen, wo sie durch Zerreißung des Opticus Erblindung verursachten wie z. B. in dem früher erwähnten Fall von LEBER [v. GRAEFE (1877)]. Nasenschüsse mit etwas schräger Richtung können durch die innere Wand in die entsprechende Orbita eindringen, während die andere Orbita intakt bleibt.

Ebenfalls vermögen Gaumenschüsse, die schräg von unten aus kommen, durch die Nasenhöhle hindurch ihren Weg in die innere Orbitalwand und weiter in die Orbita zu nehmen und Erblindung oder anderweitige Schädigungen zu veranlassen.

COHN (1872, Beob. 7) berichtete über folgenden Fall: Eine Kugel war durch die Ansatzstelle des Nasenbeins an das Stirnbein eingedrungen, hatte die Lamina papyracea des Siebbeins, den Jochbeinfortsatz des rechten Oberkiefers zerschmettert, das rechte Auge direkt aus der Orbita gerissen und war an der hinteren unteren Fläche der Wange vor dem rechten Ohr ausgetreten. Vom Bulbus war keine Spur zu finden. In dem S. 1787 bereits erwähnten Fall von OGUCHI (1911) hatte ein Soldat eine Lochwunde von der Nasenwurzel bis in die linke Schläfengegend erlitten. In der Schussbahn wurde der Bulbus ohne große Zertrümmerung doppelt perforiert. Ein analoger Fall wurde von v. MENZ (1907) mitgeteilt. Nach Nasenschuss war das rechte Auge durchbohrt, atrophisch und die Kugel zur Schläfe herausgefahren.

In einem von MORTON (1894) mitgeteilten Fall war die Kugel durch das rechte untere Lid eingedrungen, hatte das Siebbein, den Vomer, die Orbitalplatte des Stirnbeins, den linken Lobus olfactorius zerstört, den Keilbeinkörper durchbohrt, den linken kleinen Flügel verletzt, den linken Nervus opticus im Foramen opticum verletzt und war im Stirnlappen stecken geblieben. Der Tod erfolgte durch Meningitis und die Autopsie bestätigte die linksseitige Opticusdurchtrennung.

Orbitalschuss von hinten her. Schließlich kommt es vor, dass eine Kugel von hinten her namentlich von der Ohrgegend aus in die Orbita derselben oder der anderen Seite eindringt und unter Umständen je nach der Schussrichtung durch die vordere Orbitalöffnung nach außen fährt. Der Bulbus wird dabei meistens entweder vollständig zerstört oder vollkommen aus der Orbita mit fortgerissen. Als große Seltenheit ist aber beobachtet, dass die Kugel am Bulbus vorbei nach außen trat und dass nach Verschwinden des Exophthalmus vollständige Heilung eintrat.

In einem von Felix (1906) mitgeteilten Fall drang die Kugel hinter dem linken Ohr ein, ging durch die Basis cranii und trat aus dem rechten Auge, das sofort blind war, aus. Das linke Auge war anfangs normal, dann trat Abnahme des Visus und Gesichtsfeldeinengung auf. Außerdem bestanden Augenmuskelkernlähmung, sowie abnorme Stellung des Kopfes und Auges. Es wurde eine Vierhügelverletzung angenommen.

Schüsse, die das knöcherne Skelett in der Umgebung der Orbita verletzen.

Stirnbein-, Nasenbein-, Jochbein- und Oberkieferschüsse.

§ 241. Schüsse, die die Umgebung der Augenhöhle, vor allem das Stirnbein, die Nase, die Jochbeingegend, den Oberkiefer als Streif-, Prell- oder Vollschüsse treffen und hier entweder nur Rißwunden und Quetschung der Haut und Knochen oder Absplitterung und tiefergehende Schusskanäle der Knochen und Weichteile unter Zertrümmerung der Knochen veranlassen, können dem Sehorgen in mannigfacher Weise Schaden bringen. Bei einer zur Orbita schrägen Richtung können die Geschosse durch die entsprechende Orbitalwand in die Orbita eindringen und alle möglichen direkten Verwundungen hervorrufen. Diese Gruppe von Schussverletzungen wurde bei den Orbitalwandschüssen bereits erwähnt. Treten die Projektile nicht in die Orbita über, so können sie ferner dadurch dem Auge Schaden bringen, dass sich indirekt die starke Erschütterung des Knochenskeletts auf die Orbitalweichteile und den Bulbus überträgt und die mannigfachsten Kontusionsfolgen an einem oder an beiden Augen verursacht. Man findet dabei am Auge die verschiedensten Kontusionsveränderungen, vor allem Blutungen in der vorderen Kammer, im Glaskörper, in der Netzhaut und Aderhaut, Mydriasis, Miosis, Irisdialyse, Linsentrübungen und Linsenverschiebung, Aderhaut-Netzhautrisse, Maculaveränderungen, Netzhautödem (Berlin'sche Trübung), Commotio retinae, Netzhautablösung, Zirkulationsstörungen in den Netzhautgefäßen usw., sowie durch retrobulbären Bluterguss häufig Exophthalmus. Bei Splitterbrüchen der Orbitalränder und den von hier fortgesetzten Brüchen der Orbitalwandungen können sodann Knochensplitter oder verlagerte und verschobene Knochenteile die verschiedensten Verletzungen des Bulbus, der Muskeln, Nerven und Gefäße hervorrufen. Schließlich kann jede Knochenkontusion und -verletzung mit oder ohne Fraktur an der Aufschlagsstelle zu Frakturen am Orbitaldach und am Schädel, an den Gesichtsknochen mit Bluterguss führen und dadurch zu Verletzung des Opticus in der Gegend des Foramen opticum durch Zerreißung, Quetschung, Blutung in die Sehnervenscheide usw. häufig mit Ausgang in Sehnervenatrophie, sowie zu anderweitigen Nervenlähmungen usw. am Auge Veranlassung geben.

Die mit großer Durchschlagskraft in den Oberkiefer eindringenden Kugeln bilden zuweilen Schusskanäle, die der Orbita entlang verlaufen oder

sie queren und damit die Gestalt von Orbitalstreifschüssen bekommen. Dabei frakturiert leicht die untere Orbitalwand und der ganze Bulbus kann disloziert werden.

Schusskanäle durch die Nase, die den nasalen Orbitalwänden entlang laufen, verursachen meist Fissuren der inneren Orbitalwände. Durch Kontusion der Nasenwurzel durch ein Granatsprengstück fand sich nach dem Kriegssanitätsbericht (1888) in einem Fall Aderhautruptur in beiden Augen und Irisdialyse in einem Auge. Durch Verletzung der Nebenhöhlen kann Orbitalemphysem auftreten.

So fand Marcus (1885) nach Revolverschussverletzung des Oberkiefers mit Eröffnung der Oberkieferhöhle starkes Emphysem, das unter erheblichen Schmerzen in Erscheinung trat (vgl. auch Berlin 1880).

Bei Stirnbeinschüssen, die in Friedenszeiten als Revolverschüsse durch Suicidversuch nicht selten vorkommen, kann die Stirnhöhle eröffnet werden. Die Kugel kann in der Stirnhöhle liegen bleiben. Bei den Stirnbeinschüssen wird häufig das Orbitaldach in größerer Ausdehnung frakturiert und die Orbitalgebilde einschließlich des Bulbus werden mannigfach verletzt. Ferner dringt bei ihnen leicht das Geschoß ins Gehirn und führt zu Komplikationen mit Hirnerscheinungen. Vielfach erweisen sich diese Schüsse als tödlich. Die in den Schädel eindringende Kugel kann die Sehbahn auf ihrem Weg verletzen oder anderweitige Läsion der zum Auge gehenden Nerven und Gefäße veranlassen. Bei Verletzungen am Stirnbein und Oberkieferknochen werden häufig die am supra- oder infraorbitalen Rand austretenden Nerven und Gefäße direkt oder indirekt verletzt. Ferner kommt vor, dass die Kugel beim Aufschlagen auf den Orbitalrand zersplittert und dass kleine Bleisplitter z. B. in den Bulbus eindringen. Ebenso können abgesprengte Knochensplitter in die Orbita und in den Bulbus getrieben werden, wie bereits früher erwähnt wurde.

Sodann können bei Schussverletzungen in der Umgebung des Auges die Weichteilverletzungen für den Bulbus besondere Bedeutung, z. B. durch Narbenectropium, gewinnen. Vor allem sind hier die parallel zur äußeren Orbitalwand verlaufenden Schüsse, die am besten als Schläfenstreifschüsse bezeichnet werden, zu erwähnen. Bei ihnen werden durch die Weichteilwunden der Schläfe starke Verziehung der Lidspalte nach außen und Ectropium der Lider nie vermißt.

Die Kasuistik der Schädigung des Auges bei Schussverletzung in der Umgebung des Auges, des Gesichtsskeletts und der die Orbita umgebenden Knochen, ist eine große. Die ersten genaueren ophthalmoskopischen Untersuchungen von 10 derartigen Fällen, von denen 2 anatomisch untersucht werden konnten, stammen von Demme (1864).

Cohn (1872) hat 4 Schädelknochenschüsse, 5 Oberkieferschüsse und 4 Jochbeinschüsse beschrieben und die in 2 Fällen beobachteten Aderhautrupturen abgebildet. Im Kriegssanitätsbericht 1870/71 (1888) werden zahlreiche Fälle mit-

geteilt, ebenso von v. Oettingen (1879). Reich (1879) fand in 9 Fällen von Schussverletzung der Frontalregion ohne direkte Verletzung der Bulbi entweder sichtbare anatomische Veränderungen am Auge oder funktionelle Störungen mit ophthalmoskopischem Befund am Opticus oder Lähmungen der Sensibilität oder Motilität. Eine Reihe weiterer Fälle findet sich bei v. Merz (1907).

Einige weitere Fälle seien angeführt:

Stirnbeinschüsse. In einem von Berger (1887) mitgeteilten Fall drang die Kugel mitten durch die Stirn in den Schädel und verursachte vollständige Erblindung als einziges bleibendes Cerebralsymptom. Die Verletzung des Chiasmas wurde angenommen. Die Kugel wurde später verschluckt, als sie in den Pharynx gelangt war.

Körner (1880) berichtete über einen Schuss in die Mitte des Stirnbeins, bei dem nach dem Sektionsbefund die Kugel am Dach der rechten Orbita entlang bis an das Foramen opticum gelangt war und dort steckte. An dieser Stelle war das Orbitaldach zertrümmert und der rechte Opticus wies einen kleinen Substanzverlust auf.

In einem von v. Lewschin (1900) mitgeteilten Fall fanden sich $2^3/_4$ Jahre nach einer Schussverletzung in die Stirn linksseitige Parese, linksseitige Hemianopsie und Kopfschmerz in der Hinterhauptsseite. Auf Grund von Röntgenaufnahmen wurde die Kugel im Hinterhauptslappen näher lokalisiert und es gelang, die 8 mm Revolverkugel nach Trepanation mittelst der Doyen'schen Methode zu entfernen. Angenommen wurde Verletzung der rechten Sehstrahlung. Schirmer (1907) berichtete über eine Kugelschussverletzung, bei der das Projektil am Supraorbitalrand eingedrungen und mittelst Röntgenstrahlen in der Schuppe des Hinterhauptbeins nachgewiesen wurde. Es fand sich links Exophthalmus, Unbeweglichkeit des Auges, Ptosis, Amaurose, Reflextaubheit. Am zweiten Tage kehrte die Lichtreaktion der Pupille wieder und dann stellte sich $S = {}^1/_5$ wieder her. Über eine Schusswunde des Stirnbeins mit Verletzung des Stirnlappens berichtete Swiontizky (1902). Nach Abtragung der vorgefallenen Teile trat Heilung ein, nach $^1/_2$ Jahr erfolgte plötzlich Exitus letalis durch Hirnabscess. Awerbach (1910) fand Zertrümmerung des Jochfortsatzes des Stirnbeins durch eine Kugel, die 3 Wochen nach der Verletzung aus dem Knochen am inneren Ende der Augenbrauen entfernt wurde. Es bestanden Exophthalmus und schwere innere Augenveränderungen. Nach $1^1/_2$ Jahren war der Visus $^1/_2$ und ophthalmoskopisch fanden sich periphere Chorioretinitis und Retinitis proliferans neben und auf der Papille mit Membranbildung.

Ich selbst beobachtete nach Suicidversuch durch Revolverschuss Zertrümmerung der vorderen Wand des Sinus frontalis mit Orbitaldachfraktur. Die Kugel hatte sich geteilt (vgl. Fig. 163 S. 1776), ein kleines Stück saß am Boden der vorderen Schädelgrube oberhalb des Sinus frontalis, ein größeres Stück in den hinteren Siebbeinzellen. Anfangs bestand Exophthalmus und Hämophthalmus, später Enophthalmus und proliferierende Veränderungen im Bulbus. Der Visus betrug zuletzt $^1/_7$ der Norm.

Von Stirnbeinschüssen mit Übertritt der Kugel in die Orbita wurde z. B. vorher der Fall Berlin (1908) angeführt.

Oberkieferschüsse. Power (1900) berichtete über eine Verletzung durch ein unterhalb des linken inneren Augenwinkels in die Nase und durch das Thränenbein eingedrungenes Projektil einer Salonpistole. Im Verlauf traten wiederholte Blutungen aus der Nase auf, allmählich entwickelte sich linkerseits ein pulsierender Exophthalmus mit Atrophie des Sehnerven, Ptosis, Ophthalmoplegie.

Eine plötzliche starke Blutung machte die Unterbindung der Carotis communis nötig, die zugleich Heilung herbeiführte.

Nach Schussverletzung am unteren Rande der Orbita beobachtete Tarnawski (1900) Exophthalmus, totale Oculomotoriuslähmung, Herabsetzung des Visus auf $^3/_{40}$ und Gesichtsfeldeinengung. Ophthalmoskopisch fanden sich Netzhauttrübung und eine Glaskörperblutung. Die Beweglichkeit besserte sich, aber der Visus schwand vollends und es stellte sich Sehnervenatrophie ein.

Treacher Collins (1900) beobachtete doppelseitige Erblindung nach Kopfschuss. In der rechten Wange war eine $1^1/_2$ Zoll lange Narbe 1 Zoll unterhalb des Orbitalrandes. Eine zweite Narbe fand sich 2 Zoll über dem Jochbein und mitten zwischen äußerem Orbitalrand und Ohr. Rechts bestand Opticusatrophie mit 2 Aderhautrupturen, links Beweglichkeitsbeschränkung, vor der Papille eine große weiße Bindegewebsmasse und Netzhautablösung.

Norman-Hansen (1901) berichtete über Schussverletzung durch den Sinus maxillaris mit indirekter Aderhautruptur. Die Kugel war in der Nähe des Foramen intraorbitale eingedrungen und am Processus mastoideus ausgetreten.

Yarr (1902) sah nach Kugelschuss durch den linken Oberkiefer, die mittleren Nasengänge und den rechten Oberkiefer Erblindung des linken Auges mit später blasser Papille, Aderhautrupturen, Blutungen und Bindegewebsneubildung.

In einem von Saylor (1903) mitgeteilten Fall war die Kugel unterhalb des Canthus internus eingedrungen und hatte ihren Weg nach unten, hinten und außen bis in die Tonsillengegend genommen. Der Verletzte war 7 Tage lang bewusstlos. Nach 3 Wochen fanden sich links Erblindung, weite Pupille, ophthalmoskopisch blasse Papille und sehr enge Arterien. 6 Wochen später Visus $^5/_6$, oben das Gesichtsfeld eingeengt. Nach 2 Jahren Visus etwas geringer, $^5/_{10}$.

Von Oberkieferschüssen mit Übergang der Kugel in die Orbita wurden vorher die Fälle von Langer (1902) und Posey (1905) angeführt.

Vollkommene Zertrümmerung der Orbita und Weggerissenwerden ganzer Stücke der Orbitalwände und des Orbitalinhalts samt Bulbus unter schwerer Verletzung des Gesichtsskeletts werden durch große Sprengstücke von Artilleriegeschossen hervorgerufen. Die schrecklichsten Zerstörungen des Gesichtsskeletts sind schon aus früheren Kriegen mehrfach berichtet und auch 1870/71 nach dem Kriegssanitätsbericht (1888). Trotz erheblicher Verletzung kann dabei Heilung erzielt werden.

Einem Artilleristen wurde am 3. XI. 70 durch Granatsplitter das rechte Auge zerstört und aus der Augenhöhle herausgerissen; es fand sich ein großes Loch im Stirnbein, dessen äußere Orbitalwandhälfte einschließlich des Jochfortsatzes fehlte. Ebenso fehlten der vordere Teil des rechten Seitenwandbeins und der obere Teil des großen Keilbeinflügels, der Stirnfortsatz des Jochbeins und ein Teil des Körpers desselben war ebenfalls zerstört. Die Dura mater war in der Größe von $1^1/_2$ Quadratzoll bloßgelegt. Der Mann konnte am 28. II. 71 geheilt entlassen werden.

Schussverletzungen der Schädelkapsel und des Gehirns.

§ 242. Die Schussverletzungen der Schädelkapsel und des Gehirns gehören dem Gebiet der Chirurgie an, interessieren aber den Ophthalmologen wegen der häufigen und verschiedenartigen primären und sekundären

Schädigungen des Sehorganes, vor allem der Sehbahn, und der zum Auge führenden Nerven und Gefäße. Ganz verschiedene Vorgänge können diese Schädigung veranlassen. Die Schussverletzungen des Schädels und Gehirns zeichnen sich dadurch aus, dass das Geschoß eine mehr oder weniger weitgehende Schädelknochenfraktur mit allen ihren Folgen für das Sehorgan veranlasst, wie sie bei den Schädelfrakturen durch stumpfe Gewalt ausführlich abgehandelt sind, dass ferner diese Schädelfrakturen, abgesehen von Prellschüssen, fast durchweg komplizierte Knochenfrakturen mit dadurch erhöhter Infektionsgefahr sind, dass sodann die Kugel auf ihrem Wege die für das Auge wichtigen Gebilde, zumal die intrakranielle Sehbahn, direkt verletzen kann und dass schließlich die in das Gehirn eingedrungene und dort haftengebliebene Kugel als Fremdkörper wirkt und zu reaktiven Prozessen der Entzündung und Einkapselung, im andern Falle zu Senkung und Lageveränderung führen kann.

Überaus häufig werden die Läsionen des Sehorgans durch die bei Schädelschüssen nie fehlenden, oft weit ausstrahlenden, mit Blutungen einhergehenden Knochenfrakturen veranlasst. Ebenso wie bei den Schädelbrüchen durch stumpfe Gewalt muß man hier zwischen den primären, unmittelbar durch die Knochenfraktur veranlassten Schädigungen und den sekundären, durch die mannigfachsten Folgezustände hervorgerufenen Veränderungen unterscheiden.

Zu den Folgezuständen, die sekundäre Veränderungen am Opticus, an der zentralen Sehbahn, an den zum Auge gehenden Nerven und Gefäßen veranlassen, gehören Steigerung des Hirndruckes, entzündliche Knochenprozesse, herdförmige oder diffuse entzündliche Vorgänge an den Hirnhäuten und der Hirnsubstanz, Vernarbungsvorgänge mit Callusbildung, pulsierender Exophthalmus usw. Da die primären und sekundären Veränderungen bei Hirnschüssen durch weitgehende Zerstörung und verschiedenartige, von der Verletzungsstelle — der Einschussstelle — oft weitentfernte Einwirkungen äußerst kompliziert sind, ist gar nicht selten eine sichere Bestimmung der Art und des Sitzes der Läsion nicht möglich. Im Vordergrund des Interesses stehen die Verletzungen des Opticus und der zentralen Sehbahn. Je nach der Art und dem Sitz der Schädigung durch die Knochenfraktur findet sich einseitige oder doppelseitige, vollständige oder unvollständige, bleibende oder vorübergehende Erblindung oder Sehstörung mit hemianopischem Charakter und ebenso verschieden verhält sich der Augenspiegelbefund. Bei Schädelschüssen werden überaus häufig durch Veränderungen an der Schädelbasis einseitige oder doppelseitige Sehstörungen oder Erblindung veranlasst.

Schon bei den Verletzungen der Knochen der Augenhöhle und ihrer Umgebung wurde erwähnt, dass dabei vielfach durch ausstrahlende oder indirekte Brüche an der Schädelbasis einseitige oder doppelseitige Erblindung

mit dem späteren Augenspiegelbefund der Sehnervenatrophie vorkommen, die auf eine Schädigung des Opticus in der Gegend des Foramen opticum zu beziehen sind. Die Schussverletzungen der Schädelknochen in weiterer Entfernung von der Orbita, der Scheitelgegend, dem seitlichen Teile der Schädelkapsel und selbst der Hinterhauptsgegend führen ebenfalls außerordentlich gern zu weit ausstrahlenden oder indirekten Frakturen an der Schädelbasis, die sich bis in das Foramen opticum erstrecken können und die den Sehnerven und seine Scheiden, sowie die übrigen zum Auge gehenden Nerven durch Knochensplitter zu drücken, quetschen und zerreißen oder durch Blutungen zu komprimieren im stande sind. Ebenso wie bei Schädelbasisbrüchen durch stumpfe Gewalt können ohne Fraktur am Foramen opticum Blutungen an der Basis den Opticus durch Druck schädigen oder zu Bluterguss in den Sehnervenscheiden führen und die bereits in § 146 und 147 erwähnten Erscheinungen des Sehnervenscheidenblutergusses hervorrufen.

Köhler (1886) z. B. fand in einem Falle nach Schussverletzung einseitige Ausdehnung der Sehnervenscheiden durch eine Blutung, die aus dem Subduralraum des Gehirns stammte.

Bei Schädelschüssen spielen ferner eine große Rolle die indirekten, isolierten, vom Schusskanal unabhängigen und oft weit abliegenden Orbitaldachfrakturen. Auch an den Siebbeinplatten werden indirekte Frakturen beobachtet. Dabei ist gleichgültig, in welcher Richtung der Schuss den Schädel traf, sowie ob das Geschoß in das Schädelinnere eindrang oder die Schädelkapsel streifte oder in dem Schädelknochen an der Aufschlagsstelle stecken blieb. Die Form der Fraktur kann sich als einfache Fissur oder als Splitterung darstellen, ferner können die Bruchlinien größere rundliche ovale Platten isoliert aussprengen. Am stärksten ist die Sprengwirkung bei perforierenden Schädelschüssen. Die entsprechenden Teile des Vorderlappens können dabei gequetscht und ebenso der Orbitalinhalt geschädigt werden, so dass Blutungen in das Orbitalgewebe, Exophthalmus, Läsionen des Opticus, der Bewegungsnerven und Gefäße entstehen. Ich verweise im übrigen auf die Besprechung der indirekten Orbitaldachfrakturen durch stumpfe Gewalt in § 142 S. 692, wo auch auf die zur Erklärung aufgestellten Hypothesen eingegangen ist.

v. Bergmann (1880) hat zuerst die indirekten Schussfrakturen der Schädelbasis näher beschrieben. Aus dem russisch-türkischen Kriege hat er 6 Schädel mitgebracht, die von der Kugel fern ab von den Orbitalplatten getroffen waren und sämtlich Brüche des Orbitaldaches aufwiesen. In 3 Fällen handelte es sich um Schüsse der Scheitelgegend, welche sich von vorn nach hinten, also in einer den Orbitaldächern abgewandten Richtung bewegt hatten. Auch brachte v. Bergmann noch den Sektionsbefund des durch die Kugel eines Meuchelmörders ermordeten Präsidenten Lincoln in Erinnerung. Das Geschoß war in das Hinterhaupt gedrungen, hatte den Sinus transversus verletzt und war im vorderen

Abschnitt des Corpus striatum stecken geblieben. Beide Orbitaldächer fanden sich isoliert frakturiert. Noch in den wenigen Stunden, in denen der Verletzte atmete, waren Ecchymosen an beiden oberen Augenlidern und eine leichte Protrusion der Augäpfel bemerkt worden.

Ipsen (1898) hat 23 indirekte Orbitaldachfrakturen aus der Litteratur zusammengestellt und 2 neue Fälle veröffentlicht. Von den gesamten 25 Fällen waren 15 durch Schuss und 10 durch stumpfe Gewalt verursacht.

Tilmann (1902) hat zu 38 aus der Litteratur zusammengestellten Fällen selbst noch 11 Fälle, darunter 9 nach Schussverletzung mitgeteilt, so dass er über zusammen 49 Fälle verfügte, von denen ihm aber 6 Fälle nicht ganz einwandfrei schienen. Unter den 43 sicheren Fällen fanden sich 29 Schussverletzungen. Hinsichtlich der Kasuistik und Litteratur verweise ich auf S. 692. Unter den Beobachtungen sei die von Stierlin (1900) angeführt, der isolierte Aussprengung einer ovalen Platte an beiden Orbitaldächern bei einem perforierenden Schädelstreifschuss hinter dem Ohre fand. Auf die indirekten Orbitaldachfrakturen nach Orbitalschüssen, vor allem nach Schläfenschuss, wurde früher hingewiesen.

Schüsse der Schädelkapsel vermögen ferner ausstrahlende Knochenbrüche mit und ohne Splitterung an der Schädelbasis der mittleren und hinteren Schädelgrube, also nach hinten vom Foramen opticum zu veranlassen, welche ebenfalls dem Sehorgan durch Läsion der nervösen Bahnen gefährlich werden. So kommen durch Brüche im Türkensattel Verletzungen des Chiasmas oder der Tractus, durch Brüche am Schläfenbein Verletzung des Trigeminus und des Ganglion Gasseri, durch Brüche der Schläfenbeinpyramide die des Facialis neben Läsionen der Augenmuskelnerven vor. Knochenbrüche der Hinterhauptsgegend können das corticale Sehcentrum verletzen, während die zentralen Opticusbahnen im Verlauf des Gehirns der Einwirkung von Knochenbrüchen mehr entzogen sind.

Die in die Gehirnsubstanz eindringenden Kugeln können die zentrale Sehbahn: Chiasma, Tractus, intracerebrale Bahn, corticales Rindenzentrum, an irgend einer Stelle unmittelbar zerstören. Klinisch wird freilich die Verletzung der intracerebralen Opticusbahn nicht allzu häufig festzustellen sein, da sie die Durchsetzung des Gehirns durch das Geschoß voraussetzt, die meist zu ausgedehnter Zerstörung wichtiger motorischer und sensibler Hirnbahnen und damit zu komplizierten Funktionsstörungen und vielfach noch zum Exitus letalis führt. Dagegen kann ein rinnenförmiger oder lochförmiger Schusskanal durch das corticale Sehzentrum im Occipitallappen ohne gleichzeitige allzugroße Zerstörung des Gehirns verlaufen, so dass die Verletzung ausheilt und die genaue Feststellung der Funktionsstörung möglich wird. Selbst beide Occipitallappen können gleichzeitig verletzt sein. Vielfach sind bei perforierenden Kugelschüssen mit Eindringen des Projektils in das Gehirn durch die nie fehlenden weit hinausstrahlenden Knochenbrüche und die Blutungen die Verletzungen so kompliziert, dass die Art und selbst der Sitz der Läsion nicht genau zu bestimmen ist.

Man weiß oft nicht, was durch Fraktur, was durch die Kugel verletzt ist oder was auf Rechnung der Blutung zu setzen ist. Die verschiedenartigste Kombination der Veränderungen kommt vor, und oft giebt erst der weitere Verlauf Aufschluss über die Art der Schädigung. Eine wesentliche Förderung der klinischen Feststellung über Art und Sitz der Läsion hat die Röntgenuntersuchung gebracht, da man den Sitz des Projektils und aus Vergleich von Sitz und Einschuss die Schussbahn bestimmen kann.

Je nach dem Sitz, der Ausdehnung und Art der Läsion der zentralen Sehbahn verhalten sich die Funktionsstörung und ihr Verlauf. Im einzelnen können sich der Befund und Verlauf ganz analog verhalten, wie bei den in § 149 S. 752 ausführlicher besprochenen Verletzungen der zentralen Opticusbahn nach Schädelverletzung durch stumpfe Gewalt. Das gilt besonders auch für die Fälle, in denen das corticale Sehcentrum auf beiden Seiten betroffen ist.

Schließlich ist zu erwähnen, dass die zentrale Opticusbahn nicht nur durch Schussverletzung der äußeren Schädelkapsel zustande kommt, sondern in Fällen beobachtet ist, in denen die Kugel ihren Weg von der Orbita aus oder durch die Nase oder vom Mund aus in den Schädel genommen hat.

Kasuistik. Verletzung des Chiasmas wurde in dem bereits S. 1808 erwähnten Fall von Berger (1887) angenommen. Die Gewehrkugel war mitten durch die Stirn in den Schädel eingedrungen und verursachte als einziges bleibendes Cerebralsymptom vollständige Erblindung. Die Kugel wurde später verschluckt, nachdem sie in den Pharynx gelangt war. In einem tödlich verlaufenen Falle fand Liebrecht (1905) beide Schläfenlappen von der Kugel durchschlagen und zwischen ihnen das Chiasma durchrissen und zwar so genau, dass weder die Duralscheide noch einer der über den Türkensattel ragenden Knochenvorsprünge verletzt war.

Kerkhoff (1900) nahm nach transversaler Durchquerung des Schädels mit doppelseitiger Erblindung Verletzung des Chiasmas an, möglicherweise handelte es sich aber um doppelseitige Sehnervenverletzung.

Die Zertrümmerung der primären Sehnervenganglien, der Corpora geniculata durch den Schuss, konnte Liebrecht (1905) bei der Sektion eines zum Tode führenden Falles nachweisen.

Eine Zerstörung des Tractus opticus durch Schuss in die Nase beobachtete Burkhard (1881). Eine Sehprüfung war wegen der Schwere der Verletzung nicht möglich gewesen. Bei linksseitiger Hemianopsie bestimmte Greenleaf (1900) durch Röntgenaufnahme den Sitz der Kugel in dem rechten Tractus.

Ich habe 2 Fälle von Hirnschussverletzungen, bei denen die Opticusbahn subcortical und oberhalb des Chiasmas verletzt war, in der Jenaer Augenklinik untersucht. In dem einen Falle handelte es sich um einen 20jährigen Mann, der 4 Monate nach Suicidversuch durch Stirnschuss in der medizinischen Klinik aufgenommen war. Es fand sich rechtsseitige Hemiplegie, leichte Störung des Mundfacialis, leichte Gedächtnisschwäche, Erweiterung der rechten Pupille und rechtsseitige Hemianopsia incompleta bei voller zentraler Sehschärfe und normalem Augenspiegelbefund, sowie intakter Beweglichkeit der Augen. Ausgefallen war beiderseits ein vollkommen symmetrischer breiter Sektor nach

unten. In den 2 Jahren, in denen der Patient von mir mit beobachtet wurde, besserte sich die Hemiplegie etwas, der Augenbefund blieb unverändert. Der zweite Patient, der 4 Monate lang auf der chirurgischen Klinik zu Jena lag und von mir mit beobachtet wurde, ist von HARTMANN (1898) in der medizinischen Gesellschaft zu Jena vorgestellt. Der Patient hatte sich mit einem 9 mm Revolver oberhalb des rechten Ohrs in den Schädel geschossen. Es bestanden eine linksseitige Hemiplegie, linksseitige Lähmung des Facialis mit Ausnahme des oberen Astes, eine rechtsseitige komplette Oculomotoriuslähmung und eine linksseitige Hemianopsie. Angenommen wurde der Sitz des Geschosses im großen Hirnschenkel.

In einem von HENSCHEN (1898) beobachteten Falle war eine Kugel vom inneren Augenwinkel unter Zerstörung des Auges bis zur Grenze des parieto-occipitalen Lappens vorgedrungen. Das rechte Gesichtsfeld war normal, nur bestand leichte Sehstörung im linken unteren Quadranten. Die Kugel wurde nach Röntgenaufnahme glücklich entfernt. Am Tage nach der Operation bestand am rechten Auge Hemiopie nach links, doch ging die Störung bis auf eine leichte periphere Einengung zurück.

Sitz der Kugel in der Capsula interna wurde von v. BERGMANN (1898) in einem Falle angenommen, in dem anfangs linksseitige Hemiplegie und Hemianästhesie mit linksseitiger Taubheit und doppelseitiger Blindheit bestanden und in dem der Zustand sich besserte, so dass nur noch Parese des linken Beines, Kontraktur der Finger der linken Hand und teilweise Anästhesie der linken Seite zurückblieben.

DONATH (1902) beobachtete nach Schläfenschuss neben linksseitiger Parese, verbunden mit Krampfanfällen vom linken Arm aus und Herabsetzung der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung, gleichseitige, linksseitige Hemianopsie mit Herabsetzung der Sehschärfe, Pupillenungleichheit und grauer Verfärbung der verwaschen begrenzten Papillen. Die Sektion des an Meningitis verstorbenen Verletzten ergab narbigen Schusskanal der rechten Hemisphäre mit Zerstörung des Schläfenlappens, pigmentierter Narbe am rechten Linsenkern, am mittleren Teil vom hinteren Schenkel der Capsula interna und der hinteren Spitze des Thalamus opticus. Das Projektil wurde auf dem rechten Felsenbein gefunden.

Ein weiterer Fall von Schussverletzung der Capsula interna mit Hemianopsie ist von LENZ (1905) mitgeteilt. Durch Fernwirkung war der rechte Oculomotorius und Trigeminus mit beteiligt.

Über linksseitige Heminanopsie ohne sonstige bleibende Cerebralsymptome bei normalem Augenspiegelbefund und voller zentraler Sehschärfe nach Schuss in die Stirn berichtete HEUSE (1881).

Nach Schuss in den Mund fand v. LIMBECK (1890) linksseitige Oculomotoriuslähmung, rechtsseitige Hemiplegie, Hemianopsie und Sprachstörung.

FISCHER (1901) erwähnte kurz, dass er in einem Falle typische rechtsseitige Hemianopsie beobachtet habe.

In zahlreichen Fällen handelt es sich um zweifellose Verletzung der Occipitallappen mit Läsion des corticalen Sehcentrums. Vielfach ließ sich das Projektil durch Röntgenaufnahme in der Occipitalgegend nachweisen, in manchen Fällen wurde der Befund durch Trepanation, in einzelnen zum Tode führenden Fällen durch die Sektion bestätigt. Je nach der Art der Verletzung verhielten sich die Funktionsstörung und ihr Verlauf ganz verschieden. In einem Teile der Fälle lag einseitige, in einem Teile doppelseitige, wenn auch ungleich starke Läsion vor.

Keen und Thomson (1871) haben einen Fall von Schussverletzung bei einem Soldaten mitgeteilt, bei dem eine Kugel schräg durch den hinteren Teil des Schädels, offenbar durch den linken Hinterhauptslappen hindurch gegangen war. Die Wunde heilte mit Hinterlassung eines Knochendefekts aus. Neben Hemiplegie bestand rechtsseitige Hemiopie mit vertikaler Trennungslinie, die bei fast normaler zentraler Sehschärfe und negativem Augenspiegelbefund bestehen blieb, während die Hemiplegie allmählich zurückging.

In einem von Henschen (1904) beobachteten Fall war ein Knabe durch den Hinterkopf geschossen. Anfangs bestand rechtsseitige Hemianopsie, später ein konstant bleibendes homonymes, gleichförmiges Skotom in den beiden dorsalen linksseitigen Quadranten. Das Röntgenbild zeigte eine Zersplitterung der Kugel in 3 Teile.

In einem von v. Bergmann (1898) mitgeteilten Falle wurde eine Frau so von einer Revolverkugel getroffen, dass das Projektil am inneren Winkel des rechten Auges eindrang und von hier bis in den rechten Occipitallappen vordrang, wo sie durch Röntgenaufnahme nachgewiesen wurde. Die schweren anfänglichen Erscheinungen: Fieber bis 39°, Pulsverlangsamung, doppelseitige Stauungspapille, sowie Retinalblutung und Exophthalmus gingen zurück und es blieb nur eine linksseitige Hemianopsie bestehen. Anlass zur Entfernung der Kugel lag nicht vor.

Gamble (1902) beobachtete nach Schläfenschuss rechtsseitige Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie. Das Projektil schien nach der Röntgenaufnahme in der Occipitalregion zu stecken. Über Verletzung des rechten Hinterhauptlappens nach Revolverschuss in die Stirn berichtete v. Lewschin (1900). Neben Hemiplegie bestand linksseitige Hemianopsie. Fast 3 Jahre nach der Verletzung wurde die durch Röntgenaufnahme genau lokalisierte Kugel durch Trepanation aus dem Occipitallappen entfernt.

In einer Reihe von Fällen lag doppelseitige corticale Läsion vor.

Von besonderem Interesse ist ein von Christiansen (1902) mitgeteilter Fall, der später zur Sektion kam. Nach Schuss in die Hinterhauptsgegend bestand anfangs Amaurose mit weiter reaktionsloser Pupille bei normalem Augenspiegelbefund. Der Visus kehrte innerhalb der nächsten Tage wieder und es fand sich eine linksseitige Hemianopsie, sowie konzentrische Einengung in den rechten Gesichtsfeldhälften. In der folgenden Zeit vergrößerte sich das Gesichtsfeld nach beiden Seiten hin, doch blieben Defekte nach unten und nach rechts hin bestehen. 6 Wochen nach der Verletzung wurde die Kugel mittelst linksseitiger Trepanation entfernt und Heilung erzielt. 6 Monate nach der Verletzung waren die Gesichtsfelddefekte unverändert. Tagsdarauf erfolgte ein zweiter Suicidversuch durch Schläfenschuss, der am folgenden Tage zum Exitus führte. Bei der Sektion zeigte sich, dass der alte und der neue Schusskanal sich nicht berührten. Das Verfolgen des alten Schusskanals, der von der Schläfenwindung ausging, ergaben rechts Rindenläsion im vorderen Drittel der oberen und unteren Lippe der Fissura calcarina und in der linken Hemisphäre ebenfalls etwas tiefere und hintere Läsion des vorderen Teils der Fissura calcarina und der angrenzenden Rindengebiete.

Ebenfalls zur Sektion kam ein von Ratimow (1890) mitgeteilter Fall. Die Einschussöffnung der Revolverkugel fand sich in der rechten Scheitelgegend 8 cm über dem rechten äußeren Gehörgang und 3 cm nach hinten. Der Verletzte verlor nicht die Besinnung und bemerkte sofortige vollständige Erblindung. Es bestand beiderseits Amaurose bei normalem Augenspiegelbefund ohne sonstige Ausfallserscheinungen. 10 Tage nach der Verletzung wurden operativ Knochen-

splitter, Blutmassen und zerstörte Gehirnsubstanz entfernt, aber die Kugel nicht gefunden. Am Tage nach der Operation kehrte etwas Sehvermögen wieder, doch bestand linksseitige Hemianopsie. Die Wunde eiterte, nach 6 Wochen traten Facialislähmung und Verlust der Sprache ein, auch fand sich beiderseitige Neuroretinitis. Nach 4 Monaten trat Verschlimmerung ein und 6 Monate nach der Verletzung erfolgte der Exitus letalis. Auf der rechten Seite hatte die Kugel die Occipitalwindungen zerstört und den Gyrus angularis mitbetroffen, war dann in den linken Occipitallappen übergetreten, wo sie sich fand. Sie hatte hier das linke Sehcentrum intakt gelassen. Eiterige Entzündung war eingetreten.

Critchett (1901) berichtete über eine Schussverletzung der Hinterhauptsgegend bei einem englischen Offizier in Südafrika. Der Patient verlor sofort das Sehen und war nach einer halben Stunde bewusstlos. Das Coma dauerte 8 Tage. Am fünfzehnten Tage vermochte der Patient Licht zu unterscheiden. Das Sehen nahm dauernd zu. Pupille und Augenhintergrund normal. S = 6/6. Der größere Teil der unteren Hälfte jedes Gesichtsfeldes fehlte. Die Begrenzung war unregelmäßig. Die Kugel hatte den Schädel durchquert und musste den den vorderen Teil der rechten mittleren Occipitalwindung, den rechten Cuneus, durchsetzt und den linken Cuneus an der Spitze des linken Occipitallappens getroffen haben. Fisher (1901) berichtete im Anschluss daran über 3 ähnliche Fälle aus dem südafrikanischen Kriege; einmal bestand typische Hemiopie, in 2 Fällen war auch die untere Hälfte des Gesichtsfeldes defekt. Schussverletzung des Hinterhaupts mit sofortiger vollständiger Erblindung, Wiederkehr von Sehvermögen mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung beobachtete Sanders (1901). Über eine horizontale Durchschießung des Schädels in der Gegend der beiden Hinterhauptslappen mit vorübergehender sofortiger Erblindung berichtete Stevenson (1903). Der Verletzte konnte sich nach 6 Wochen wieder allein zurecht finden. In einem von Tscherning (1901) mitgeteilten Falle waren nach Revolverschuss in das Hinterhaupt anfangs Erblindung, dann nach 10 Tagen linksseitige homonyme Hemianopsie und Einengung der rechten Gesichtsfeldhälfte nachzuweisen. Das Projektil wurde durch Trepanation entfernt. Beide corticale Zentren mussten getroffen sein, das rechte stärker als das linke.

Coutela und Velter (1910) beobachteten nach Revolverschuss der rechten Hinterhauptsseite linksseitige Hemianopsie mit scharfer senkrechter Trennungslinie ohne Aussparung an der Macula und konzentrische Einengung der erhaltenen Seite bei S = 7/10 und bei normalem ophthalmoskopischem Befund. Durch Trepanation wurden Knochensplitter und dann die Kugel entfernt. Nach einigen Wochen waren etwas Lichtempfindung in der gestörten und Erweiterung des Gesichtsfelds in der erhaltenen Seite beobachtet.

Die Sehstörung bei Schussverletzungen der corticalen Sehsphäre nach Beobachtungen an Verwundeten der letzten japanischen Kriege hat Tatsuji Jnouye (1909) in einer Monographie abgehandelt. Es sind die Krankengeschichten von 30 Fällen ausführlicher mitgeteilt. Mit Ausnahme eines Falles war stets nach der Verletzung Bewusstlosigkeit eingetreten. Anfangs bestand 13 mal totale Blindheit, 5 mal Erkennen von hell und dunkel und 10 mal mehr oder minder hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe. Die Sehschärfe hatte sich nach mehreren Monaten in 20 von 58 Augen bis 6/6 gebessert, in 20 bis zur mittleren Herabsetzung etwa 6/20 und in 13 bis zur starken Herabsetzung mit Fingerzählen. Am Gesichtsfeld wurden beobachtet 4 mal reine und 2 mal unreine Hemianopsia dextra bezw. sinistra, 4 mal reine und 1 mal unreine Hemianopsia inferior, 3 mal reine und 1 mal unreine Hemianopsia quadrata inferior, 1 mal

reine und 1 mal unreine Hemianopsia quadrata superior, 1 mal reines kleines und 2 mal wahrscheinlich Scotoma pericentrale, 1 mal reines großes Scotoma pericentrale inferius, 1 mal reines Scotoma paracentrale inferius, 1 mal unreines Scotoma pericentrale superius, 2 mal nicht homonymer Defekt und deutliche Sehnervenatrophie, 2 mal starke und 3 mal mittelmäßige reine konzentrische Gesichtsfeldeinengung und 1 mal multiples Ringskotom. Der ophthalmoskopische Befund war bis auf vereinzelte Fälle von leichter Neuritis optica und 2 Fälle von Sehnervenatrophie normal. Die Pupillen waren fast durchweg normal und es wurde in keinem Falle hemianopische Pupillenreaktion nachgewiesen. Vielfach wurde über Flimmern, und einige Male über Photopsien und häufig über ein eigenartiges Druckgefühl tief in den Augen geklagt. Die sonstigen Komplikationen wurden ebenfalls genau mitgeteilt.

Des weiteren erwähnte Slutschewsky (1906), dass Kopfschussverletzungen mit Augenstörungen, Hemiopie und Pupillenstörungen beobachtet seien und Mingazzini (1908) besprach die Symptome infolge von Verletzungen des Occipitallappens durch Geschosse.

Verletzungen der Hinterhauptsgegend durch Schrapnellstücke mit vorübergehender doppelseitiger Erblindung berichteten noch v. Beck (1882), Arndt (1888).

Ophthalmoskopischer Befund. Den verschiedenartigen Vorgängen, die bei Schädelschüssen zu primären oder sekundären Veränderungen der Opticusbahn führen können, entsprechen verschiedenartige Augenspiegelbefunde. Die Verhältnisse liegen ganz analog denen bei Schädelfraktur durch stumpfe Gewalt und ich verweise auf die Ausführung in § 147 S. 722, § 148 S. 740, § 149 S. 752. Bei Läsion des Opticus im Foramen opticum erscheint die Papille anfangs normal oder etwas hyperämisch und es folgt der Befund der Sehnervenatrophie nach. War die zentrale Opticusbahn zerstört, so ist der Befund an der Papille normal, doch können durch Komplikationen sekundäre Veränderung auftreten. Bei frischen Frakturen kann die Papille hyperämisch sein, ferner können Sehnenscheidenblutungen die verschiedenen Grade der Stauung bis zur Papillitis veranlassen. Gar nicht selten wird nach Hirnschüssen Stauungspapille beobachtet durch Steigerung des Hirndrucks, sei es infolge von mechanischen, sei es infolge von entzündlichen Vorgängen. In anderen Fällen von entzündlicher Veränderung an den Meningen und in der Gehirnsubstanz findet sich Neuritis optica oder Neuroretinitis. Je nach der Zeit des Auftretens der Papillenveränderungen besitzen sie verschiedene diagnostische und prognostische Bedeutung.

Reich (1878), der über eine größere Anzahl von Schädelschussverletzungen berichtete, gab an, dass er bei 18 Fällen von Schussverletzung der Parietalregion des Schädels 3 mal doppelseitige Neuritis und Neuroretinitis (Papilloretinitis), 1 mal doppelseitige Hyperämie des Opticus und 3 mal einseitige Neuritis, Neuroretinitis, 5 mal einseitige Sehnervenhyperämie beobachtet habe.

Ausgesprochene Stauungspapille wurde nach Schädelschüssen wiederholt festgestellt. Wie erwähnt, kann sie durch verschiedene Momente und je nachdem zu verschiedener Zeit in Erscheinung treten.

Schon bald nach der Verletzung fand z. B. Cohn (1872) Stauungspapille in einem Fall von Hirnschuss mit doppelseitiger Erblindung. Ein von einer

Chassepotkugel am unteren hinteren Teil des Scheitelbeins getroffener Soldat stürzte sofort erblindet, aber nicht bewusstlos nieder. Gehirnsubstanz floss aus der Wunde aus. Die Kugel wurde am dritten Tage nach hinten und unten von der Eintrittsöffnung entfernt, an demselben Abend fing Patient an wieder etwas zu sehen. Am achten Tage nach der Verletzung fand Cohn doppelseitige Stauungspapille. Rechts wurden Handbewegungen im äußeren Teil des Gesichtsfeldes erkannt, links aber keine Lichtflamme wahrgenommen, während die Pupille ein wenig reagierte. Ausfallserscheinungen waren nicht vorhanden, dagegen Zeichen von Hirndrucksteigerung, wie langsamer Puls. Einige Tage später wurden ein kleiner Abszess eröffnet und Knochensplitter entleert. Das Sehvermögen war nach 4 Wochen erheblich gebessert und die Wunde in Heilung.

In dem S. 1815 erwähnten Fall von v. Bergmann (1898) bestand ebenfalls anfangs Stauungspapille mit Hirndruckerscheinung, die aber vollkommen zurückging; als Beispiel einer erst einige Zeit nach der Verletzung als wichtiges Symptom eines Hirnabszesses aufgetretene Stauungspapille sei ein von v. Bergmann (1899) mitgeteilter Fall angeführt. Bei einem 16jährigen Gymnasiasten, der sich eine Revolverkugel in den Kopf geschossen hatte, war die Kugel 5 cm hinter und 3 cm über dem äußeren rechten Augenwinkel eingedrungen. Innerhalb der ersten 10 Tage bestanden leichte Hirnerscheinungen, die sich vollständig verloren. Die Wunde heilte glatt unter Schorf. Nach 3 Monaten traten heftige Kopfschmerzen, Erbrechen und Pulsverlangsamung auf. Beiderseits, besonders rechts, fand sich ausgesprochene Stauungspapille. Nach der Trepanation wurde ein Gehirnabszess gefunden, der Exitus letalis trat 6 Wochen später ein. Ein weiterer derartiger Fall ist von Gussenbauer (1885) mitgeteilt, bei dem die Papillitis je nach Verschlimmerung oder Besserung des Prozesses mehrfach zu- und abnahm. Luxemburg (1909) berichtete über Schädelschussverletzung mit Gehirnabszess und Stauungspapille. Coutela (1909) teilte 2 Beobachtungen von Stauungspapille nach Revolverschussverletzung mit. Im ersten Fall bestand einseitige Stauungspapille mit Ausgang in Sehnervenatrophie, im zweiten Fall doppelseitige Stauungspapille mit Heilung unter Erhaltung des Sehvermögens. Als Ursache der Papillitis wurde Sehnervenscheidenblutung angenommen. Weitere Fälle von Stauungspapille nach Schädelschuss finden sich bei Eisenlohr (1890), Liebrecht (1905), Rollet (1909).

Läsion der anderen für das Auge wichtigen Hirnnerven nach Schädel- und Gehirnschüssen.

Bei Schädel- und Gehirnschüssen können außer der Opticusbahn die andern mit dem Auge in Beziehung stehenden Hirnnerven, die Augenmuskelnerven (Oculomotorius, Trochlearis, Abducens) sowie der Facialis und Trigeminus eine Schädigung erfahren, die entweder mehrere Nerven zu gleicher Zeit in mannigfacher Kombination, einseitig oder doppelseitig, oder einzelne Nerven betrifft. In vielen Fällen ist die Schädigung einzelner oder mehrerer Nerven mit der der Opticusbahn kombiniert, in anderen Fällen ist die Sehbahn nicht beteiligt. Der Sitz der Läsion ist meist an der Schädelbasis gelegen, kann aber auch die cerebralen Bahnen und Zentren betreffen. Ebenso wie bei der Läsion der Sehbahn muss man unterscheiden zwischen Schädigungen, die unmittelbar durch das Trauma auftreten, und solche, die durch sekundäre Vorgänge, wie Nachblutung, Entzündung der

Hirnhäute und Gehirnsubstanz, Callusbildung, pulsierenden Exophthalmus usw. veranlasst werden. Die primären Schädigungen werden entweder durch die Schädelfraktur oder durch das Geschoß auf seiner Bahn hervorgerufen. Ferner kann eine Kombination von primärer und sekundärer Schädigung vorkommen derart, dass ein oder mehrere Nerven unmittelbar verletzt werden und später die Lähmung weiterer Hirnnerven hinzukommt. Auch hier liegen die Verhältnisse analog denen bei Schädelfraktur durch stumpfe Gewalt, die im ersten Abschnitt ausführlich behandelt sind (§ 150ff.)].

Kasuistik. Die Kasuistik der Nervenmitverletzung ist eine ungewöhnlich große. Zahlreiche Fälle wurden bereits erwähnt. Als Beispiele von Nervenläsion ohne Schädigung der Sehbahn seien noch 2 Fälle von BURKHARD (1898) angeführt. In dem einen Falle war die durch den Gehörgang eingedrungene Kugel in der Felsenbeinpyramide eingekeilt und Exitus letalis durch Meningitis erfolgt. Es hatte Lähmung des Oculomotorius und Abducens bestanden. Im zweiten Fall waren der rechte Facialis und Oculomotorius neben Parese der linken Oberextremität durch eine ins Schädelinnere eingedrungene Kugel veranlasst. Ich selbst beobachtete nach Suicidversuch mit Einschuss oberhalb der rechten Schläfe rechtsseitige totale Lähmung der 3 Nerven: Oculomotorius, Trochlearis und Abducens ohne Opticusläsion bei normalem Augenspiegelbefund und voller Sehschärfe. Doch war der Trigeminus mit verletzt und es kam später zur Keratitis neuroparalytica. Die Kugel saß in der Gegend der Sella turcica.

Von besonderer Bedeutung sind die Läsionen des Trigeminus, die durch Brüche an der Schädelbasis oder durch die Kugel selbst erfolgen und durch Keratitis neuroparalytica das entsprechende unverletzte Auge schwer schädigen können. Außer dem eben erwähnten habe ich noch einen Fall von Keratitis neuroparalytica beobachtet, bei dem die Kugel an der Hirnbasis in der Gegend des Ganglion Gasseri saß. In einem von v. MEYER (1847) mitgeteilten Fall von Pistolenschussverletzung an der rechten Halsseite trat neben Augenmuskellähmung Anästhesie der rechten Gesichtshälfte mit nachfolgender Keratitis neuroparalytica auf. Auch die Kaumuskulatur war gelähmt, nach 4 Wochen entstand Hemiplegie. Es trat Exitus letalis durch Lungenentzündung ein. Bei der Sektion fand sich an der vorderen Seite des rechten Felsenbeins neben dem Ganglion petrosum die Pistolenkugel von einem Balg umschlossen vor. Die Portio major und minor, sowie das Ganglion Gasseri waren verdünnt und erweicht, der Knochen cariös. Einen weiteren Fall von Lähmung des rechten Facialis, Abducens und Trigeminus mit sekundärer Hemiplegie und mit Sektionsbefund hat BÉRARD (ref. WILBRAND und SÄNGER 1901) mitgeteilt, einen analogen Fall ARON (ref. PURTSCHER 1888). Über rechtsseitige Facialislähmung und Lähmung der beiden oberen Trigeminusäste nach Revolverschuss mit nachfolgender Keratitis neuroparalytica berichteten MARINESCO und SERIEUX (ref. WILBRAND und SÄNGER 1901). Analoge Fälle von FEDOROFF (1898) und SCHEIER (ref. WILBRAND und SÄNGER 1906) wurden bereits früher erwähnt, ebenso ein Fall von PANAS (1902) nach Revolverschuss in den Mund. PAULICKI und LOOS (1881) beobachteten nach Schuss durch das zertrümmerte Auge in die Schädelhöhle Läsion des Trigeminusstammes und Acusticus. Über einen Fall von Läsion des Trigeminus und Oculomotorius neben corticaler Hemianopsie durch Fernwirkung berichtete, wie S. 1814 erwähnt, LENZ (1905).

Mehrfach wurde Akkommodationsparese nach Schädelschuss erwähnt (Cohn 1872, Reich 1879, Kriegs-Sanitätsbericht 1888). Cohn (1872) berichtete über rechtsseitige Akkommodationsparese bei normaler und beiderseits gleich weiter Pupille nach Hirnschuss durch das rechte Scheitelbein. Es bestand noch linksseitige Hemiplegie. Die Kugel war ein viertel Jahr nach der Verletzung entfernt. Vielfach wurden ferner verschiedenartige, von Sehnervenläsionen unabhängige Pupillenveränderungen, besonders Mydriasis z. B. nach Streifschuss am Hinterhaupt beobachtet. Über Doppeltsehen nach Eindringen eines Granatsplitters in das Tuber occipitale berichtete Bornhaupt (1879). Neben Schmerz und Schwindel wurden Gegenstände in der Entfernung doppelt gesehen, in der Nähe aber nicht. Die Diplopie verschwand nach Entfernung des Geschosses.

Über Verletzung der Vierhügel nach Schussverletzung berichteten Eisenlohr (1890) und Felix (1906).

In dem Fall von Eisenlohr (1890) zeigten sich nach Revolverstirnschuss Tremor des linken Armes, Erweiterung und Trägheit der rechten Pupille. Dann stellten sich assoziierte Augenmuskellähmung nach oben und unten ein, rechtsseitige Ptosis und Stauungspapille. Nach dem Sektionsbefund war die Kugel durch das Stirnbein am vorderen Fornixschenkel vorbei und am Boden des dritten Ventrikels entlang in das rechte Vierhügelpaar eingedrungen, wo sie sich eingekapselt fand. In dem Fall von Felix (1906) trat eine Augenmuskelkernlähmung mit abnormer Stellung des Auges und Kopfes ein.

Der Kriegs-Sanitätsbericht (1888) erwähnt 4 Fälle von Augenzittern (Nystagmus), davon 2 doppelseitig nach Schussverletzung des Schläfenbeins bzw. der Nasenwurzel, 2 einseitig nach durchbohrenden Gesichtsschüssen. Der eine dieser Fälle war mit klonischen Krämpfen der Gesichtsmuskeln der gleichen Seite verbunden, in dem anderen Fall war das andere Auge durch Verletzung unmittelbar zerstört.

Anhangsweise ist zu erwähnen, dass bei Schussverletzungen, die Kopf und Gesicht nicht getroffen haben, Augenveränderungen beobachtet sind. So können nach Schussverletzung des Sympathicus am Hals die bekannten Erscheinungen der Sympathicuslähmung am Auge hervorgerufen werden.

Wilbrand und Sänger (1900 I S. 546) haben 10 Fälle von Sympathicuslähmung nach Schussverletzung tabellarisch zusammengestellt und als elften Fall einen Fall von Baumeister angeführt. In sämtlichen Fällen bestanden eine Verengerung der Pupille und der Lidspalte, mehrfache vasomotorische Störungen an der Conjunctiva und Wange, Thränenträufeln, Temperaturerhöhung usw. Weitere derartige Fälle sind mitgeteilt von Reuling (1874), Santos Fernandez (1896), Stewart (1901), Minor (1907).

Nach Schussverletzung der Gegend des obersten Halswirbels beobachtete Carreras y Aragó (1878) 1 Monat nach der Verletzung erst an einem, dann auch am anderen Auge zunehmende Katarakt.

Verlauf und Ausgang der Schussverletzungen durch große Projektile.

§ 243. Der Verlauf und Ausgang der Schussverletzungen des Sehorgans durch große Projektile hängen, soweit zunächst die Erhaltung des Lebens in Betracht kommt, davon ab, ob eine schwere Mitverletzung der Schädelkapsel und des Gehirns erfolgt war und ob etwa Infektion

hinzutrat. War, wie es gerade bei den Orbitalschläfenschüssen so oft vorkommt, der Schusskanal auf die Orbitae beschränkt, die Schädelbasis vom Projektil nicht getroffen, und waren keine schweren ausstrahlenden oder indirekten Schädelbasisfissuren oder Brüche veranlasst, so bleibt gewöhnlich das Leben der Verletzten erhalten. War die Kugel in das Gehirn eingedrungen, so erfolgt in einer Anzahl der Fälle, die anfangs mit dem Leben davon kamen, doch noch nach kürzerer oder längerer Zeit der Exitus letalis durch die Gehirnverletzung und ihre Folgen. In einer Anzahl von Fällen gelingt es, das Leben der Verletzten zu erhalten. Meist bleiben aber neben den Läsionen am Sehorgan Lähmungs- und Reizerscheinungen der motorischen und sensiblen Sphäre zurück, eventuell Störungen der psychischen Funktionen, Intelligenz- und Gedächtnisschwäche usw. Die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen können je nach der Art der Läsion langsam zurückgehen oder sich bessern oder bestehen bleiben, in gewissen Fällen werden nachträgliche Verschlimmerungen durch sekundäre Folgezustände beobachtet. Nur ausnahmsweise kommen Heilungen ohne sonstige Ausfallserscheinungen vor. Bei den Läsionen des Sehorgans gestalteten sich Verlauf und Ausgang im Einzelfalle ganz verschieden je nach der Art und dem Sitz der Verletzung.

War der Bulbus durch einen Schuss breit eröffnet oder zertrümmert, so kommt es, falls die operative Entfernung unterbleibt, schnell zur Phthisis bulbi, die Bulbuskapsel und etwaige Reste von Augenmembranen schrumpfen zu einem kleinen Stumpf, der mit den gleichzeitig verletzten Weichteilen der Orbita und den Lidern verwachsen kann. Auch wenn der Bulbus, wie bei doppelter Perforation vorkommt, anfangs seine Form nicht eingebüßt hat, so kommt es durch Netzhautablösung und Haemophthalmus doch zu Erblindung und Verkleinerung des Auges. Ist der Bulbus wie z. B. bei Streifschüssen in seinem vorderen Abschnitt nur in geringer Ausdehnung perforiert, so gelingt es bei den meist ungünstigen Bedingungen, unter denen die Verletzungen zumal bei Kriegsverletzungen zustande kommen, nur in seltenen Fällen, aseptische Heilung und Erhaltung von Sehvermögen zu erzielen. Meist schließt sich entweder ausgesprochene Eiterung mit rapider Zerstörung des Auges an oder es tritt mehr chronische infektiöse Entzündung auf, die sich selbst überlassen schließlich zu Phthisis bulbi führt und stets die Gefahr der sympathischen Entzündung des zweiten Auges in sich birgt. War der Bulbus stärker zertrümmert, so ist die Infektionsgefahr ebenfalls eine große. Der Rest von Augeninhalt geht meist durch Eiterung zugrunde und wird vollends ausgestoßen. In anderen Fällen entwickelt sich eine stürmische Panophthalmie. Dass auch Infektion mit Tetanus nach Schussverletzung des Auges vorkommen kann, zeigt eine Beobachtung von Pollock (ref. Zander und Geissler 1864), in der nach Schusswunde der Hornhaut mit nachfolgender Vereiterung des Auges Exitus

letalis durch Tetanus nach 10 Tagen eintrat. Fischer (1872) berichtete über Panophthalmie nach Verletzung durch eine geplatzte Granate und Tod am neunten Tage durch Trismus.

Bei den perforierenden Streifschussverletzungen des Bulbus im hinteren Augenabschnitt durch Orbitalschüsse hängt der Ausgang von der Schwere der Verletzung ab. Ist viel Augeninhalt mit herausgerissen, so verfällt das Auge, das das Bild des Haemophthalmus zeigt, schneller Schrumpfung. War die Bulbuswand hinten durch den Streifschuss nur in kleiner Ausdehnung eingerissen, so kommt es wegen der meist gleichzeitigen schweren Kontusionen des Augapfels zur Erblindung durch Netzhautablösung, Aderhaut-Netzhautruptur, Haemophthalmus usw., doch kann der Bulbus seine Form behalten. Die Infektionsgefahr ist bei diesen Verwundungen im hinteren Augenabschnitt nur gering.

War der Bulbus nicht perforiert, sondern lag nur eine direkte oder indirekte Quetschung vor, so bleibt er wohl der Form nach erhalten, aber das Sehvermögen ist meist dauernd aufgehoben oder schwer geschädigt. Im einzelnen Fall hängen der Verlauf und Ausgang ganz von der Schwere und der Art der Veränderungen ab. Liegt lediglich ein Bluterguss in der vorderen Kammer oder im Glaskörper vor und fehlen, was freilich die Ausnahme bildet, schwerere Zerreißungen der inneren Augenhäute, so kann sich durch Resorption des Blutes das Sehvermögen wesentlich heben oder wieder herstellen. In anderen derartigen, anscheinend günstigen Fällen treten aber doch feinere Veränderungen der Aderhaut und Netzhaut mit Entfärbung, Pigmentierung oder Lochbildung in der Macula usw. hervor, so dass sich das Sehvermögen nur wenig bessert oder Zentralskotome dauernd bestehen. Bei dichteren Glaskörperblutungen bleiben zuweilen Glaskörperverdichtung, Trübungsstränge oder Membranen zurück, Veränderungen, die den Visus beeinträchtigen und die selbst nach einiger Zeit noch zur Netzhautablösung führen. Zuweilen tritt erst nach Monaten überraschende Besserung des Sehvermögens auf.

So fand ich nach Schussverletzung des Stirnbeins mit Knochensplitterung anfangs Haemophthalmus mit aufgehobenem Visus und selbst unsicherem Lichtschein. Von einem auswärtigen Arzt war bereits die Enukleation angeraten. Dazu lag kein Anlass vor, so dass ich davon abriet. Das Blut resorbierte sich langsam, $2\frac{1}{2}$ Monate nach der Verletzung wurden nur Handbewegungen erkannt. Nach weiteren 2 Monaten hatte sich die Tiefe aufgehellt und der Visus betrug $\frac{1}{7}$.

In der Mehrzahl der Fälle, besonders häufig bei den oft beide Augenhöhlen durchquerenden Orbitalschläfenschüssen, werden aber, wie früher erwähnt, durch die indirekte Quetschung infolge der Sprengwirkung in der Orbita so schwere und ausgedehnte Veränderungen am hinteren Augenpol veranlasst, dass, auch wenn sich die Blutungen resorbiert haben, die Augen vollständig erblindet oder hochgradig schwachsichtig, vielfach mit Einengung

des Gesichtsfeldes oder großen zentralen Skotomen bleiben. Nach Aufhellen der Medien werden die Veränderungen mit dem Augenspiegel sichtbar. Man findet in derartigen Fällen ausgedehnte unregelmäßige Aderhautrupturen, die sich als ausgedehnte weißliche oder gelblich-weißliche Plaques mit unregelmäßiger Pigmentierung in der Umgebung und am Rande darstellen, nur selten sieht man konzentrisch zur Papille verlaufende Rupturen. In anderen Fällen findet man Herde wie bei Chorioretinitis plastica oder dicke weiße Bindegewebsstränge wie bei Retinitis proliferans, neben starken Pigmentveränderungen, in anderen Fällen flächenhafte Netzhaut-Aderhautatrophie mit Pigmenteinwanderung in die Retina. Besonders in den Fällen, in denen anfangs ausgedehnte flächenhafte Blutungen am hinteren Pol und in der Papillengegend nachweisbar waren, erkennt man später ausgedehnte bläulich-weißliche Bindegewebsmassen am hinteren Pol, die zum Teil in den Glaskörper ausstrahlen und die Papille vollkommen oder zum Teil verdecken. Ist der Opticus sichtbar, so erscheint er atrophisch und gefäßarm. Diese nach Orbitalschussverletzung charakteristischen Veränderungen sind, wie bereits erwähnt, vielfach beschrieben und mehrfach abgebildet, so von Cohn (1872), Goldzieher (1881, 1901), Hirschberg (1891), Scheidemann (1893), Adam (1909, 1911).

In anderen Fällen weist der Befund auf partielle oder totale Herausreißung des Nervus opticus (Evulsio) hin (Salzmann 1903, Nicolai 1902).

War der Bulbus durch die Folgen der Orbitalschussverletzung, vor allem durch retrobulbären Bluterguss anfangs stark vorgetrieben, so kann bei ungenügendem Lidschluss durch Vertrocknung und Infektion die Hornhaut sich eitrig infiltrieren und ulzerieren. Die Geschwüre können mit Hinterlassung von Leukomen ausheilen.

Hübbenet (1901) z. B. fand in einem Fall Leucoma adhaerens und Katarakt, Williams (1908) Hornhautulzeration durch schlechte Bedeckung. In einem von mir untersuchten Auge bestand nach Schläfenschuss Staphylom (vgl. S. 1839).

War der Sehnerv im Bereich der Orbita oder in der Gegend des Foramen opticum zerrissen oder stärker gequetscht, so bleibt die sofort aufgetretene Amaurose bestehen und man findet später mit dem Augenspiegel den Befund der Sehnervenatrophie, manchmal neben Zeichen der indirekten Quetschung am hinteren Augenpol.

In seltenen Fällen kehrt das Sehvermögen aber teilweise oder ganz wieder, woraus man schließen kann, dass nur eine vorübergehende Läsion, wie Druck durch die Kugel oder Blutungen oder Kompression durch Knochenstücke oder Blutungen in den Nerven usw., vorlag. Bei Streifung des Opticus durch das Projektil oder ein Knochenstück bleiben eventuell Gesichtsfelddefekte zurück. Hierher gehören z. B. Fälle von de la Genière (1888), Scheidemann (1893), Groenouw (1899), Wilbrand und Sänger (1906).

Mehrfach trat Besserung des Sehvermögens nach operativer Entfernung der Kugel ein, wie z. B. in den Fällen von Zimmermann (1907), Reynier (1900), Pollnow (1902).

Bei Läsionen der zentralen Sehbahn kann, wie früher hervorgehoben wurde, je nach der Art der Läsion der Funktionsausfall ein dauernder sein oder teilweise oder ganz zurückgehen.

Ebenso können die Lähmungen der zum Auge gehenden Nerven und der Augenmuskeln, je nach der Art und Schwere der Läsion, bestehen bleiben oder sich zum Teil oder ganz zurückbilden. Dass die orbitale oder intracranielle Mitverletzung des Trigeminus zur Keratitis neuroparalytica führen kann, wurde früher erwähnt. (Vgl. §§ 240, 242, wo entsprechende Beobachtungen mitgeteilt sind.) Unter den zurückbleibenden Lähmungen wirkt, wie Hirschberg (1898) betonte, die Ptosis am meisten entstellend. Er hat deshalb in 5 Fällen mit gutem Erfolg die Ptosisoperation ausgeführt.

Der bei Orbitalschussverletzungen stets vorhandene und mehr oder weniger hochgradige anfängliche Exophthalmus durch Bluterguss und Flüssigkeitsaustritt geht meist innerhalb mehrerer Tage merklich zurück. In vereinzelten Fällen wurde ferner nach Orbitalschüssen orbitales Emphysem beobachtet, so von Berlin (1880) und von Marcus (1885) nach Schuss durch die Oberkieferhöhle mit Fraktur der unteren Orbitalwand.

Als Ausgang von Orbitalschussverletzungen wird ferner gar nicht selten Enophthalmus traumaticus beobachtet. Ich selbst habe mehrere derartige Fälle gesehen, weitere Fälle sind z. B. erwähnt von Goldzieher (1901).

Das Verhalten der zurückgebliebenen Geschosse. Die Geschosse, besonders die kleinen Revolverkugeln, heilen meist in den Weichteilen oder in der knöchernen Wand der Orbita oder des Schädels reizlos ein und werden viele Jahre oder dauernd ohne Schaden vertragen. In anderen Fällen können aber nach kürzerer oder längerer Zeit Beschwerden und Entzündungen auftreten. Die Kugel kann auch zu Eiterung führen, Fisteln unterhalten, so dass ihre Entfernung nötig wird, oder selbst zur Spontanausstoßung kommen.

Barkan (1875) beobachtete, dass sich die Kugel 14 Tage nach der Verletzung von selbst in der Wunde zeigte. Nach der Extraktion gelangte die Sonde tief in die Orbita. Die Kugel war unter Quetschung des Auges in die Tiefe gedrungen. Saemisch (1871) fand in dem S. 1789 erwähnten Fall nach angeblicher Quetschung der äußeren Kommissur durch ein Granatsprengstück zunehmende Schwellung am unteren Lid und stieß bei der etwa 14 Tage nach der Verletzung vorgenommenen Incision nach Entleerung des Eiters auf eine Chassepotkugel und Knochensplitter. Rothmund (1866) fand 7 Wochen nach der Verletzung eine Fistel, durch die die Sonde auf die Kugel stieß. In einem von Zander und Geissler (1864, S. 455) referierten Fall war die Kugel 24 Jahre vorher

eingedrungen und hatte außer Exophthalmus viel Beschwerden durch Schmerz im Kopf und Auge verursacht. Nach Resektion eines Stückes des oberen Orbitalrands wurde die Kugel hinter dem Bulbus entdeckt und entfernt, wonach die Schmerzen sofort aufhörten.

Panas (1902) beobachtete 15 Jahre nach der Schussverletzung ohne nachweisbaren Grund frische Entzündung, Orbitalphlegmone und Panophthalmie. Bei der Enukleation des Auges wurde die Kugel gefunden.

Roose (1893) berichtete über einen Fall, bei dem in der Schlacht bei Sedan 1870 einem Soldaten angeblich durch einen Granatsplitter das rechte Auge zerstört wurde. 23 Jahre später wurde aus der Augenhöhle eine 2 cm lange, 32 g schwere Gewehrkugel entfernt.

Die in den Sinus frontalis durch die vordere Wand oder von der Orbita her eingedrungenen und daselbst stecken gebliebenen Kugeln können nach Heilung der Weichteilwunde viele Jahre dort liegen bleiben, aber auch Fisteln unterhalten und dadurch die Heilung verzögern, bis sie ausgestoßen oder entfernt werden. Mehrfach wurde beobachtet, dass die Projektile ganz allmählich sich durch Usurierung der unteren Wand einen Weg nach der Nase schafften und nach Durchbruch in den Nasengängen zum Vorschein kamen.

In einem von Bilguer (1868, ref. v. Bergmann 1880) mitgeteilten Fall bestand noch 3 Monate nach einer Schussverletzung eine fistulöse Öffnung des Sinus frontalis mit Ausfluss, durch die die Sonde auf eine Kugel stieß. Erst nach Erweiterung der Öffnung im Knochen gelang die Extraktion, worauf Heilung eintrat. In einem von Baudens (ref. Zander und Geissler 1864, S. 458) mitgeteilten Fall war einem französischen General in der Schlacht bei Waterloo eine Kugel nach Zerstörung des linken Auges in den Sinus frontalis eingedrungen. 12 Jahre blieb die Kugel dort liegen. In einer Nacht wachte der Offizier mit dem Gefühl auf, als ob etwas in den Schlund fiele. Durch Husten kam die Kugel zum Vorschein. Demme (1864) sammelte 4 analoge Fälle, in denen die Kugel nach 13, 18 und einmal erst nach 25 Jahren denselben Weg genommen hatte.

Bei den Orbital-, Gesichts- und Schädelschüssen können im weiteren Verlauf mannigfache Komplikationen auftreten, die das Sehorgan sekundär schwer schädigen, selbst wenn die Augen unmittelbar durch die Verletzung gar nicht oder nur unerheblich verletzt waren. Besonders gefährlich sind für den Bulbus, den Sehnerv, die übrigen Nerven und die Augenmuskeln Eiterungsvorgänge innerhalb der Augenhöhle, Abszessbildung um abgesprengte Knochenstücke usw. Die mannigfachsten Veränderungen, die nach Orbitaleiterung beobachtet werden, können auftreten. Gelingt es der Eiterung Herr zu werden, so sind in der Regel die zurückbleibenden Narben stärker und führen zu flächenhafter Verwachsung des Auges und der Orbitalweichteile, zu Beweglichkeitsbeschränkung, Enophthalmus usw. Bei Kriegsverletzungen können anderweitige Fremdkörper, die als indirekte Geschosse eindrangen, wie Steinsplitter usw. nachträglich chronische Entzündung usw. veranlassen.

Bei Schussverletzungen in der Umgebung der Augenhöhle können ebenfalls Entzündungsvorgänge sich auf die Augenhöhle fortpflanzen, zu Knochen- und Weichteileiterung führen, das Auge in Mitleidenschaft ziehen und Entzündung der Nerven, besonders Neuritis optica, veranlassen. Frakturen an der Schädelbasis oder Schädelschüsse können, wie bereits erwähnt, die mannigfachsten Folgezustände, sekundäre Veränderungen des Sehorgans, vor allem des Opticus und der für das Auge wichtigen Hirnnerven, hervorrufen. Als schädliche Ursachen kommen vor allem in Betracht Steigerung des Hirndrucks, Callusbildung und entzündliche Zustände, wie Meningitis, Encephalitis, Hirnabszess usw., sowie pulsierender Exophthalmus.

Nach Schussverletzungen des Sehorgans kann ebenso wie nach denen des übrigen Körpers traumatische Neurose in verschiedener Form später auftreten und die mannigfachsten Augensymptome hervorrufen.

Pulsierender Exophthalmus nach Schussverletzung durch große Projektile.

§ 244. Nach Schussverletzung durch große Projektile wird zuweilen das Auftreten von pulsierendem Exophthalmus mit allen seinen Folgen beobachtet. Meist handelt es sich um Schläfenschuss oder um Schuss in den Mund. Ich beschränke mich auf einige kurze Bemerkungen und verweise im übrigen auf die ausführliche Darstellung des pulsierenden Exophthalmus in der zweiten Auflage dieses Handbuches.

Kasuistik. Sattler (1880), der in der ersten Auflage dieses Handbuches 106 bis zum Jahre 1880 in der Literatur beschriebene Fälle von pulsierendem Exophthalmus tabellarisch zusammengestellt hat, fand unter 59 traumatischen 2 Fälle, die durch Schrotschussverletzung veranlasst waren. Es sind das die Fälle von Holmes (1864) und von Leber-Schlaefke (1879), der letztere mit Sektionsbefund. (Vgl. S. 1744.) Keller (1898), der in der von Sattler durchgeführten Art 102 Fälle aus den Jahren 1880—1898 zusammengestellt hat, führte unter den 74 traumatischen Fällen 9 Fälle nach Schussverletzung auf. Davon waren 2 Fälle durch Schrotschuss [Silcock (1886), Kretschmer (1889)] und 7 durch Revolverschuss hervorgerufen.

Es sind dieses die Fälle von Sonnenburg-Silex (1895) und Cohn (1896 aus der Jenaer Klinik) nach Schläfenschuss, von Poirier (1890) nach Schuss in die Parotisgegend, von Köhler (1886), Dubuisson (1892) und Picqué (1897) nach Schuss in den Mund, von Müller (1891) nach Einschuss im Oberlid. In der als Fortsetzung der Tabellen von Sattler und Keller bis zum Jahre 1902 gemachten Zusammenstellung von Reuchlin (1902) fanden sich unter 27 traumatischen Fällen von pulsierendem Exophthalmus 4 Fälle nach Schussverletzung, sämtlich nach Kugelschuss. Es sind dieses die Fälle von Gayet (1893) durch Schuss mit 4 Kugeln in den Mund, von Power (1895) durch Schuss in die Orbita, von Golowin (1900) und Wagenmann (1901) durch Schläfenschuss.

Weitere Fälle von pulsierendem Exophthalmus nach Schussverletzung durch großes Projektil sind u. a. mitgeteilt von Wiemuth (1902), Usher (1904), Barnard und Rugby (1904), Oliver (1904), Lystad (1912).

In der Jenaer Augenklinik habe ich 2 Fälle von pulsierendem Exophthalmus nach Orbitalschläfenschuss beobachtet, der eine ist in einer Dissertation von Cohn (1896), der andere von mir selbst (1901) und später nach der Enukleation des nach der Unterbindung der Carotis communis erblindeten Auges ausführlich zusammen mit dem histologischen Befund des enukleierten Auges in einer Dissertation von Weissbach (1901) mitgeteilt. Bei beiden Fällen war die Revolverkugel ziemlich weit hinten in die Schläfe eingedrungen, der Bulbus und Opticus waren nicht verletzt, während Exophthalmus und Nervenlähmungen bestanden. In dem zweiten Fall war der Sitz der Kugel im Bereich der Orbita durch Röntgenaufnahme festzustellen. Sie hatte die Schädelhöhle selbst nicht getroffen, so dass die offenbare Verletzung der Carotis interna nicht durch das Projektil, sondern durch Knochensplitter bewirkt sein musste. Auf der nicht verletzten Seite zeigte sich ebenfalls beginnender pulsierender Exophthalmus.

Pathogenese. Die verschiedenen Möglichkeiten, die bei der Entstehung des pulsierenden Exophthalmus in Frage kommen, wurden bereits in § 157, S. 808 angeführt.

Ohne Zweifel ist bei dem pulsierenden Exophthalmus nach Schussverletzung der Orbita oder der Schädelhöhle in der Regel die Gefäßverletzung in der Schädelhöhle gelegen und meist ist als Ursache des pulsierenden Exophthalmus ein Aneurysma arterio-venosum infolge von Verletzung der Carotis im Sinus cavernosus anzunehmen. Dabei kann die Gefäßverletzung entweder durch die Kugel oder durch abgesprengte Knochensplitter, wie in dem von mir beobachteten Fall (1901), veranlasst sein.

In dem von Barnard und Rugby (1904) mitgeteilten Fall ergab die Sektion das Vorhandensein eines Aneurysmas der Carotis interna. Die Kugel war durch Schuss in den Mund in das linke Felsenbein eingedrungen und es entwickelte sich ein linksseitiger pulsierender Exophthalmus, der die Unterbindung der Carotis communis nötig machte. Durch einen in der Umgebung der Kugel auftretenden Hirnabszess trat Exitus letalis ein. Die Sektion ergab auf beiden Seiten eine sackförmige Erweiterung des intracraniellen Abschnitts der Carotis interna, keine Kommunikation mit dem Sinus und keine Erweiterung der Sinus oder der Vena ophthalmica.

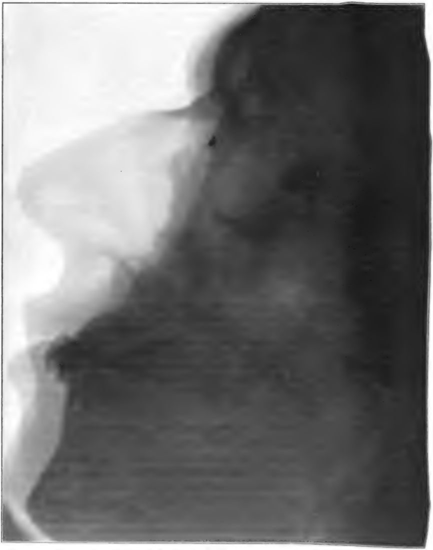
Diagnose, Prognose und Therapie der Schussverletzungen durch große Projektile.

§ 245. Die Diagnose der Schussverletzung durch ein großes Projektil ist in der Regel schon nach der Anamnese und dem Befund ohne weiteres leicht zu stellen. Nur ausnahmsweise wird die Art der Verletzung entgehen, zumal wenn man durch absichtlich falsche Angaben irregeleitet wird.

So teilte Herrmann (1906) einen Fall mit, in dem ein Mann das Suicid verheimlichte und angab, er habe sich heftig an eine Stange gestoßen und sei dadurch bewußtlos gewesen. Erst die Sektion des an Meningitis verstorbenen Patienten ergab eine Kugel in der Nähe des Chiasmas.

Bei Kriegsverletzungen kann es unter Umständen schwierig sein festzustellen, ob eine Wunde durch Schuss oder auf andere Weise entstanden

Fig. 167.



Revolverschuss in die rechte Schläfe beim Selbstmordversuch.

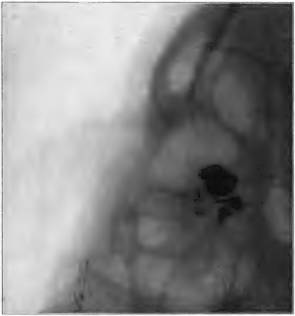
Beiderseits Amaurose. Rechts: Ptosis, Lähmung der R. superior. Totale Netzhautablösung mit klumpigen Blutungen. Links: Auge phthisisch mit dichter pannöser Hornhauttrübung, Rest von Haemophthalmus. Die Kugel sitzt nach der Röntgenaufnahme in der linken Orbita hinter dem Auge nahe der äußeren oberen Orbitalwand.

Digitized by Google

ist, ferner ob die Verletzung durch Kugelschuss oder durch Granatsplitter oder durch indirekte Geschosse, wie Steinsplitter, veranlasst ist, zumal dann, wenn es sich um die Folge von Prellung oder um einfache Quetschwunden durch matte Projektile handelt.

In den Fällen, in denen die Einschuss- und Ausschussöffnung nachweisbar ist, gelingt es meist leicht, über den Gang des Projektils und die Art der Verletzung ins klare zu kommen. In den Fällen, in denen wohl

Fig. 168.



Rechtsseitiger Schläfenschuss durch Revolverkugel beim Selbstmordversuch.
Die Röntgenaufnahmen ergaben Sitz der Kugel an der inneren Wand der rechten Orbita. Einzelne Bleispritzer abgesplittert. Bitemporale Röntgenaufnahme. Der rechte Bulbus zeigt Blutungen in der Netzhaut und langen atypischen Aderhautriss. Fingerzählen in 3 m excentrisch nach unten. Großer Gesichtsfelddefekt oben.

ein Einschuss, aber kein Ausschuss vorliegt und in denen das Projektil im Körper verblieben ist, kann es nach dem klinischen Befund schwierig sein, den genaueren Verlauf des Schusskanals, die Ausdehnung der Verletzung, die Art und den Sitz der einzelnen Läsionen und den Sitz der Kugel festzustellen. Als ein ganz besonders wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, den Sitz der Kugel und damit den Verlauf des Schusskanals zu bestimmen, hat sich die Aufnahme mittels Röntgenstrahlen erwiesen.

Digitized by Google

Die großen Projektile heben sich auf der Platte scharf ab und durch die verschiedenen Verfahren, zumal durch verschiedene Aufnahmen in verschiedener Richtung usw. gelingt es leicht, den Sitz der Kugel genau zu lokalisieren. Durch die Röntgenaufnahme werden ferner Besonderheiten,

Fig. 169.

Derselbe Fall wie Fig. 168. Fronto-occipitale Aufnahme. Kugel an der nasalen Orbitalwand der rechten Augenhöhle.

wie Deformierung des Projektils, Teilung der Kugel, Absplitterung von Mantelteilen oder von Bleisplittern, bei Revolverschussverletzungen Vorhandensein von mehreren Kugeln usw. unschwer festgestellt. In den Fig. 167—169 sind einige Aufnahmen wiedergegeben, in denen es gelang, die Kugel nachzuweisen und genau zu lokalisieren. In allen Fällen, in

Digitized by Google

denen die operative Entfernung des Projektils in Frage kommt, ist vorherige genaue Lokalisation des Geschosses durch Röntgenaufnahme notwendig.

Im Einzelfall ist bei den komplizierten mechanischen Vorgängen und dem meist komplizierten Befund der Schussverletzung durch große Projektile oft schwer zu entscheiden, ob die Teile direkt verwundet oder nur indirekt gequetscht sind, ob eine Verwundung unmittelbar durch das Projektil oder mittelbar durch Knochensplitter veranlasst ist. Ferner ist oft die Feststellung schwierig, ob die Läsion im Bereich des Schusskanals erfolgt oder durch die auf die Ferne wirkende Sprengwirkung des Geschosses hervorgerufen ist, ob es sich um primäre oder sekundäre Verletzungsfolgen handelt. Aus der Darstellung des Befundes in den früheren §§ geht zur Genüge hervor, worauf man je nach der Lage des Falles zu achten hat und welche Symptome besonders zu berücksichtigen und zu verwerten sind, um zu einer genauen Diagnose der Verletzung und ihrer Folgen im einzelnen zu kommen und die mannigfachen sich aufdrängenden Fragen zu beantworten.

Prognose. Bei den Schussverletzungen durch große Projektile, die zu Verletzungen des Sehorgans geführt haben, ist durch die gleichzeitige Mitverletzung des Schädels, des Gehirns und der großen Gefäße häufig das Leben bedroht. Dagegen ist die Prognose quoad vitam viel günstiger in den Fällen, in denen die Kugel in den Schädelraum nicht eindrang, sondern ihren Weg durch die Orbitalknochen oder Gesichtsknochen nahm. Die direkten Schussverletzungen durch große Projektile am Auge selbst führen überaus häufig zu Erblindung und zu vollständiger Zerstörung der Augen. Auch die direkten und indirekten Kontusionen des Bulbus sind in bezug auf Erhaltung eines brauchbaren Sehvermögens prognostisch als recht ungünstig zu betrachten. Ebenso sind die Verletzungen des Opticus oder der zentralen Sehbahn durch Schussverletzung in bezug auf Erhaltung der Funktion prognostisch ungünstig. Die Schussverletzungen durch große Projektile gestalten sich vielfach dadurch ungünstig, dass beide Seiten betroffen werden und nicht selten doppelseitige Erblindung durch gleichartige oder verschiedenartige Läsionen veranlasst wird. Die Verletzungen mit Kriegswaffen sind fast durchweg bedeutend schwerer als die in Friedenszeiten vornehmlich durch Revolverkugeln beobachteten Verletzungen, die sich besonders häufig als Schläfenschüsse darstellen. Allerdings besteht bei den Schläfenschüssen erhöhte Gefahr der doppelseitigen Verletzung.

Nach Hirschberg (1898) stirbt die Hälfte derjenigen, welche zum Selbstmord den Revolver gegen die rechte Schläfe abdrücken, von den Überlebenden verliert ein Drittel die Sehkraft des rechten Auges, ausnahmsweise erblinden beide Augen. Ich verweise ferner auf die statistischen Angaben von Steiner (1887) und von Scholtz (1894). Die Erfahrung hat gezeigt, dass die Zahl der doppelseitigen Erblindungen durch Schläfenschuss doch eine recht erhebliche ist und nicht nur als Ausnahme gelten kann.

Therapie. Die Behandlung der Schussverletzungen durch große Projektile muss, insoweit Verletzungen des Gesichts, Schädels oder Gehirns vorliegen, in der Hand des Chirurgen, insoweit Verletzungen des Bulbus bestehen, in der Hand des Ophthalmologen liegen und nach den allgemein gültigen Regeln erfolgen. Durch Schuss zertrümmerte oder breit eröffnete Augen werden am besten so bald als möglich durch Exenteration oder Enukleation entfernt. Ist der Schuss unter Zertrümmerung des Auges in das Gehirn eingedrungen, so wird nach Entfernung des Auges teilweise oder vollständige Exenteratio orbitae ausgeführt, um die Gehirnwunde freizulegen und nach Entfernung der Knochensplitter mit Gaze zu tamponieren. Zuweilen trifft man nach Freilegen der Schädelbasiswunde noch auf die Kugel, wie z. B. in einem Fall von Koch (1893). Ist der Bulbus nur cirkumskript in seinem vorderen Abschnitt perforiert, so kann, falls keine infektiöse Entzündung besteht, konservative Behandlung versucht werden. Besteht aber bereits Entzündung oder tritt sie ein, so muss, zumal bei Verlust des Sehvermögens, das Auge enukleiert werden, vor allem um sympathische Entzündung zu verhüten. Ist das Auge bei Orbitalschüssen im hinteren Abschnitt gestreift, so kann exspektativ verfahren werden. Zeigt das Auge nur Kontusionserscheinungen, so wird am besten Verband angelegt und abgewartet. Die durch Revolverkugeln veranlassten Orbitalschüsse heilen meistens nach Reinigung der Einschussöffnung einfach unter Schorf. Bei ausgedehnterer Zerstörung, besonders auch des Knochens, wie sie vor allem durch Gewehrkugeln oder Granatsplitter vorkommen, muss man nach Reinigung der Wunde die Knochensplitter entfernen, die Wundhöhle mit Gazetampons ausstopfen und anfangs offen halten. Das Suchen nach der Kugel bei frischen Verletzungen ist zu verwerfen, vor allem sind unnötige Sondierungen des Wundkanals zu vermeiden wegen der Gefahr, die Wunde zu infizieren. Findet sich nur ein Einschuss, so ist möglichst bald eine Röntgenaufnahme zu machen, um über den Sitz der Kugel Aufschluss zu gewinnen.

Besteht nach Orbitalschuss starker Exophthalmus durch retrobulbären Bluterguss, so muss die Hornhaut gegen das Auftreten von Keratitis geschützt werden, am besten durch Anlegen eines Salbenverbandes. In den Fällen, in denen nach Orbitalschuss der Bulbus die Symptome der indirekten Quetschung, meist durch die Sprengwirkung des Geschosses in der Orbita, mit Blutungen im Augeninnern aufweist, ist stets konservative Behandlung des Auges angezeigt, anfangs mit Verband, später eventuell mit Umschlägen. Weiterhin können auch andere die Aufsaugung von Blutungen befördernde Maßnahmen in Frage kommen. Ebenso kann man bei Sehnervenverletzungen, falls nicht die Umstände jede Besserung ausgeschlossen erscheinen lassen, mit Strychnininjektionen vorgehen. Nagel (1871), Werner (1872) berichteten über günstigen Einfluss von Strychnininjektionen.

Die Frage, ob man das zurückgebliebene Projektil operativ zu entfernen versuchen soll, muss im Einzelfall je nach Lage des Falles entschieden werden. Die Erfahrung hat gezeigt, dass die in Friedenszeiten vornehmlich in Betracht kommenden Revolverkugeln in der Regel reizlos einheilen und vertragen werden. Gibt der durch Röntgenaufnahme festgestellte Sitz zu keinen Bedenken Anlass, fehlen Beschwerden, die auf das Verweilen des Geschosses zu beziehen sind, so ist der Extraktionsversuch zu unterlassen. Dazu kommt, dass, zumal bei tiefem Sitz der Kugel an der Spitze der Orbita, im Keilbein, an der Schädelbasis usw. die Entfernung nur durch eingreifendere Operation möglich ist, auf unerwartete Schwierigkeiten stoßen, durch Operieren am Knochen zu unliebsamen Komplikationen Anlass geben kann und manchmal selbst nach genauer vorheriger Lokalisation durch Röntgenstrahlen misslingt. Die Gefährlichkeit des operativen Eingriffs steht in derartigen Fällen in keinem Verhältnis zum Erreichbaren. Verursacht dagegen die Kugel Beschwerden oder gar Entzündung, gewinnt man den Eindruck, dass die Kugel z. B. durch Kompression auf Nerven schädigend wirkt, so ist nach genauer Feststellung ihres Sitzes mittels Röntgenaufnahme die operative Entfernung indiziert. Die Art des operativen Vorgehens ist je nach Lage des Falles zu bestimmen. Bei Sitz der Kugel in der Tiefe der Orbita kommt die Krönlein'sche temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand in Frage, um die Kugel möglichst sicher und schonend zu entfernen.

Fälle von erfolgreicher Extraktion des Geschosses aus der Orbita sind u. a. mitgeteilt von Burkhard (1898), Reynier (1900), Pollnow (1902), Hansell (1904), Posey (1905), Lieblein (1906), Enslin (1906), Zimmermann (1907), Yvert (1909).

Gewisse Folgezustände der Verletzungen, wie Ptosis, Ectropium usw. können später entsprechende Operationen notwendig machen, z. B. Hirschberg (1898). Panas (1902) erzielte Besserung des Exophthalmus durch Vornähung der 3 gelähmten Recti. Goldzieher (1901) hat in einem Fall nach Schussverletzung beider Orbitae knöcherne Exostosen am Orbitalrand und Knochensplitter mit Erfolg beseitigt.

Schädel- und Gehirnschüsse sind nach den Regeln der Chirurgie zu behandeln. In der Regel empfiehlt sich Freilegen der Wunde, Entfernung von Knochensplittern, eventuell Trepanation usw.

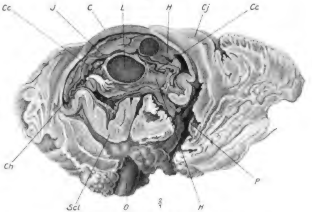
Über Entfernung der Kugeln aus dem Gehirn berichteten z. B. Henschen (1898), Backer (1899), v. Lewschin (1900), Christiansen (1902), Tscherning (1901), Coutela und Velter (1910).

§ 246. Pathologische Anatomie. Sektionsbefunde von tödlich verlaufenen Fällen von Schussverletzung durch große Projektile, bei denen das Sehorgan primär oder sekundär mitgeschädigt war, liegen in großer Anzahl

vor. Es handelt sich besonders um Fälle, in denen das Projektil in das Gehirn eindrang und dadurch den Exitus letalis veranlasste. Eine Reihe von Befunden, die für den Ophthalmologen besonderes Interesse haben, wurden bereits vorher erwähnt.

Hierher gehören u. a. die Befunde von Demme (1864), v. Beck (1872), v. Hölder (1880 Berlin), Emyrs-Jones (1883), Doutrelepont (1883), Körner (1880), v. Bergmann (1880), Köhler (1886), Dartigue (1896), Stierlin (1900), Burchard (1881), Ratimow (1890), Ipsen (1898), Tilmann (1902), Christiansen (1902), Donath (1902), Liebrecht (1905), Adam (1911), Kipp (1908), Duplay (1878), Gayet (1900), Fröhlich (1900), Fränkel (1900), Berlin (1881), Morton (1894), Inouye (1909).

Fig. 170.



Rechts Orbitalschläfenschuss durch Revolverkugel.
Durchquerung der Orbita mit perforierendem Streifschuss des Augapfels im hinteren Skleralbezirk oberhalb des Opticus. Exenteratio orbitae. Vertikalschnitt. Starke Fältelung der Sklera im hinteren Abschnitt, fast totale Ablösung der Gefäßhaut und Verschiebung nach der Perforationsstelle, Abtrennung der Retina von der Papille und Ora serrata, Verlust des Glaskörpers, Verschiebung der Linse, Haemophthalmus.
C Cornea, *J* Iris, *L* Linse, *Cc* Corpus ciliare, *Ch* Chorioidea, *Scl* Sklera, *Cj* Conjunctiva, *O* Opticus *H* Hämorrhagie, *P* Perforationsstelle. (Vgl. Inaug.-Diss. Keller, Jena 1895.)

Genauere anatomische Untersuchungen von Augen, die durch große Projektile verletzt sind, liegen dagegen nur in kleinerer Zahl vor.

Cohn (1872) hat 3 Augen von perforierenden Schussverletzungen im Kriege enukleiert und das Resultat der von Waldeyer ausgeführten Untersuchung mitgeteilt; 2 Augen waren durch Kugelschuss, 1 Auge durch Granatsplitter verwundet. In einem Fall von Schuss durch die linke Schläfe und das linke Auge mit Austritt der Kugel durch das obere Lid fanden sich an dem am 4. Tage nach der Verletzung enukleierten Auge eine tiefe Lochwunde im vorderen Augenabschnitt, Verlust von Linse, Iris, Glaskörper und Retina, großes subchorioideales Extravasat und diffuse eitrige Infiltration der Aderhaut. In einem zweiten Fall von Schuss durch das rechte Auge in den Nacken, war das Auge wegen Pan-

Digitized by Google

ophthalmie nach 8 Tagen enukleiert. Der Bulbus zeigte sich so zerstört, dass nur ein kleiner Skleralfetzen als solcher erkennbar war, eine Unterscheidung der einzelnen Membranen war nicht möglich. Man konnte nur an kleinen Resten der Sklera nachweisen, dass hier auch eine diffuse Infiltration der Aderhaut bestand. Ebenso konnte an dem durch Granatsplitter zertrümmerten Auge die anatomische Untersuchung nur feststellen, dass der Bulbus bis auf Reste von erkennbarem Skleralgewebe vollständig zerstört war.

Ich selbst habe ein Auge, dessen hintere Wand oberhalb des Opticus bei Querschuss der Orbita durch eine Revolverkugel in größerer Ausdehnung eröffnet war, bald nach der Verletzung durch Ausräumung der Orbita gewonnen, anatomisch untersucht und den Befund in einer Dissertation von Keller (1895) mitteilen lassen. Von Veränderungen fanden sich eine breitklaffende Wunde der Augenhäute, Verkleinerung des Auges, starke Fältelung der Sklera im hinteren Abschnitt, fast totale Ablösung der Gefäßhaut und Verschiebung nach der Perforationsstelle zu, vollkommene Abtrennung der Retina an der Papille und an der Ora serrata und Verlagerung der Membran, ein fast vollständiges Fehlen des Glaskörpers, Verschiebung der Linse und totaler Haemophthalmus, sowie endlich ein großer Bluterguss in der Sehnervenscheide. Den Vertikaldurchschnitt durch das Auge giebt die Fig. 170 wieder. Die Verlagerung der Contenta bulbi waren nicht durch die Blutung, sondern durch die Einwirkung der mechanischen Kraft bei Streifung des Auges zu erklären, die gleichsam bestrebt war, die Contenta bulbi aus der Skleralkapsel herauszuschleudern.

Gengnagel (1894) untersuchte ein Auge, das durch einen Schläfenschuss phthisisch geworden und $^1/_4$ Jahr nach der Verletzung enukleiert war. Dem Schusskanal entsprach eine tiefe rinnenförmige narbige Einziehung, von außen äquatorial nach innen oben verlaufend. Die Aderhaut war weit abgelöst, die Retina am äußeren Umfang abgerissen und vielfach gefaltet und der Glaskörper vollständig geschrumpft. Steindorff (1898) berichtete über die Untersuchung eines Auges, das nach Schläfenschuss erblindet war. Angenommen wurde, dass der Opticus zentral vom Gefäßeintritt zerrissen, der Bulbus aber noch gestreift sei. Auf der Papille fand sich ein organisiertes Exsudat, ferner Atrophie der nervösen Elemente, obliterierende Endarteriitis in den Arterien und Degeneration der Retina mit Pigmentwucherung in der Umgebung der Papille. Ich möchte vermuten, dass es sich um indirekte Schussveränderungen gehandelt hat.

Aus der Greifswalder Klinik hat Pahl (1898) einen Fall beschrieben, bei dem ein Schießbudenmädchen von einer Bleikugel ins rechte Auge getroffen war und bei dem das Auge nach 3 Tagen enukleiert wurde. Die Sektion des Bulbus ergab einen 1 cm langen Corneo-Skleralriss mit Vorfall von Contenta bulbi, Rest von Linse im Auge, Ablösung der Iris, Aderhaut und Retina, sowie überall dichte Blutungen. Die Bleikugel lag an der hinteren Skleralwand der inneren Bulbushälfte.

Dass bei Kugelschuss Doppelperforation des Auges ohne sofortige vollständige Zertrümmerung des Auges vorkommt, wurde bereits vorher S. 1786 erwähnt.

Daselbst habe ich auf einen von mir beobachteten Fall von Durchquerung des Auges durch eine Revolverkugel hingewiesen und den makroskopischen Befund der Cornealperforation in Fig. 164, S. 1786, wiedergegeben. Das Auge kam wegen sofortiger Exenteratio bulbi nicht zur histologischen Untersuchung.

Ebenso wurde die Doppelperforation des Auges in dem von Berlin (1908) mitgeteilten Fall bei der Exenteratio bulbi festgestellt. Von besonderem Interesse ist der von Oguchi (1911) mitgeteilte Fall von Doppelperforation eines Auges durch das moderne Kleinkaliber-Mantelgeschoss. Der Schusskanal verlief von der Nasenwurzel bis zur Schläfengegend. In der Schussbahn war das Auge ohne große Zertrümmerung im Bereich der Sklera zweimal perforiert. Die anatomische Untersuchung des am 22. Tage nach der Verletzung enukleierten Auges ergab Einschuss am nasalen Äquator und Ausschuss etwas nach hinten vom lateralen Äquator. Das Auge war in der hinteren Hälfte etwas geschrumpft und besaß einen Durchmesser von 20 mm. Die Skleralwunden waren in voller Vernarbung begriffen. Die histologische Untersuchung ergab Verkürzung und Verdickung der Iris, Ablösung des Ciliarkörpers, der Aderhaut und Netzhaut, Zerreißung der Netzhaut, Verlagerung der Linse, Schrumpfung des Glaskörpers und Reste von Haemophthalmus.

Über indirekte Schussfolgen am Auge nach Schläfen-, Gesichts- oder Schädelschuss in Fällen, in denen das Geschoß das Auge selbst nicht getroffen hat, liegen einige anatomische Befunde vor.

J. A. Schmidt (1805) fand bei einem Selbstmörder nach Schädelschuss am rechten Auge das Unsichtbarsein der Iris und stellte durch anatomische Untersuchung als Ursache eine Versenkung der Iris nach hinten fest. v. Ammon (1855) hat die indirekten Kontusionsveränderungen beider Augen eines durch Schuss in den Mund verstorbenen Selbstmörders genau beschrieben. Beide Augen und die Lider waren unverletzt, dagegen die Sehnerven innerhalb des Schädels total zerrissen. An dem rechten Auge, an dem schon klinisch das teilweise Verschwinden der Iris durch Einsenkung und Linsenverschiebung nachzuweisen waren, fanden sich bei der anatomischen Untersuchung: Einstülpung eines großen Teils der Iris, Dislokation der Linse mit Einstellung des unteren Randes in die durch Iriseinsenkung erweiterte Pupille, Vorfall des Glaskörpers in die Vorderkammer bis zur Hornhauthinterfläche hin, sowie ein langer keilförmiger Aderhautriss hinter der unverletzten Retina. Am linken Auge fand sich klinisch Erweiterung der Pupille, Schlottern der Iris und anatomisch Dislokation der Linse und des Glaskörpers, Hyperämie der Netzhautgefäße und Anämie der Aderhaut.

Demme (1864) fand in dem linken Auge eines durch eine Streifschussrinne an der linken Stirn verwundeten und nach Heilung der Wunde an Typhus verstorbenen Soldaten an mehreren Stellen Blutextravasate in der Netzhaut, rötliche Färbung der Papille und kleine Blutungen im Opticus selbst.

Nach dem Kriegs-Sanitätsbericht (1888, S. 221) hat die Sektion eines 5 Monate nach der Granatsplitterverletzung des oberen Augenhöhlenrandes prophylaktisch enukleierten Auges Spuren eines Blutergusses unter und in die Netzhaut mit faltenartiger, wenig ausgedehnter Hervorwölbung derselben an der Macula nachweisen lassen.

Alt (1897) hat eine frische vollständige Aderhautruptur nach Orbitalschussverletzung beschrieben. Die Ränder des Risses waren zurückgezogen, die Netzhaut zerrissen und abgelöst. Fast in allen Geweben des Auges fanden sich Blutungen.

Kipp (1908) berichtete über den Befund eines 4 Tage nach der Orbitalschussverletzung entfernten Auges, in dem klinisch eine Durchlöcherung der Macula nachgewiesen war, anfangs mit sehr starker Gefäßverengung, dann mit besserer Gefäßfüllung.

Von besonderem Interesse sind die schweren indirekten Veränderungen des Augenhintergrundes zumal nach Querschüssen der Orbita, bei denen sich klinisch anfangs ausgedehnte Blutungen im Glaskörper und im Augenhintergrund, häufiger mit nachweisbarer Zerreißung der Netzhaut und Aderhaut, sowie zuweilen mit partieller oder totaler Evulsio nervi optici, und später die Befunde der Chorioretinitis plastica mit membranartigen sehnig-weißen Bindegewebsmassen und Pigmentanhäufungen finden. Es liegen vereinzelte anatomische Befunde der späteren Stadien, sowie einzelne Befunde, die die anfänglichen schweren Veränderungen aufweisen, vor.

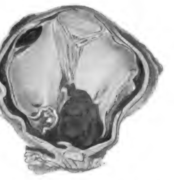
Cohn (1872) fand in einem Fall nach Schuss in das linke Jochbein neben flottierenden Glaskörpertrübungen und Blutungen in der Augenmembran eine ausgedehnte weiße Stelle in der Mitte des Augenhintergrundes, die er in einer guten Abbildung wiedergab. Das 5 Monate nach der Verletzung enukleierte Auge wurde von Waldeyer anatomisch untersucht. Er fand im Augenhintergrund neben kleinen weißen Flecken eine 1—1 $^1/_2$ cm breite, 1 $^1/_2$ mm dicke bindegewebige Auflagerung, die sich von der Papille aus bis zur Ora serrata erstreckte und in die die Chorioidea und Retina aufgegangen waren. An der Stelle der Papille zeigte sich eine weißliche Erhabenheit. Die Auflagerung auf der Sklera bestand aus zellarmem Bindegewebe. Die Retina wies in der Umgebung einfache Atrophie mit Pigmentwucherung auf, der Ciliarkörper und die Sklera waren intakt. Cohn hielt die Veränderung für das Produkt einer chronischen exsudativen Chorioretinitis, mit gleichzeitiger fibröser Entartung der Retina und Atrophie der Aderhaut.

Goldzieher (1881), der in einem Fall von Durchquerung beider Orbitae durch Revolverschuss 8 Monate später mit dem Augenspiegel an beiden Augen mächtige tumorartige, in den Glaskörperraum vorragende und in einem Auge die Papille deckende Plaques im Augenhintergrund nachweisen konnte, hatte Gelegenheit, ein Auge anatomisch zu untersuchen, das nach Schussverletzung der Orbita wegen Schmerzen später enukleiert werden musste. Neben Pigmentveränderungen und fibröser Atrophie der Retina fand sich eine knotenförmige Wucherung, die von der Aderhaut ausging und in der sich ausgebildetes Knochengewebe nachweisen ließ. Goldzieher fasst die Veränderung als das Resultat einer plastischen Chorioiditis auf, bei deren Entstehung die Läsion der Ciliarnerven eine Rolle spiele und, wie er später (1901) hervorhob, auch die Mitverletzung von Ciliargefäßen. Er wandte sich gegen die Annahme einer Aderhautruptur und widersprach der Auffassung von Berlin (1881), der bei der Übereinstimmung der Veränderung mit dem bei Organisation von Thromben, bei dem Fehlen von entzündlichen Veränderungen in dem Ciliarkörper, bei dem Nachweis von einfacher Atrophie in der übrigen Aderhaut die Wucherung nicht als das Produkt einer exsudativen Entzündung, sondern einer regressiven Metamorphose von Blutungen und ihrer Folgen angesprochen hatte.

Nettleship (1904) hatte Gelegenheit, ein früheres Stadium zu untersuchen. Nach Durchquerung beider Orbitae bei Schläfenschuss war schon mit dem Augenspiegel beiderseits Aderhautruptur nachgewiesen. 36 Tage nach der Verletzung trat Exitus letalis durch Meningitis ein. Die mikroskopische Untersuchung ergab an beiden Augen Chorioideal- und Retinalruptur mit Verwachsung der einzelnen Schichten, ausgedehnte Hämorrhagien zwischen Aderhaut und Netzhaut, sowie zwischen Netzhaut und Glaskörper, Neubildung

eines zellarmen Bindegewebes, welches die durch den Riss entstandene Lücke ausfüllte und sich als fibrilläre Lamelle zwischen Aderhaut und Netzhaut einerseits und zwischen Retina und Glaskörper andererseits einschob. Die Sklera war intakt. Einen weiteren Fall, bei dem am 17. Tage nach dem Schläfenschuss Exitus letalis erfolgte, hat HERRMANN (1906) untersucht. Der mikroskopische Befund ergab: isolierte Chorioidealruptur temporal von der Papille, sowie Verlötung der rupturierten Stelle mit der wesentlich veränderten Netzhaut durch neugebildetes fibrilläres Bindegewebe, flache Ablatio retinae infolge subretinalen Blutergusses, Ruptur der Aderhaut und Netzhaut mit Ausfüllung der Lücke durch gefäß- und zellenarmes fibrilläres Bindegewebe, in dem Pigmentzellen zerstreut eingelagert waren, Vermehrung der Gliazellen zwischen den Fasern des Nervus opticus und völliges Intaktsein der Sklera.

Fig. 171.



Schuss in die linke Stirn mit Zertrümmerung des Sinus frontalis, des Orbitaldaches und Siebbeins.
Doppelseitiger Exophthalmus und schwere Veränderungen im Augeninnern. Exitus letalis nach 2—3 Tagen. Linkes Auge Horizontalschnitt. Vordere Kammer aufgehoben, Linse nach vorn geschoben, so dass sie die Cornea berührt. Seichte hämorrhagische Netzhautablösung. Temporaler Netzhautabriss an der Ora serrata, cirkulärer Netzhautabriss an der Papille. Dicke Blutung vor der Papille im Glaskörperraum.

Über die anatomische Untersuchung der Augen und Orbita von 5 Fällen, in denen Schläfenschuss sofort zum Tod geführt hatte, berichtete ADAM (1911). Die Verletzung der Orbita war eine verhältnismäßig geringe, da die Schüsse nur die Spitze getroffen hatten. 2 Fälle zeigten indirekte Fissuren des Orbitaldachs, in 4 Fällen bestand geringe oder stärkere Protrusio bulbi. Die Bulbusform war meist erheblich verändert, die hintere Partie samt dem Sehnerv nach vorn gebuchtet. Die Aderhaut zeigte gröbere Veränderungen in Gestalt von zahlreichen Blutextravasaten am hinteren Pol, sowie Pigmentwucherungen in der Aderhaut und Netzhaut. Am Sehnervenkopf und in der Sehnervenscheide fanden sich Blutungen.

Ich selbst hatte Gelegenheit, ein Auge mit Frühstadium und ein Auge mit dem Ausgang von indirekter schwerer Bulbusläsion nach Kugelschussverletzung der Orbita anatomisch zu untersuchen. Die beiden Fälle werden demnächst in einer Dissertation von Voss ausführlicher mitgeteilt.

In dem ersten Fall, von dem Fig. 171 einen Horizontalschnitt durch das linke Auge wiedergibt, handelte es sich um Revolverschuss in die linke Stirn mit Schussrichtung nach unten und innen. Beiderseits bestanden starker Exophthalmus und schwere hämorrhagische Bulbusveränderungen im Innern. Der Exitus letalis erfolgte nach 2—3 Tagen. Die Sektion ergab: Zertrümmerung des linken oberen Orbitalrandes und des Orbitaldachs, Eingedrungensein von Knochensplittern ins Orbitalgewebe, starke hämorrhagische Durchsetzung des Orbitalgewebes, Blutungen in der Stirnbeinhöhle, Zertrümmerung der Siebbeine. Der Schusskanal verlief nach unten innen und erstreckte sich in die Nasenhöhle. Die Kugel wurde

Digitized by Google

nicht gefunden. Die histologische Untersuchung ergab Aufgehobensein der Vorderkammer, Nachvornlagerung der Linse bis zur Hornhauthinterfläche, temporalwärts dicke Blutung hinter dem Ciliarkörper mit Abriss der Retina an der Ora serrata, seichte totale hämorrhagische Netzhautablösung, cirkulärer Abriss der Netzhaut dicht vor dem Papillenansatz, dicke klumpige Blutung im hinteren Glaskörperabschnitt, dicht vor der Papille, Blutung in die Opticusscheide bei normaler Lagerung des Sehnerven.

Im 2. Fall handelte es sich um den Ausgang einer Schläfenschussverletzung durch Revolverschuss, den ich im Jahre 1891 beobachtete. Die Schussverletzung lag lange Zeit zurück. Damals soll das rechte Auge stark hervorgestanden haben und es habe sich eine Hornhautentzündung angeschlossen. Der Patient wünschte von dem entstellenden blinden Auge befreit zu sein. Das rechte Auge stand in starker Divergenzstellung und zeigte ein totales leukomatöses Hornhautstaphylom. Das Auge war amaurotisch. Bei der Enukleation erwies sich der Bulbus mit dem Orbitalgewebe stark narbig verwachsen. Die anatomische Untersuchung ergab im vorderen Teil den Befund des Totalstaphyloms und am hinteren Bulbusabschnitt starke Bindegewebswucherung mit Netzhaut-Aderhautveränderungen. Die Retina ist cirkulär an der Papille abgerissen, die Aderhaut streckenweise unterbrochen und durch dicke Bindegewebsschwarten ersetzt. Der Opticus ist total atrophisch, aber die Lamina cribrosa an normaler Stelle. Auf der Papille findet sich ein dicker Bindegewebszapfen, der weit in den Glaskörper vorragt. Die Netzhaut und Aderhaut sind in verschiedenfachem Grade bindegewebig degeneriert, in einiger Entfernung von der Papille aber besser erhalten.

Den anatomischen Befund von Sehnervenausreißung aus dem Auge (Evulsio nervi optici) nach Schläfenschuss konnte Liebrecht (1909) erbringen in einem Fall, bei dem am 3. Tage nach der Verletzung der Exitus letalis erfolgte. Der Sehnerv war aus dem Skleralloch herausgerissen und sein vorderes Ende lag etwa 1 cm vom Auge entfernt in einer mitten zwischen den Muskeln gelegenen Blutung. Das Skleralloch war ausgefüllt mit Glaskörpersträngen, abgelöster Aderhaut und Blutungen, der dem Skleralloch zunächst liegende Teil der Retina war mit herausgerissen. Die Aderhaut war temporalwärts durch Blutungen abgelöst, die Augenmembran stark mit Blut durchsetzt. Während der periphere Teil des ausgerissenen Opticus normale Reaktion zeigte, fanden sich in dem mittleren orbitalen Abschnitt starke Blutungen anfangs in der Duralscheide und dann zentralwärts durch einen Pialscheidenriss in den Opticus sich keilförmig erstreckend und den Nerv geradezu in 2 Hälften teilend. An der Stelle der Opticusblutung stieß man auf eine Anzahl von Knochenstücken bis zur Größe eines Kleinfingernagels.

Die mannigfachsten Läsionen des Sehnerven einer oder beider Seiten, wie Zerreißung, Quetschung, Blutungen auf dem Nerv, im Nerv, in der Sehnervenscheide usw. vor allem in der Gegend des Foramen opticum und an der Basis sind durch Sektionsbefunde festgestellt und vielfach ist dadurch der klinische Befund aufgeklärt. Ebenso liegen mehrere Sektionsbefunde über Verletzungen der zentralen Opticusbahn bis zum corticalen Sehcentrum hin vor.

v. Ammon (1855) fand in dem bereits erwähnten Fall von Schussverletzung in den Mund beide Optici zerrissen. Über mehrere Sektionsbefunde mit Opticusveränderungen in Fällen, in denen klinisch genaue Untersuchung vorgenommen

war, berichtete Demme (1864). In einem Fall von Schusswunde der rechten Schläfe und Augenbraue, in dem Herabsetzung des Sehvermögens am rechten Auge und Exophthalmus bestanden und die Augenspiegeluntersuchung große Blässe der Arterien und starke venöse Hyperämie sowie Blutungen in der Umgebung der Papille ergeben hatte, fand sich bei der Sektion eine von der Pars orbitalis dextra des Stirnbeins nach dem Türkensattel sich hinziehende Fissur, über welcher mehrere Blutextravasate lagen, von denen das eine den Stamm des rechten Sehnerven umgab. In einem andern Fall war nach Schuss der linken Schläfengegend das linke Auge erblindet, ophthalmoskopisch waren anfangs starke Verengerung der Arterien und Venen, Blässe der Papille und diffuse Netzhauttrübung nachgewiesen und nach 4 Wochen nur noch geringe Veränderungen gefunden. Die Sektion des an Typhus verstorbenen Soldaten ergab einen Bluterguss im linken Seitenventrikel, der den Thalamus opticus zusammendrückte, ferner einen Bluterguss, der den Stamm des linken Nervus opticus vor seinem Eintritt in das Foramen opticum direkt und die Arteria ophthalmica mit einem Faserstoffknollen umschloss und eine Thrombose bewirkt hatte, sowie eine strahlige bis zur Sella turcica gehende Fissur des Orbitaldachs. Über eine Reihe von Sektionsbefunden mit Läsion der Opticusbahn teils nach Schläfenschuss teils nach Schädelschuss hat Liebrecht (1905) berichtet. In einem Fall von Schläfenschuss, in dem beiderseits Amaurose mit weiter starrer Pupille neben beiderseitiger Protrusio bulbi und fast vollständiger Lähmung der äußeren Augenmuskeln bestanden und in dem schon am 10. Tage Atrophie mit dem Augenspiegel nachweisbar war, trat am 16. Tage Exitus letalis ein. Die Sektion bestätigte doppelseitige Sehnervendurchtrennung. In einem zweiten Fall von Schläfenschuss mit doppelseitiger Amaurose ergab die Sektion rechts Opticusdurchtrennung und links Opticuseinknickung durch die am Nerven liegende Kugel. In einem weiteren Fall von Schläfenschuss, in dem das rechte Auge geplatzt war und das linke Auge Amaurose und ophthalmoskopisch blasse Papille und enge schlechtgefüllte Gefäße aufwies, ergab die Sektion keine Opticuszerreißung, vielmehr eine Zerreißung der Arteria ophthalmica nahe am Foramen opticum mit unvollkommener Thrombose des Gefäßes. In einem Fall von Schädelschuss war das Chiasma durchrissen und in einem anderen Fall ging der Schuss durch die Corpora geniculata.

Eine Sehnervenscheidenblutung fand Köhler (1886). Von Sektionen, in denen Läsion der zentralen Opticusbahn nachgewiesen war, seien die vorher bereits angeführten Fälle von Christiansen (1902), Donath (1902) und Ratimow (1890) angeführt.

Die Kriegschirurgie des Auges.

§ 247. Über die im Kriege vorkommenden Verletzungen des Sehorgans liegt eine große Reihe von kasuistischen Mitteilungen und zusammenfassenden Beschreibungen auf Grund von Beobachtungen aus den früheren und letzten Kriegen vor. Von zusammenfassenden älteren kriegschirurgischen Arbeiten sei z. B. die allgemeine und spezielle Chirurgie der Schusswunden von Demme (1861) genannt, die nach den Erfahrungen in den norditalienischen Hospitälern von 1859 bearbeitet ist und bei der die Verletzungen des Sehorgans zum ersten Male unter Beibringung wertvoller klinischer, ophthalmoskopischer und anatomischer Befunde eingehend berücksichtigt sind. Statistische Angaben über die Häufigkeit der Augenverletzungen in

verschiedenen Kriegen wurden bereits in § 14 S. 45 gemacht. Ganz besonders sorgfältig und eingehend sind die bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich 1870/71 beobachteten Verwundungen der Augen in dem bereits vielfach erwähnten Kriegs-Sanitätsbericht (1888) der deutschen Sanitätsabteilungen zusammengestellt und bearbeitet. Auf Grund der in dem Kriegs-Sanitätsbericht enthaltenen Unterlagen hat dann Kern (1890) die Kriegschirurgie des Sehorgans zusammenfassend besprochen.

Der Kriegs-Sanitätsbericht gibt ein treffendes Bild der verschiedenartigen in einem Kriege vorkommenden und in jedem Kriege zu erwartenden Verletzungen des Sehorgans und ihrer Folgen.

Hier sei kurz auf die verschiedenen Ursachen der Augenverletzungen an der Hand des Kriegs-Sanitätsberichtes hingewiesen. Verletzungen durch Pulver sind im Kriege 1870/71 häufig zur Beobachtung gekommen durch Explosion von Sprengladungen z. B. bei der Minenarbeit, durch Explosion von Granaten in der Nähe der Betroffenen, durch Explosion von Patronentaschen infolge von Schuss einer feindlichen Kugel, durch Gewehrschüsse aus naher oder selbst weiterer Entfernung, wobei die Pulverkörner vom Geschoss mitgerissen wurden, sowie durch Feuer aus dem Gewehr des Hintermannes und durch Zurückschlagen des Pulvers bei Schussabgabe aus dem eignen Gewehr. Die Wirkung der Pulververletzung bestand teils in Verbrennung, teils im Eindringen unverbrannter Körner in die oberflächlichen Membranen und selbst in die Tiefe des Auges. Verletzungen des Auges durch äußeren Luftdruck ohne jede äußere Verwundung wurde in überzeugender Weise beobachtet, dagegen war, wie bereits früher erwähnt wurde, für die sogenannten Luftstreifschüsse nahezu in allen Fällen eine andere Erklärung leicht zu finden. Bei weitem die meisten Verletzungen sind durch Gewehrprojektile und Granatsplitter veranlasst und dabei sind alle möglichen Vorkommnisse beobachtet worden. Indirekte Geschosse haben die Augen in etwa 7,7% der Fälle geschädigt. Im Krimkriege waren noch häufiger Verletzungen durch Steinsplitter veranlasst, da dieser Krieg als Belagerungskrieg auf steinigem Boden besondere Gelegenheit zu derartigen Verletzungen bot. Stein, Sand und Erde haben im deutsch-französischen Kriege in erster Linie als indirekte Geschosse gewirkt. Verursacht waren diese Verletzungen vor allem durch einschlagende oder krepierende Artillerie-Sprenggeschosse, die gegen Mauern, Erdboden, Felsen, Befestigungs- und Belagerungsarbeiten geschleudert waren. Mehr zufällige verletzende Fremdkörper bildeten Holzsplitter von Gewehren, abgerissene Helmschienen, Brillen, zersplitterte Flaschen und in einem Fall ein durch einen Granatsplitter losgerissenes Stück Pferdefleisch.

Hieb- und Stichverletzungen der Augen haben dagegen seit der Entwicklung des Feuergefechtes stetig abgenommen. Nur 3 Hieb- und 25 Stichverletzungen wurden 1870/71 beobachtet, darunter eine Reihe ganz oberflächlicher Verletzungen durch Bajonette. Allerdings muss man bedenken, dass tiefe Bajonettstiche der Orbita leicht ins Gehirn eindringen und den sofortigen Tod veranlassen können, so dass derartige Fälle nicht zur klinischen Beobachtung kommen. Unter den Hiebverletzungen war 2 mal die Hornhaut durch Säbelhieb mitverletzt. Durch Kolbenschlag wurde nur eine Hornhautverletzung beobachtet. v. Beck (1872) erwähnte eine Eröffnung der vorderen Kammer mit Vorfall der Iris, Linsentrübung und Ausgang in Erblindung durch Kolbenschlag.

Abgesehen von den Verletzungen im Gefecht kam noch eine Reihe von Augenverletzungen durch Unglücksfälle vor, wie Zerspringen von Geschützrohren, Platzen von Gewehren, Hufschlag usw. So war einem Soldaten die Bajonettspitze des Vordermannes in die Gegend des vorderen linken Augenwinkels bis in den rechten vorderen Hirnlappen eingedrungen. Durch Abspringen von einem Mehlwagen war ein Soldat ausgeglitten, so dass ihm das Wagenrad über den Helm und schräg über die rechte Stirn und Gesichtshälfte ging. Er trug eine Zerreißung des oberen Augenlides mit fehlerhafter Vernarbung der Lidwunden davon (Cohn 1872).

In recht zahlreichen Fällen (unter 206 in Betracht kommenden Fällen 97mal verg. T. I. d. K.-S.-B., Bd. III, Kap. II, S. 262) wurden nach dem Kriegs-Sanitätsbericht Veränderungen am zweiten Auge beobachtet, die mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit als sympathische Affektionen aufgefasst sind. Wenn auch bei einer strengen Kritik allerdings manche Fälle ausscheiden, bei denen sympathischer Zusammenhang unwahrscheinlich oder ausgeschlossen erscheint, so bleiben doch überaus zahlreiche Fälle übrig, in denen sympathische Leiden anzunehmen sind, zumal die Art und der Verlauf der Verletzung am ersten Auge die Gefahr sympathischer Erkrankung nahelegten. Meist hat es sich um sympathische Reizung, nur selten um sympathische Entzündung des zweiten Auges gehandelt. Auch war der Verlauf der sympathischen Affektionen im ganzen ein milder. Da im Kriege 1870/71 nur in einer kleinen Anzahl von Schussverletzungen des Auges die Entfernung des Bulbus ausgeführt wurde, so erklärt sich das häufige Vorkommen von sympathischer Erkrankung des zweiten Auges. In einer aus dem nordamerikanischen Rebellionskriege stammenden Statistik wurde unter 254 Fällen von Zerstörung eines Auges 41mal sympathische Erkrankung des unverletzten anderen Auges angenommen, dabei ging aber nur 4mal das sympathisch erkrankte Auge zugrunde.

Es ist die Aufgabe der modernen Kriegschirurgie durch sachgemäße antiseptische Behandlung der verletzten Augen und durch rechtzeitige Entfernung von schwer verletzten, erblindeten und entzündeten Augen das Vorkommen von sympathischer Reizung und vor allem von sympathischer Entzündung zu verhüten.

Unter den zahlreichen sonstigen Mitteilungen, die sich auf die im deutsch-französischen Kriege beobachteten Verletzungen des Sehorgans beziehen, verdient vor allem die Arbeit von Cohn (1872) über Schussverletzungen des Auges Erwähnung.

Aus den späteren Kriegen liegen zahlreiche kasuistische Mitteilungen über einzelne oder zahlreiche Fälle von Kriegsverletzungen des Sehorgans vor. Hierher gehören z. B. die Mitteilungen von Tiling (1877), Gill (1879), Talko (1878), Reich (1879), v. Oettingen (1879), Bornhaut (1879), Keil und Habart (1879), v. Bergmann (1880), Treacher Collins (1900), Ogilvie (1900), Nettleship (1900), Critchett (1901), Norman Hansen (1901), Yarr (1902), Stevenson (1903), Berger (1905), Teich (1905), Williams (1908).

Über Verletzungen des Sehorgans aus dem russisch-japanischen Kriege 1904/5 liegen, zumal von japanischer Seite, mehrere Mitteilungen vor, die deshalb von besonderer Bedeutung sind, weil in diesem Kriege auf beiden Seiten die modernen kleinkalibrigen Gewehre benutzt sind. Die Russen hatten Mantelgeschosse von 7,6 mm, die Japaner von 6,5 mm Kaliber. Zu erwähnen sind die Mitteilungen von Mingazzini (1908), Oguchi (1911) und die sorgfältige Studie von Tatsuje Inouye (1909) über die Sehstörungen bei Schussverletzungen der corticalen Sehsphäre, in der auf noch weitere kriegschirurgische Arbeiten von

Japanern verwiesen ist. Ferner sind zu erwähnen die Mitteilungen von KATZ (1905), von v. MERZ (1907), WALTER (1907) und von SLUTSCHEWSKY (1906).

Nach OGUCHI (1911) betrug im russisch-japanischen Kriege die Zahl der Augenverletzungen der Japaner 3093, unter denen 1605 Wunden durch Gewehrprojektile und 771 durch Geschosse gezählt wurden. OGUCHI hat die Augenverletzungen in den letzten japanischen Kriegen eingehend bearbeitet und den anatomischen Befund von zahlreichen wegen der mannigfachsten Augenverletzungen enukleierten Augen mitgeteilt. Die Arbeit ist bisher nur in japanischer Sprache erschienen. Die Feststellungen von OGUCHI haben ergeben, dass die Zahl der Verletzungen des Sehorgans in der Schlacht gegenüber den früheren Kriegen sowohl absolut als auch relativ im Verhältnis zu den sonstigen Verwundungen oder im Verhältnis zu den Verletzungen des Kopfes an Zahl ganz bedeutend zugenommen hat. Es hängt das damit zusammen, dass im modernen Kriege die Soldaten viel mehr in liegender Stellung kämpfen und am Kopf verletzt werden. Im deutsch-französischen Kriege kamen z. B. auf deutscher Seite nach dem Kriegs-Sanitätsbericht (S. 45) 860 Fälle von Verletzungen des Sehorgans vor = 0,86 % sämtlicher Verwundungen und = 8,5 % der Verwundungen des Kopfes. Im japanisch-russischen Kriege 1904/5 kamen auf japanischer Seite 3093 Verletzungen des Sehorgans vor = 2,22 % sämtlicher Verwundungen und = 21,01 % der Verwundungen des Kopfes. Nach dem Bericht von v. MERZ (1907) waren im russisch-japanischen Kriege in den Hospitälern des roten Kreuzes in Irkutsk 2196 Verwundete mit Schussverletzungen verschiedener Körperteile untergebracht, darunter 45 Mann mit Schussverletzungen der Augen = 2 %.

Hinsichtlich der Behandlung der Verletzungen des Sehorgans im Felde ist es die Aufgabe der Sanitätsbehörden, dafür zu sorgen, dass die Verletzungen des Sehorgans möglichst bald eine sachgemäße Behandlung erfahren. Dazu ist erforderlich, dass die Augenverletzten bald in die Hände von Ärzten gelangen, die genügend ophthalmologische Kentnisse besitzen.

Die besonderen Umstände, unter denen die Kriegsverletzungen entstehen, lassen es erklärlich erscheinen, dass die Verletzungen nicht so frühzeitig wie Friedensverletzungen in ärztliche Behandlung kommen und dass bei allen perforierenden Wunden die Infektionsgefahr und bei Bulbuswunden die Gefahr der sympathischen Erkrankung, falls nicht rechtzeitig sachgemäß behandelt wird, bedeutend erhöht ist.

v. ÖTTINGEN (1879) machte den Vorschlag, dass Ophthalmologen von Fach zu konsultierenden Okulisten je für eine größere Anzahl von Lazaretten ernannt werden, denen die Untersuchung und Behandlung der Augenverletzungen, sowie die ophthalmoskopische Untersuchung bei Kopfverletzungen oder inneren Krankheiten obliegt. Auch empfahl er die Errichtung besonderer Stationen für Augenkranke auf den für die Evakuation der Kranken bestimmten Etappenstraßen.

KERN (1890) hielt die Vorschläge von v. ÖTTINGEN für nicht durchführbar. Legt man die Erfahrungen des deutsch-französischen Krieges zugrunde, so lässt sich ja nicht verkennen, dass die Forderung von konsul-

tierenden Augenärzten auf berechtigte Bedenken stieß, da Augenverletzungen in diesem Kriege relativ selten und häufig mit wichtigen chirurgischen Verletzungen kompliziert waren. Da andererseits nach den Erfahrungen der letzten Kriege die Zahl der Kombattanten und damit der Verwundeten in zu erwartenden Schlachten erheblich steigt und die Zahl der Augenverwundungen ganz beträchtlich zunehmen wird und die von Kern empfohlene Evakuation in die Heimat zur Nachbehandlung für viele Verletzte nicht bald durchführbar sein wird, so bedarf der Vorschlag, für größere Armeeteile einen konsultierenden Augenarzt zu bestimmen, erneuter und ernster Erwägung. Auch bei zahlreichen Kopfschüssen mit Läsion der zentralen Sehbahn und der zum Auge führenden Nerven wäre ophthalmologische Untersuchung von größtem Wert. Die augenärztliche Untersuchung und Behandlung erfordert eben besondere Fachkenntnisse und spezialärztliche Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.

Nach der bisherigen Organisation des Kriegs-Sanitätsdienstes wird die anfängliche Behandlung in den Händen der Truppenärzte und der Ärzte der Feld- und Kriegslazarette liegen und erst zur Nachbehandlung der in die Heimat Evakuierten spezialistische Behandlung möglich sein. Für die Behandlung empfiehlt sich, dass Augenverletzte auf dem Verbandsplatz nach möglichst gründlicher Reinigung und etwaiger Abtragung vorgefallener oder vollständig zerfetzter Teile, nach Entfernung etwaiger oberflächlich sichtbarer Fremdkörper nur mit einem antiseptischen Verband versehen und möglichst rasch dem Feldlazarett oder stehendem Kriegslazarett zugeführt werden, wo etwaige Eingriffe mit genügend antiseptischen oder aseptischen Kautelen auszuführen sind, was auf dem Hauptverbandsplatz nicht der Fall sein kann. Ferner ist dafür Sorge zu tragen, dass die transportfähigen Augenverletzten möglichst bald evakuiert und in die rückwärtigen größeren Lazarette überführt werden. Die Evakuation von Augenverletzten wäre so zu leiten, dass sie in bestimmte Lazarette oder Krankenhäuser, womöglich in der Heimat kommen, wo Augenspezialisten die weitere Behandlung übernehmen könnten.

Ist das Auge zertrümmert und für das Sehen sicher verloren, so wird es am besten bald durch Exenteration oder Enukleation vollends entfernt. Liegen Anzeichen von eitriger Entzündung oder gar von Panophthalmie vor, so muss ebenfalls das Auge sofort exenteriert werden. Bei kleineren Wunden des Auges und fehlender Entzündung kann konservative Behandlung nach Reinigung der Wunde, Abtragung vorgefallener Teile, Entfernung eingedrungener Fremdkörper, eventuell mit Anwendung von Conjunctivalsuturen und Bindehautdeckung versucht werden. Da aber derartige Fälle von umschriebener Verwundung bei der gegebenen Sachlage nicht frisch und vielfach der Infektion verdächtig in Behandlung kommen, so sind die Chancen für eine konservative Behandlung häufig von vornherein

verschlechtert. Sowie in derartigen Fällen stärkere traumatische Entzündung vorliegt, so muss wegen der Gefahr der sympathischen Entzündung ebenfalls die Entfernung des Auges vorgenommen werden, zu der man sich unter allen Umständen bald entschließen soll, wenn das tief entzündete Auge amaurotisch ist oder sicher vollständig erblinden wird.

Schon Cohn (1872) hielt nach seinen Erfahrungen aus dem Jahre 1870/71 die Enukleation bei jeder perforierenden, von absoluter Amaurose begleiteten perforierenden Augenschusswunde für angezeigt und riet zur Verhütung sympathischer Leiden möglichst frühzeitige Entfernung an.

Im übrigen gelten für die Behandlung der Kriegsverletzungen des Sehorgans dieselben Regeln wie für die gleichartigen Verletzungen im Frieden. Auch bei den Schussverletzungen im Kriege leistet die Aufnahme mittels der Röntgenstrahlen wertvolle Dienste zum Nachweis und zur Bestimmung des Sitzes der Kugel, und damit wird die besonders bei Kriegsverletzungen so gefährliche anfängliche Sondierung des Schusskanals noch mehr zu vermeiden sein.

Litteratur zu §§ 237—247.

1753. 1. Heister, Medizinische, chirurgische und anatomische Wahrnehmungen. S. 133. Rostock. Ref. Schmidt. 1898.

1768. 2. Bilguer, J., Chirurgische Wahrnehmungen. S. 162. Frankfurt a. M. Cit. nach Oestreich. 1830. Diss. S. 6 u. v. Bergmann. 1880. S. 263.

1805. 3. Schmidt, J. A., Über eine Art des Unsichtbarwerdens der Iris. Ophth. Bibliothek v. Himly u. Schmidt. III, 1. S. 171. Jena.

1812. 4. Larrey, Mémoires de chirurgie militaire et campagnes. Paris.

1816. 5. Thomson, Report of observations made in the british military hospitals in Belgium, after the battle of Waterloo etc. Zander und Geissler. 1864. S. 460.

1818. 6. Hennen, Observations on some important points in the practice of military surgery etc. Edinburgh.

1829. 7. Larrey, Clinique chirurgicale, exercée particulièrement dans les camps et les hôpitaux militaires, depuis 1712 jusqu'en 1829. Paris.

1830. 8. Oestreich, De glande plumbea ossi ethmoideo infixa. Diss. Berolini.

1836. 9. Baudens, Clinique des plaies d'armes à feu. Paris. Zander u. Geissler, Die Verletzungen des Auges. S. 453.

1847. 10. v. Meyer, Dissert. inaug. sistens paralyseos N. Trigemini casum. Jena.

1851. 11. Isenschnied, Schweizer Zeitschr. S. 233. Erwähnt bei Zander u. Geissler. S. 454.

12. Berthérand, Des plaies d'armes à feu de l'orbite. Ann. d'Ocul. XXVI.

13. Berthérand, Coup de feu de l'orbite; portion de balle demeurée enclavée dans l'ethmoïde; considérations générales sur les blessures de l'œil et des projectiles engagés dans les cavités environnantes; faits divers et réflexions. Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires.

1852. 14. Jobert, Avulsion de l'œil produit par une balle. Ann. d'Ocul. XXVII. p. 63.

1855. 15. v. Ammon, Das Verschwinden der Iris durch Einsenkung, anatomisch erwiesen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I, 2. S. 119.

1861. 16. Demme, Allgemeine Chirurgie der Kriegswunden. Nach Erfahrungen in den norditalienischen Hospitälern von 1859. Spezielle Chirurgie der Schusswunden. Würzburg, Stahel.
1864. 17. Holmes, Aneurismal tumour of the orbit; recovery. Amer. Journ. of the med. sc. XLVII. p. 44.
18. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig. (Daselbst ältere Litteratur angeführt.)
1866. 19. Rothmund, Schusswunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IV. S. 110.
1867. 20. Mooren, Ophthalmiatrische Beobachtungen. Berlin, Hirschwald.
21. Löffler, Generalbericht über den Gesundheitsdienst im Feldzuge gegen Dänemark. Berlin.
22. Lawson, Injuries of the eye, orbit and eyelids. London.
1868. 23. Niemetschek, Beobachtungen aus den Prager Militärspitälern. Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 25. Jahrg. III. Bd. XIC. Bd. der ganzen Folge.
24. Fischer, Kriegschirurgie. Erlangen.
1870. 25. Galezowski, Sur les blessures du globe de l'œil et leurs conséquences. Gaz. des Hôp. No. 118—150. p. 469.
26. The medical and surgical history of the war of the rebellion (1861—1865). Prepared in accordance with acts of congress, under the direction of Barnes. Washington.
1871. 27. Giraldès, Gaz. des Hôp. No. 137.
28. Keen and Thomson, Gunshot wound of the brain, followed by fungus cerebri and recovery with hemiopsia. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. VIII. p. 122.
29. Cohn, Enukleation des Auges nach Schussverletzungen. Berliner klin. Wochenschr. S. 458.
30. Cohn, Über die in den Kriegslazaretten zu Forbach und Heinitz beobachteten Augenschusswunden. Vortrag in der med. Sekt. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Jahresbericht. S. 183.
31. Nagel, Heilung einer durch Schussverletzung verursachten Amaurose mittelst Strychnininjektionen. Berliner klin. Wochenschr. No. 6.
32. Allmeyer, Schuss in den rechten unteren Augenhöhlenrand. Extraktion der Kugel, plastische Operation. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. No. 16.
33. Cohn, Eigentümliche Form sympathischer Erkrankung nach Schussverletzung. (Sitzungsber. d. ophth. Ges.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 460.
34. Saemisch, Schuss in die Orbita ohne Verletzung des Bulbus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 51.
35. Saemisch, Fall von Blepharospasmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 55.
36. Schröter, Rupturen der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 139.
37. Genth, Schussverletzungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 143.
38. Höring, Okulistische Kriegskasuistik aus der Augenklinik in Ludwigsburg (Württemberg). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 256.
1872. 39. Just, Zur Kriegs-Ophthalmiatrik. Traumatischer Akkommodationskrampf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 256.
40. Socin, Kriegschirurgische Erfahrungen. Leipzig.
41. Beck, Chirurgie der Schussverletzungen. Freiburg i. B.
42. Cohn, Schussverletzungen des Auges. Erlangen, Enke.
43. Seeligmüller, Lähmung des Sympathicus neben Lähmung des Nervus ulnaris durch Schussverletzung. Berliner klin. Wochenschr. IX. No. 4.
44. Fischer, G., Dorf Floing und Schloss Versailles. Kriegschirurgische Erinnerungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. I. S. 153.
45. Lücke, Bericht über die bisher aus dem deutsch-französischen Kriege 1870/71 hervorgegangene kriegschirurgische Litteratur. Deutsche Zeitschrift f. Chir. I. S. 141; II. S. 101.

1872. 46. Massakowski, Statistischer Bericht über 1445 französische Invaliden des deutsch-französischen Krieges 1870/71. Deutsche Zeitschr. f. Chir. I. S. 321.

47. Werner, Heilung einer durch Schussverletzung bewirkten Amaurose durch Strychnininjektionen. Berliner klin. Wochenschr. S. 226.

48. Lossen, Kriegschirurgische Erfahrungen aus den Barackenlazaretten zu Mannheim, Heidelberg und Karlsruhe 1870 und 1871. II. Deutsche Zeitschr. f. Chir. II. S. 1. Augenverletzungen. S. 6.

1873. 49. Horner, Augenverletzungen durch Hinterladungsgewehre. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. S. 271.

50. Jodko, Verwundung beider Augäpfel durch einen Revolverschuss. Ref. Virchow u. Hirsch, Jahresbericht f. 1873. II. S. 519. Vgl. auch Leber, dieses Handb. 1. Aufl. V. S. 917.

51. Mayer, Kriegschirurgische Mitteilungen aus den Jahren 1870/71. Deutsche Zeitschr. f. Chir. III. p. 35. Augenverletzungen. S. 53.

1874. 52. Stoll, Bericht aus dem königl. Württemberg. 4. Feldspital von 1870/71. Deutsche militärärztl. Zeitschr. III.

53. Reuling, Fall von Myosis durch linksseitige Lähmung der Pars cervicalis nervi sympathici infolge von Schussverletzung. Arch. f. Augenheilk. IV. S. 117.

54. Berger, Ophthalmologische Mitteilungen aus der Rothmund'schen Augenklinik in München. Bayerisches ärztl. Intelligenzbl. XXI. No. 30.

1875. 55. Barkan, Remarkable case of sluing-shot injury of the eye. Pacif. med. and surg. Journ. Febr. p. 444.

1876. 56. Waldhauer, Verletzungen des Auges und der Augenhöhle. Mitt. aus der Witwe Reimer'schen Augenheilanstalt (14 Fälle). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 96.

57. Meyer, Über Schussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Berlin.

58. Gore, A contribution of the medical history of our West-Afrikan Campagnes. London.

1877. 59. Ducellier, Blessure de l'orbite par coup de feu. Recueil d'Opht. p. 353.

60. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Dieses Handb. 1. Aufl. V.

61. Tiling, Bericht über 124 im serbisch-türkischen Kriege im Barackenlazarett des Dorpater Sanitätstrains zu Swilainatz behandelte Schussverletzungen. Inaug.-Diss. Dorpat.

62. Longmore, Gunshot injuries: Their history, characteristic features, complications, and general treatment. London.

1878. 63. Fischer, Verletzungen durch Kriegswaffen. (Allgemeine Kriegschirurgie.) Handb. d. allg. u. spez. Chir. v. Pitha u. Billroth. I. Stuttgart, Enke.

64. Reich, Die Verletzung des Sehorgans bei Schusswunden des Kopfes. Militärmed. Journ. Sept./Okt. (Russisch.) Jahresbericht d. ophth. Litt. f. 1878 v. Krückow. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1879. S. 42.

65. Perkowski, Bemerkenswerte Symptome nach einer Schusswunde der Halswirbelsäule. Gaz. lekarska. XXV. No. 22—25.

66. Duplay, Arch. gén. de Méd. Dec. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1879. S. 31.

67. Talko, Die Schusswunden des Auges aus dem russisch-türkischen Kriege vom Jahre 1877. Gaz. lekarska. No. 7—12. Ref. Centralbl. f. Chir. S. 464.

68. Carreras y Aragó, Beiderseitige Katarakt bei einem noch jungen Manne bei einer Schussverletzung der Gegend des obersten Halswirbels. Clin. oftalm. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 270.

1879. 69. Herzenstein, Reflexamblyopie nach Schussverletzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. III. S. 65.

1879. 70. Werewkin, Bericht über die Besichtigung der Verwundeten durch das ärztliche Komitee bei der gerichtlich-medizinischen Abteilung des klinischen Militärspitals in Petersburg. Militärmed. Journ. Dez. 1878. Jahresbericht d. ophth. Litt. Russlands v. Krückow. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. III. S. 334.

71. Reich, Erkrankungen des Sehorgans bei Schussverletzungen des Auges. Beobachtungen aus dem russisch-türkischen Kriege im Jahre 1877/78. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVII. S. 96.

72. Gill, The war in Zululand. Lancet. II. p. 259.

73. Keil und Habort, Bericht über die im Feldspitale No. XV S. III vom 26. August 1878 bis Ende Januar 1879 vorgekommenen Verwundetenbewegungen. Wiener med. Wochenschr. XXIX. No. 17.

74. Schlaefke, Die Ätiologie des pulsierenden Exophthalmus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 4. S. 112.

75. v. Oettingen, Die indirekten Läsionen des Auges bei Schussverletzungen der Orbitalgegend. Stuttgart, Enke.

76. Monastirsky, Militärmed. Journ. Febr. (Russisch.) Jahresbericht d. ophth. Litt. Russlands für d. Jahr 1879 v. Krückow. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 333.

77. Bornhaut, 24 Fälle von Schusswunden, im Militärspital von Kutais behandelt. Militärmed. Journ. Febr. Jahresbericht d. ophth. Litt. Russlands für d. Jahr 1879 v. Krückow. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 333.

1880. 78. Schröder, Ein Fall von Schläfenwunde durch Revolverkugel. Med. Bote. No. 23 u. 24. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 539.

79. v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie v. Billroth u. Lücke. Stuttgart, Enke.

80. Goldzieher, Die Verknöcherungen im Auge. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 322.

81. Bull, Einige traumatische Affektionen der Knochen der Orbita mit Karies und Perforation. Amer. Journ. of med. sc. Juli. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 433.

82. Berlin, Die Krankheiten der Orbita. Dieses Handb. 1. Aufl. XI.

83. v. Hasner, Über retrobulbäre Schussverletzungen beider Augenhöhlen. Prager med. Wochenschr. No. 46. S. 453.

84. v. Bergmann, Indirekte Schussfrakturen der Schädelbasis. Centralbl. f. Chir. No. 8. S. 113.

85. Munk, Ein Fall von penetrierender Verwundung des Auges durch explodiertes Schussmaterial. Pester med.-chir. Presse. Budapest. XVI. S. 860.

86. Sattler, Pulsierender Exophthalmus. Dieses Handb. 1. Aufl. Bd. VI. S. 745. (Daselbst Litteraturzusammenstellung bis 1880.)

87. Koerner, Über die in den letzten 8 Jahren auf der chirurgischen Klinik zu Leipzig behandelten Schussverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XII. S. 524.

1881. 88. Chauvel, Bull. de la soc. de chir. No. 7.

89. Hense, Hemianopsie bei Schädelverletzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 205.

90. Roosa, Fall von Erschütterung des Glaskörpers, der Chorioidea und Retina durch eine Flintenkugel. (Amer. Ophth. Soc. Newport.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. S. 29.

91. Goldzieher, Über Schussverletzungen des Auges und die nach denselben auftretenden Sehstörungen. Wiener med. Wochenschr. No. 17. S. 440 u. No. 18. S. 475.

92. Goldzieher, Chorioiditis plastica nach Schussverletzungen. Bericht über d. 13. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIX. Beilageheft. S. 153.

1881. 93. Berlin, Über Chorioiditis plastica nach Schussverletzungen. Wiener med. Wochenschr. No. 27. S. 771 u. No. 28. S. 805. Bericht d. ophth. Ges. S. 81.

94. Emmert, Verletzungen des menschlichen Auges. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 24.

95. Paulicki und Loos, Schussverletzung des Stammes des linken Nervus trigeminus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XIV. S. 151.

96. Zsigmondy, Zwei Selbstmordversuche durch Schuss. Wiener med. Presse. No. 46. S. 1449.

97. Rücker, Experimentelle und kasuistische Beiträge zur Lehre von der Höhlenpression bei Schussverletzungen des Schädels. Inaug.-Diss. Dorpat.

1882. 98. Fischer, Handbuch der Kriegschirurgie. Die Schussverletzungen des Sehorgans, bearbeitet von Dr. Baer in Breslau. I. S. 260; II. S. 923. Stuttgart, Enke.

99. Weinlechner, Revolverschusswunde in die rechte Schläfe. (Bericht d. k. k. allg. Krankenhauses in Wien von 1881.) Wiener med. Presse. S. 1578.

100. Mandelstamm, Verletzung beider Augen durch eine Pistolenkugel. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 9.

101. Burckhard, Ein Beitrag zur Kasuistik der Schusswunden mit Einheilen der Projektile. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XV. S. 582.

102. v. Beck, Schädelverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XVI. S. 547.

103. Chibret, Traumatisme des yeux par une balle de pistolet. Revue gén. d'Opht. I. p. 517.

104. Chisolm, Rupture of the eyeball in its posterior hemisphere from a blow in the face. Arch. of Ophth. XI. March.

105. Myrdacz, Sanitätsgeschichte und Statistik der Okkupation Bosniens usw. Wien.

1883. 106. Fischer, G., Ein Ladestock im Gehirn. Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XVIII. S. 411.

107. Doutrelepont, Beitrag zu den Schussverletzungen des Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XVIII. S. 393.

108. Emrys-Jones, Penetrating wound of the orbit; bullet lodged in the brain. Lancet. I. p. 11.

109. Thomson, Gunshot accident causing fracture of bone and choroidoretinitis. Bullet lodged in orbit. Med. Times and Gaz. I. p. 408.

110. Austin, Gunshot wound of eye; ball penetrating eyeball, opening the ethmoidal cells, and passing on into the cavity of the sphenoid; enucleation of the eye, recovery. Rep. Super. Surg.-Gen. Mar. Hosp. Wash. p. 165. Jahresbericht f. Ophth. S. 615.

1884. 111. Karafiáth, Merkwürdige Erblindung infolge von Schussverletzung. Szemészet. III. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 423.

112. Messerer, Ein Fall von indirekter Schussfraktur des Schädels. Centralbl. f. Chir. No. 19. S. 297.

113. Koorda Smit, Ein unglücklicher Revolverschuss. Wiener med. Presse. S. 460.

114. Fenger und Lee, Amer. Journ. of the med. sc. No. 175. p. 2.

1885. 115. Gussenbauer, Zur operativen Behandlung der tiefliegenden traumatischen Hirnabszesse. Prager med. Wochenschr. No. 1 u. 1886. No. 35.

116. Feutschinski, Zur Kasuistik der Beschädigung des Auges bei Schusswunden des Gesichts. Med. Obosrenije. No. 10. Erwähnt Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 549.

117. Kern, Commotionserscheinungen am Sehorgan bei Schussverletzungen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. XIV. S. 76.

118. Emmert, Vetterli- und Martini-Gewehr, Verletzung des Auges durch alte Patronen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. S. 455.

1885. 119. Marcus, Über das Emphysem der Orbita. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXIII. Heft 1 u. 2. S. 169.
120. Pflüger, Schussverletzung beider Occipitallappen. Tagebl. deutscher Naturforscher. Straßburg. XVIII. S. 503.
1886. 121. Bernard, Plaies pénétrantes avec corps étrangers de l'orbite par armes à feu de petit calibre. Thèse de Paris.
122. Moses, Über Verletzungen des Sehnerven bei Schussverletzungen des Kopfes. Inaug.-Diss. Würzburg.
123. Köbler, Zur Kasuistik der perforierenden Schädelschüsse. Deutsche militärärztl. Zeitschr. S. 283.
124. Köhler, Zur Kasuistik der Gaumenschüsse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXIII. Heft 5 u. 6. S. 381.
125. Köhler, Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus. Berliner klin. Wochenschr. XXIII. S. 550.
126. Bryant, Bullet-wound of forehead; division of left optic nerve, occasional epileptiform seizures, coma, death, necropsy. Lancet. 22. Mai.
127. Smith, Bullet-wound of forehead; optic neuritis; partial recovery. Lancet. I. p. 970.
128. Delacroix, Blessure pénétrante des orbites par un projectile de cinque millimètres; lésions des deux yeux, sans perforation de leur coque. Union méd. et scient. du Nord-Est. X. p. 233. Ref. Jahresbericht f. Ophth. S. 556.
129. Köhler, Nachtrag zu: »Zur Kasuistik der Gaumenschüsse«. XXIII. S. 381. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXIV. S. 602.
130. Seguin, A contribution to the pathology of hemianopsia of central origin. Journ. of nerv. and ment. disease. January. Ref. Michel's Jahresber. S. 269.
1887. 131. Baumüller, Konturschuss des Gesichts. Münchener med. Wochenschrift. S. 835.
132. Berger, Amaurose à la suite d'une lésion du chiasme. Soc. de chir. 6. Juillet.
133. Steiner, Über Schusswunden aus der Friedenspraxis. Inaug.-Diss. Zürich.
1888. 134. Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. Bd. III. Spezieller Teil. Die Verwundungen der Augen bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich 1870/71. Herausgegeben von der Militär-Medizinal-Abteilung des königl. preuß. Kriegsministeriums unter Mitwirkung usw. (Daselbst ausführliche Litteratur.)
135. Kültz, Zur Kasuistik der Schussverletzungen im Frieden. Inaug.-Diss. Berlin.
136. v. Förster, Doppelschussverletzungen des Schädels bei Selbstmördern. Inaug.-Diss. Berlin.
137. Purtscher, Beiträge zur Kenntnis der traumatischen Abducenslähmungen. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 387.
138. Köhler, Zur Kasuistik der Verletzungen des Sehnerven innerhalb der Orbita. Berliner klin. Wochenschr. S. 482.
138a. de la Genière, Union méd. No. 89.
139. Gehl, Ein Fall von Verletzung des Sehnerven. Inaug.-Diss. Kiel.
140. Bauer, Zur Kasuistik der Verletzungen des Sehnerven. Inaug.-Diss. Berlin.
141. Arndt, Zur Frage von der Lokalisation der Funktionen der Großhirnrinde. Berliner klin. Wochenschr. No. 8.
1889. 142. Goldzieher, Veränderungen innerhalb des Auges infolge von Schussverletzung beider Orbitae. Owosegzelület évkönyve. p. 30. Erwähnt Jahresber. f. Ophth. S. 565.

1889. 143. Waldhauer, Fremdkörper in der Orbita. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXIX. S. 266.
144. Valude, Balle de revolver logée dans la paroi externe de l'œil. Bull. Soc. anat. de Paris. XIV. p. 117.
1890. 145. Poirier, Arch. gén. de Méd. p. 518.
146. Ratimow, Eine seltene Schussverletzung des Kopfes. Petersburger med. Wochenschr. No. 28.
147. Eisenlohr, Über die Diagnose der Vierhügelerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 16. Okt.
148. v. Limbeck, Prager med. Wochenschr. No. 45.
149. Pincus, Zwei Fälle von Chorioidealruptur. Berliner klin. Wochenschr. No. 10.
150. Flatten, Über zwei bemerkenswerte Fälle von Fraktur der Schädelbasis. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. LIII.
151. Issekutz, Schussverletzung des Auges. (Kgl. Ges. d. Ärzte in Budapest.) Wiener med. Presse. No. 12. S. 469.
152. Bayer, Ein Fall von retrobulbärer Schussverletzung. Korrespondenzbl. d. Vereins deutscher Ärzte in Reichenberg i. B. No. 7. S. 9. Erwähnt im Jahresber. f. Ophth. S. 495.
153. Kern, Kriegschirurgie des Sehorgans. Deutsche militärärztl. Zeitschr. XIX. No. 8. Beilageheft.
1891. 154. Müller, Zur Kasuistik des pulsierenden Exophthalmus. Inaug.-Diss. Halle a. S.
155. Pohlenz, Über Risse des Sphincter iridis und der Chorioidea. Inaug.-Diss. Halle a. S.
156. Cabezon, Herida por arma de fuego. Anales del círculo médico Argentino. Januar. Jahresber. f. Ophth. S. 504.
157. Übl, Ein Beitrag zur Kasuistik der Schussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. München.
158. Bircher, Jahresbericht der kantonalen Krankenanstalt Aarau.
159. Scholtz, Zur Kasuistik der Schussverletzungen im Frieden. Inaug.-Diss. Berlin.
160. Moses, Über Verletzungen des Sehnerven bei Schussverletzungen des Kopfes. Inaug.-Diss. Würzburg.
161. Hirschberg, Das Auge und der Revolver. Berliner klin. Wochenschr. No. 38. S. 933.
1892. 162. Dubuisson, Anévrisme artérioso-veineux de la carotide avec exophtalmie. Union méd. Déc.
163. Heer, Über Schädelbasisbrüche. Inaug.-Diss. Zürich.
1893. 164. Gayet, Exophtalmie avec aneurysme intracranien d'origine traumatique. Recueil d'Opht. p. 102.
165. Roose, Extraction récente d'une balle reçue dans l'orbite droite pendant la guerre de 1870. Recueil d'Opht. p. 346.
166. v. Beck, Schussverletzung des Gesichts, Sekundärblutung der Arteria maxillaris interna, Unterbindung in loco. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXVI. S. 553.
167. Koch, Schussverletzung. (Ärztl. Lokalverein zu Nürnberg.) Münchener med. Wochenschr. S. 257.
168. Valude, Cécité double absolue et définitive à la suite d'un coup de feu. Gaz. des Hôp. 14. Juillet.
169. Smith, Shot wound of the orbit. Med. News. 6. Mai.
170. Schmidt, Ein Fall von Schusswunde des Gehirns mit voller Erblindung beider Augen. Ref. Jahresber. f. Ophth. S. 482.
171. Scheidemann, Augenverletzungen durch Schläfenschüsse. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVII. S. 353.

1894. 172. Gengnagel, L., Beitrag zu den Schussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Gießen.

173. Nürnberger, Drei Fälle von Schussverletzungen des Sehnerven. Inaug.-Diss.

174. Morton, Pistol-ball wound of the brain dividing the left optic nerve in the optic foramen; meningitis; autopsy. Amer. Journ. of Ophth. Mai.

175. Hirschberg, Revolverschussverletzungen. (Gesellsch. d. Charité-Ärzte.) Berliner klin. Wochenschr. Mai u. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 170.

1895. 176. Gottberg, Blindgeschossen beim Selbstmordversuch. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 193.

177. Keller, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der perforierenden Schussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena.

178. Augstein, Beitrag zur Ektropium-Operation. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 353.

179. Kocher, Zur Lehre von den Schusswunden durch Kleinkalibergeschosse. Kassel.

180. Sonnenburg, Thrombose des Sinus cavernosus infolge von Schussverletzung, Bildung eines Aneurysma arterio-venosum. (Verein d. fr. Chir. Berlins. 8. Juli.) Deutsche med. Wochenschr.

181. Loucier, Ein Fall von Schussverletzung des Auges. Medizinskoje Obozrenje. XLIV. p. 994. Ref. Jahresber. f. Ophth. S. 577.

182. Wenyon, A case of breech-pin of gun in orbit; removal; recovery. Brit. med. Journ. 12. Oct.

183. Power, Case of gun-shot wound of left orbit. — Repented haemorrhage. — Appearance of an aneurysm above inner left canthus. — Ligature of left carotid. — Recovery. Atti dell' XI. Congr. med. internat. Roma. VI. p. 12.

1896. 184. Cohn, Pulsierender Exophthalmus nach Schussverletzung. Inaug.-Diss. Jena.

185. Norman-Hansen, Eine Schussläsion durch die Orbita. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 76.

186. Dartigue, Fracture de la voûte orbitaire par balle de revolver. Presse méd. Ref. Arch. d'Opht. XVI. p. 591.

187. Santos Fernandez, Halswunde, gefolgt von Augenstörungen. Chronica Med. Quirur. de la Habana. No. 12. Juni. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 725.

1897. 188. Lawford Knaggs, Recovery of a retinal detachment. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 30.

189. Friedmann, Über die Anwendung von Röntgenstrahlen zur Feststellung von Fremdkörpern im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 340.

190. Jocqs, Balle dans l'orbite. Désordres oculaires consécutifs. (Pariser ophth. Ges. 12. Okt. Disk.: Fage, Antonelli, Terson, Meyer.) Recueil d'Opht. p. 588.

191. Piqué, Un cas d'exophtalmus pulsatile. Ann. d'Ocul. CXVII. p. 197.

192. Gorecki, Troubles du corps vitré consécutives à une lésion orbitaire. (Pariser ophth. Ges. 9. Nov.) Revue gén. d'Opht. 1898. p. 15. Ophth. Klinik. 1898. S. 61.

193. Cocks, Gunshot wound of the orbit followed by monocular blindness. XV. New York Eye and Ear Infirmary Reports. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 534.

194. Alt, On the histology of a case of sudden blindness caused by an injury to the skull. The first case of fresh choroidal rupture histologically examined. Ophth. Review. p. 289.

1898. 195. v. Bergmann, Zwei Patienten mit eingeheilten Revolverkugeln im Gehirn. (Berliner med. Ges.) Münchener med. Wochenschr. S. 221.

1898. 196. Blondeau, Corps étranger de l'orbite (balle de revolver) radiographie. (Soc. Belge d'opht. 27. Nov.) Ann. d'Ocul. CXX. p. 48.
197. Feodoroff, Ein Fall von neuroparalytischer Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung beim Menschen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli. S. 198.
197. Hartmann, Schussverletzung des Schädels. (Med.-naturw. Ges. zu Jena. Dez.) Münchener med. Wochenschr. 1899. S. 162.
199. Henschen, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Hirnchirurgie. Mitt. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. III. S. 283.
200. Hennicke, Starbildung durch Abschießen einer Stange resp. Sprosse vom Gehörn eines Rehbocks. Der zool. Garten. No. 12. Das Weidwerk in Wort und Bild. Illustr. Jagd-Unterh.-Bl. zur Deutschen Jägerzeitung. VII. S. 278. Ref. Michel's Jahresber.
201. Hirschberg, Über die operative Hebung des infolge von Schläfenschuss gesunkenen Oberlids. Deutsche med. Wochenschr. No. 39. S. 618.
202. Langie, Un cas de traumatisme grave de l'œil gauche. Recueil d'Opht. p. 339.
203. Meyer, Déchirures multiples de la choroïde par suite d'un coup de revolver. (Soc. d'opht. de Paris. 7. Déc.) Ann. d'Ocul. CXXI. 1899. p. 38.
204. Keller, Beitrag zur Kasuistik des Exophthalmus pulsans. Inaug.-Diss. Zürich. (Daselbst Litteraturzusammenstellung bis 1898.)
205. Pahl, Ein Beitrag zur Kasuistik der Schussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Greifswald.
206. Schapringer, Vorstellung eines 45jährigen Mannes mit doppelseitiger Erblindung durch Revolverschuss. (Wissenschaftl. Zusammenkunft deutscher Ärzte in New York.) New Yorker med. Monatsschr. X. No. 7. S. 354.
207. Schmid, Über direkte Verletzung des Opticus durch Querschuss der Orbita. Inaug.-Diss. Tübingen.
208. Steindorff, Die isolierten, direkten Verletzungen des Sehnerven innerhalb der Augenhöhle. Inaug.-Diss. Halle a. S.
1899. 209. Barker, Revolverschuss in den Mund. Hirnerscheinungen am 28. Tage, Entdeckung der Kugel auf dem Corpus callosum durch Röntgenstrahlen. Entfernung. Arch. f. klin. Chir. LIX. S. 220. (28. Kongr. d. deutschen Ges. f. Chir.) Münchener med. Wochenschr. S. 540 und Deutsche med. Wochenschr. V. Beilageheft. S. 92.
209a. Barker, Gunshot wound of the brain through the mouth. Lancet. 2. December.
210. Ginsburg, Zur Symptomatologie und Diagnose der traumatischen Verletzungen des Sehnerven. Westnik Ophth. XVI. S. 243. Ref. Michel's Jahresber. S. 742.
211. Groenouw, Schussverletzung der Augenhöhle mit Nachweis des Geschosses durch Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 151.
212. Haberkamp, Doppelseitige Erblindung durch Teschingschuss. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII, 3. S. 205.
213. Kenneth Scott, A case of traumatic discission of both optic nerves. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 207.
214. Meyer, Ed., Déchirures de la choroïde et de la rétine par suite d'un coup de revolver. Revue gén. d'Opht. p. 1.
215. Norman-Hansen, Wann entsteht Chorioidealriss bei Schläfenschuss? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. S. 104.
216. Wassiljew, Schussverletzung der Orbita. (Moskauer ophth. Verein. 1898.) Westnik Ophth. XVI. S. 464. Ref. Michel's Jahresber. S. 744.
217. Seydel, Bericht über 14 Trepanationen des Schädels. Münchener med. Wochenschr. S. 278.
218. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

1899. 219. v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin, Hirschwald.
220. Denig, Traumatischer Enophthalmus infolge eines Revolverschusses. (Sect. in Ophth. of the New York Acad. of Med.) Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 597.
1900. 221. Bock, Ausgebreitete Netzhautabhebung nach Mörserschuss; Erblindung; spontane Wiederherstellung von Sehvermögen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 262.
222. Delany, Kugelschussverletzung durch den Kopf mit Verlust des rechten Auges und starker Herabsetzung der Sehschärfe auf dem linken. Arch. of Ophth. XXVIII, 3. Ref. Arch. f. Augenheilk. XLI, 3.
223. Fehr, Schussverletzung. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 12.
224. Golowin, Die operative Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 181.
225. Ogilvie, Eye changes in a case of bullet wound of the head. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 3. Mai.
226. Nettleship, Blindness from bullet wound of the orbit. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 18. Oct.
227. Treacher Collins und Ford, Case of bullet wound of orbit followed by blindness of both eyes. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 8. Nov.) Ophth. Review. p. 166 u. 231.
228. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. I.
229. Köhler, Die modernen Kriegswaffen usw. Berlin.
230. Scholtz, Über die Ursachen der Bindegewebsproliferationen der Netzhaut und des Glaskörpers. Ungar. Beiträge z. Augenheilk. II. S. 427.
231. Schröder, Drei Fälle von Schussverletzungen des Auges. (Deutscher ärztl. Verein zu Petersburg.) Petersburger med. Wochenschr. No. 49. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 389.
232. Tiling, Fälle von Schussverletzung des Schädels mit wahrscheinlicher Lokalisation des Projektils. (Deutscher ärztl. Verein zu Petersburg.) Petersburger med. Wochenschr. 18. März. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 390.
233. Ballaban, Iridodialyse durch Revolverschuss. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIV. S. 65.
234. Greenleaf, Report of a case of foreign body in the brain. Philadelphia med. Journ. 15. Dec.
235. v. Lewschin, Beitrag zur Fremdkörperextraktion aus dem Gehirn. Über einen Fall von gelungener Extraktion einer Kugel, die 2¾ Jahre im Gehirn lag. Centralbl. f. Chir. No. 34 u. 35.
236. Gayet, Balle dans le cerveau. Recueil d'Opht. p. 176.
237. Reynier, Balle de revolver dans l'orbite, diagnostiquée et extraite à l'aide de l'appareil de Contremoulin. Recueil d'Opht. p. 687.
238. Tarnawski, Demonstration von 2 Patienten mit Oculomotoriuslähmung. Wratsch. XXI. S. 1128.
239. Kos, Ein Fall von Augenverletzung durch Exerzierschuss. Militärarzt. No. 4. Beilage zur Wiener med. Wochenschr. No. 9.
240. Fröhlich, Kasuistische Mitteilungen über Schädel- und Gehirnverletzungen. Münchener med. Wochenschr. S. 192.
241. Kerkhoff, Bericht über die im Atjehkriege Verwundeten im ersten Vierteljahr 1897. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië. XL, 1. S. 66.
242. Meister, Zur Frage der Schussverletzungen des Schädels. Wratsch. XXI. S. 790 u. 826.
1901. 243. Critchett, A case of bullet injury of the occipital lobes with loss of the lower half of each visual field. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Disc.: Fisher.) Ophth. Review. p. 86.

1901. 244. Goldzieher, Beiträge zur Pathologie der orbitalen Schussverletzungen. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 277.

245. Hübbenet, Zur Kasuistik der traumatischen Verletzungen des Schädels und des Gehirns. Wojenno-med. Journ. LXXIX. Heft 12.

246. Nicolai, Über Affektionen des Sehorgans bei Schläfenschüssen. Münchener med. Wochenschr. S. 1943.

247. Norman Hansen, Über Läsion des Auges im Kriege. (4. Sitzung d. dänischen ophth. Ges.) Hospitalstid. S. 298.

248. Wilbrand und Saenger, Die Beziehungen des Nervensystems zu den Thränenorganen, zur Bindehaut und zur Hornhaut. II. Wiesbaden, Bergmann.

249. Wagenmann, Exophthalmus pulsans des rechten Auges mit Erblindung des Auges längere Zeit nach Unterbindung der Carotis communis. Münchener med. Wochenschr. S. 1194.

250. Weissbach, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines infolge von Exophthalmus pulsans erblindeten Auges. Inaug.-Diss. Jena.

251. Tscherning, Hospitaltidende. No. 16.

252. Sanders, A case of cerebral abscess complicating gunshot injury with bilateral loss of peripheral vision. Lancet. 31. August.

1902. 253. Donath, Über traumatische Läsionen der inneren Kapsel, nebst einem Beitrag zu der akuten Insolationspsychose. Wiener med. Presse. No. 27 u. 28.

254. Christiansen, Ein Fall von Schussläsion durch die centralen optischen Bahnen. Nord. med. Arch. II. Heft 2.

255. Langer, Ein interessanter Fall von Selbstmordversuch. Der Militärarzt. No. 11 u. 12.

256. Lass, Schussverletzung des N. opticus und Abducens. Obosr. psych. No. 9.

257. Laqueur, Ein Fall von doppelseitiger Erblindung durch Schläfenschuss. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 263.

258. Le Fevre, A case of bullet wound of the orbit. Ophth. Record. p. 162.

259. Gamble, Right homonymous Hemianopsia, etc. resulting from a gunshot wound. Ophth. Record. p. 589.

260. Eichel, Schädelschuss. (Schles. Ges. f. vaterl. Kultur.) Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 404.

261. Yarr, Indirect gunshot injury of eye. Ophth. Review. p. 201.

262. Nicolai, Über Schläfenschüsse mit Beteiligung des Sehorgans. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 268.

263. Pagenstecher, A. H., Zwei Fälle von traumatischer Retinaveränderung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LV. S. 135.

264. Pollnow, Eine Schussverletzung des Auges mit günstigem Ausgang vermittelst der Röntgen-Aufnahme. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli. S. 194.

265. Terrien, Perforation traumatique des deux globes oculaires par balle de revolver et perte complète de l'olfaction. (Soc. d'opht. de Paris.) Rev. gén. d'Opht. p. 254.

266. Reuchlin, Zur Kasuistik des doppelseitigen pulsierenden Exophthalmus. Inaug.-Diss. Tübingen.

267. Swiontizky, Zur Kasuistik der komplizierten Schädelfrakturen. Bericht d. ärztl. Ges. zu Wilna. 1900—1901.

268. Stewart, Paralysis of the cervical sympathetic. Brit. med. Journ. I. No. 8. p. 1400.

269. Tilmann, Über Gehirnverletzungen durch stumpfe Gewalt und ihre Beziehungen zu den Brüchen des knöchernen Schädels. Arch. f. klin. Chir. LXVI. S. 750.

1902. 270. Wiemuth, Pulsierender Exophthalmus links infolge von Schussverletzung der Arteria carotis communis dextra im Sinus cavernosus; Selbstmordversuch 1895. Demonstration. Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 223.
271. Strachow, Ein Fall von Schussverletzung der Orbita. Wratsch. Gaz. IX. No. 25.
272. Doppertin, Zwei Schädelverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. S. 247.
1903. 272a. Strachow, Ein Fall von Schussverletzung der Orbita. (Demonstration von Röntgenaufnahmen.) Sitzungsber. d. Moskauer augenärztl. Ges.
273. Saylor, Two cases of monocular blindness following traumatism. Ophth. Record. p. 89.
274. Steindorff, Ein Fall von Schussverletzung beider Augen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept. S. 267.
275. Stevenson, Notes on surgical experiences of the Boer war. Journ. of the Royal Army med. Corps. August.
276. Salzmann, Die Ausreißung des Sehnerven (Evulsio nervi optici). Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 489.
1904. 277. Usher, Notes on cases of pulsating exophthalmus. Ophth. Review. p. 315.
278. Barnard and Rugby, Pulsating exophthalmus due to traumatic aneurysm of the internal carotid artery. Ann. of surgery. May.
279. Oliver, Right pulsating exophthalmus; ligature of both the right common carotid artery and the left internal carotid artery. New York med. Journ. and Philadelphia med. Journ. 9. April.
280. Ball, Case of gunshot injury in which one bullet blinded both eyes. Lowa med. Journ. Revue gén. d'Opht. 1905. p. 84.
281. Caye, Des traumatismes de l'œil et de ses annexes par les armes de guerre. Thèse de Nancy.
282. Ferron, De la lésion des nerfs de l'orbite dans leur trajet intracranien consécutive aux coups de feu du crâne. Ann. d'Ocul. CXXXI. p. 360.
283. Günzler, Über direkte Verletzung des Opticus durch Querschüsse der Orbita. Inaug.-Diss. Tübingen.
284. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. IV.
285. Hansell, A case of bullet removed from the orbit. Ophth. Record. p. 218.
286. Nettleship, A case of indirect gunshot injury of both eyes; death from meningitis five weeks afterwards; microscopical examination of the eyes. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIV. p. 241.
287. Pascale, Amaurosi transitoria per detonazioni di armi da fuoco. Giorn. med. del R. esercito. LII. p. 81.
288. Piroschkow, 2 Fälle von Schussverletzungen der Orbita. Abhandl. d. Wolozda'schen med. Ges. 1901/1902.
289. Posey, Gunshot wound of orbit. Ophth. Record. p. 287.
290. Wolf, Arch. f. Kinderheilk. XXXII.
291. Schischkin, Eine Patrone in der Orbita. Woenno-med. Journ. April.
1905. 292. Berger, Zur Kasuistik der Schussverletzungen des Auges. Westnik Ophth. XXII. S. 415.
293. Braunschweig, Zur Diagnostik des pulsierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (N. F. I. Bd.) S. 356.
294. Delahaye, Plaie de l'œil droit par arme à feu. Perte de la vision des deux yeux. Recueil d'Opht. p. 296.
295. Liebrecht, Klinischer und pathologisch-anatomischer Befund in 12 Fällen von Schussverletzung des Sehnerven. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Breslau. II, 2. S. 322.

1905. 296. Lenz, Beiträge zur Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Beilageheft. S. 263.
297. Katz, Aus der Kriegsaugenpraxis. Russk. Wratsch. No. 44. S. 1384.
298. Merz-Weigandt, Zwei Schussverletzungen. Beiträge z. Augenheilk. Festschrift f. Julius Hirschberg.
299. Pollack, Beitrag zu den Verletzungen des Sehorgans durch Schläfenschüsse. Wiener med. Wochenschr. No. 36—39.
300. Posey, Gunshot wound of orbit; post-traumatic delirium; removal of bullet with conservation of globe. Ophth. Record. p. 112.
301. Sachsalber, Schussverletzung beider Sehnerven mit langdauernder Amaurose und schließlich geringem peripherem Sehen. Zeitschr. f. Augenheilk. Ergänzungsheft. S. 127.
302. Scholz, Über Verletzungen beider Augen bei Schläfenschüssen. Inaug.-Diss. Greifswald.
303. Teich, Kriegsokulisten. Wiener med. Presse. No. 19.
304. Van Duyse, Ferita retrobulbare del nervo ottico da pallino di piombo penetrato di fascia nell' orbita. Rivista ital. di Ottalm. Marzo-Aprile.
305. Zur Verth, Selbstverletzung durch Schuss mittelst Zielmunition (6 mm) in die rechte Schläfe. Münchener med. Wochenschr. S. 1225.
1906. 306. Enslin, Über Schussverletzungen des Sehorgans. Gedenkschrift für v. Leuthold. II. S. 695.
307. Felix, Eigenaardige beiderzijdsche oogafroijkingen na een Schotwound. Geneesk. Tijdschr. v. Neederl. Indië. XLVI, i. p. 21.
308. Herrmann, Die Kontusionsverletzungen des Auges in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. Inaug.-Diss. Leipzig.
309. Kanzel, Fall von Augenverletzung durch eine explodierende Bardonpatrone. (Petersburger ophth. Ges. 30. Nov.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III. Bd.) S. 133.
310. Lieblein, Zur Kasuistik der Schussverletzungen. Extraktion des Projektils aus der Orbita und dem hinteren Mediastinum. Prager med. Wochenschr. No. 50.
311. Parsons, Bullet wound of the orbit. Ophth. Review. p. 54 and Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XVI. p. 124.
312. Oguchi, Lochbildung an der Macula als Folge der Schussverletzung. (Japan. ophth. Ges.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. II. Bd.) S. 344.
313. Wilbrand und Sänger, Die Neurologie des Auges. III, 2. Wiesbaden, Bergmann.
314. Slutschewsky, Bericht über die Tätigkeit als Arzt im russisch-japanischen Kriege. (Ophth. Ges. zu Odessa.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. II. Bd.) S. 343.
1907. 315. Emanuel, Einseitige Erblindung durch rechtsseitigen Schläfenschuss. Münchener med. Wochenschr. S. 439.
316. Bergmeister, Ein Konturschuss entlang der Orbita. Wiener klin. Wochenschr. No. 18.
317. Blessig, Verletzung des Auges durch rückwärts explodierende Gewehrpatronen. Petersburger med. Wochenschr. S. 197.
318. Gleue, Röntgenphotographie einer merkwürdig gut verlaufenen Schussverletzung von Auge und Gehirn. (4. Vers. d. niedersächs. augenärztl. Vereinigung.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. IV. Bd.) S. 261.
319. Hirschberg, Ein Fall von doppelseitiger Erblindung durch Schläfenschuss. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. März. S. 74.
320. v. Merz, Schussverletzungen des Auges. Statistisches über 45 selbst beobachtete Fälle im russisch-japanischen Kriege. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Beilageheft. S. 238.

1907. 321. Minor, 10. Pirogow'scher Kongress russischer Ärzte. Ref. Ärztl. Sachverständigenztg. S. 430 u. 16. internat. med. Kongr. zu Budapest. 1909.
322. Schirmer, Schussverletzung des Auges. Münchener med. Wochenschrift. S. 1692.
323. Walter, Die Lage der Augenheilkunde in Irkutsk während des russisch-japanischen Krieges. (Odessaer ophth. Verein. 7. Mai.) Bericht Ophth. Klinik. S. 656.
324. Ulbrich, Zwei interessante Schussverletzungen der Orbita. Arch. f. Augenheilk. LVIII. S. 12.
325. Zimmermann, Schussverletzung der Orbita. Entfernung der Kugel mit Erhaltung des Sehvermögens durch Krönlein'sche Operation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. IV. Bd.) S. 195.
1908. 326. Berlin, Zur Kasuistik der Schussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Gießen.
327. Gabourd, Complications intraoculaires des corps de feu de la tempe. Thèse de Lyon.
328. Kipp, Tear of the optic nerve by a bullet. Hole at the macula. Microscopical examination of the eye. Amer. Journ. of Ophth. p. 225.
329. Mingazzini, Über Symptome infolge von Verletzungen des Occipitallappens. Neurol. Centralbl. No. 23.
330. Weinstein, Zur Kasuistik der Schussverletzungen des Sehorgans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 531.
331. Williams, Bullet wounds of the orbit and its surrounding parts. Ophth. Record. p. 271.
1909. 332. Adam, Zur Mechanik der orbitalen Schussverletzungen. (Berliner ophth. Ges. 25. Februar 1905.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VII. Bd.) S. 331.
333. Coutela, Stauungspapille bei besonderen Schädelverletzungen. (Soc. d'opht. de Paris.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VII. Bd.) S. 193.
334. Liebrecht, Ein Fall von Sehnervenausreißung aus dem Auge (Evulsio n. optici) bei Schläfenschuss mit anatomischem Befunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (N. F. VIII. Bd.) S. 273.
335. Luxembourg, Zur Kenntnis der penetrierenden Schädelschussverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. IC. Heft 5 u. 6. S. 331.
336. Rollet, L'œil et le revolver. Revue gén. p. 1.
337. Santos Fernandez, Spontaner Austritt eines von einer Lefaucheux-Patrone stammenden Nagels, welcher 8 Jahre lang unter dem oberen Augenlide gesessen hatte, ohne Störungen zu verursachen. Arch. f. Augenheilk. LXII. S. 398.
338. Tatsuji Inouye, Die Sehstörungen bei Schussverletzungen der kortikalen Sehsphäre. Nach Beobachtungen an Verwundeten der letzten japanischen Kriege. Leipzig, Wilhelm Engelmann.
339. Wissmann, Zur Kasuistik der vom Jahre 1896 bis 1906 in der chirurgischen Klinik der königl. Charité behandelten Kopfschussverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin.
340. Vollmer, Zur Behandlung der Schädelschüsse im Felde. Inaug.-Diss. Berlin.
341. Yvert, Avantage de l'orbitotomie externe curviligne. Recueil d'Opht. p. 177.
1910. 342. Alexander, Über Schussverletzungen des Auges. Münchener med. Wochenschr. S. 1813.
343. Awerbach, Schussverletzung. (Moskauer augenärztl. Ges.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (N. F. XI. Bd.) S. 523.
344. Belewitsch, Die Augenverletzungen beim Militär in den Jahren 1899 bis 1908. Inaug.-Diss. Petersburg.

1910. 345. Bourland, Un cas d'enophtalmus traumatique. Ann. d'Ocul. CXLIII. p. 350.
346. Cords, Ein Fall von Schläfenschuss mit Lähmung des Augensympathicus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXV. S. 113.
347. Coutela et Velter, Hémianopsie homonyme par coup de feu à limite passant par le point de fixation. Arch. d'Opht. p. 129.
348. Nicolai, Beiträge zur Kriegschirurgie des Sehorgans. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 14.
349. Péchin, Verletzung der Orbita durch einen Revolverschuss. (Soc. d'opht. de Paris.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (N. F. XI. Bd.) S. 220.
1911. 350. Adam, Mechanik und Wirkung der orbitalen Querschussverletzungen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVI. S. 1 u. 129.
351. Oguchi, Über die Doppelperforation des Bulbus durch das moderne Kleinkaliber-Mantelgeschoss. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXX. S. 353.
352. Fleischer, Beitrag zur Wirkung der orbitalen Querschussverletzungen. Arch. f. Augenheilk. LXX, 3. S. 237.
1912. 353. Lystad, Zur Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L. (N. F. XIII. Bd.) S. 88.
354. Zeller, Die chirurgische Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. CXI. Heft 1.

VII. Beschädigung des Auges durch Verletzung des übrigen Körpers.

§ 248. Primäre oder sekundäre Beschädigungen des Sehorgans werden bei den mannigfachsten Verletzungen des übrigen Körpers oder seiner Organe beobachtet. Je nach der Art der Läsion und ihrer Folgen können sie neben den übrigen Verletzungsfolgen an Bedeutung zurücktreten oder aber mehr in den Vordergrund treten und bei der dauernden Verminderung der Erwerbsfähigkeit durch die Verletzungsfolgen wesentlich mit in Betracht kommen.

Zahlreiche Beschädigungen des Auges durch Verletzungen des übrigen Körpers wurden bereits in den bisherigen Abschnitten erwähnt.

So wurden besonders die mannigfachen primären und sekundären Schädigungen, die das Sehorgan einschließlich der für das Auge wichtigen Nerven und Gefäße bei den verschiedenartigen Verletzungen des Schädels und des Gesichts erleiden kann, in den einzelnen Abschnitten ausführlich abgehandelt. Ebenso wurden schon die Verletzungen des Sympathicus bei Verletzungen am Halse bei den verschiedenartigen Verletzungen berücksichtigt.

Ferner wurde hingewiesen auf die Annahme von Betriebsunfällen bei akuten Vergiftungen, die das Auge in Mitleidenschaft ziehen (S. 218), bei Hitzschlag mit Sehnervenerkrankung (S. 218), bei Erfrierung, bei Durchnässung und heftiger Erkältung mit nachfolgenden Augenaffektionen (S. 218), bei Cirkulationsstörungen, Blutungen usw., durch Heben schwerer Lasten (S. 219), bei Störungen durch heftigen Schreck (S. 219), bei Netzhautablösung

durch Heben, Bücken, Erschütterung des Körpers (S. 220), bei Glaukom nach Schreck, Gemütsbewegung, Chokwirkung, nach Fraktur des Femur (Fall Thilliez) usw. (S. 221). Hervorgehoben wurde (S. 221), daß bei einer Reihe von Erkrankungen des Körpers und seiner Organe, z. B. Erkrankungen des Zentralnervensystems und seiner Hüllen, Erkrankungen des Herzens, der Nieren usw. das Trauma eine ursächliche Rolle spielen kann, sei es daß es direkt die Affektion hervorruft, sei es daß es den Verlauf verschlimmert und beschleunigt oder sonst einen wesentlich mitwirkenden Faktor darstellt, so dass diese Erkrankungen als entschädigungspflichtige Unfälle anerkannt werden müssen. Bei einer Reihe dieser Erkrankungen können im weiteren Verlaufe auch Veränderungen an den Augen auftreten, die dann ebenfalls als indirekte Unfallfolgen anzusprechen sind.

Wiederholt, sowohl in § 44, S. 190 als auch in den einzelnen Abschnitten des speziellen Teils, wurde betont, dass die nach Verletzungen des Körpers oder seiner Organe auftretenden traumatischen Neurosen zu den mannigfachsten Augensymptomen führen.

Hingewiesen wurde bereits auf die verschiedenartigen indirekten Kontusionsfolgen am Auge, am Opticus und den übrigen Nerven durch Erschütterung infolge von Verletzungen des übrigen Körpers durch Sturz, Fall usw. (S. 373). Erwähnt wurden z. B. danach auftretende Linsentrübungen (S. 456), Linsenluxation (S. 471), Glaukom durch Chokwirkung (S. 504), Aderhautruptur (S. 516), Veränderungen an den Netzhautgefäßen (S. 535), Netzhautablösung (S. 559), Orbitalblutung durch Bücken usw. (S. 630), Orbitalemphysem (S. 636), Sehnervenläsionen durch Fall auf die Füße oder das Gesäß (S. 713). Auch manche Vorkommnisse bei Geburtsverletzungen gehören hierher, z. B. die Netzhautblutung bei spontanen Geburten (§ 158, S. 813).

Sodann können die chemisch wirksamen Substanzen, die auf den Körper einwirken, indirekt zu Augenläsionen führen, sowohl endogen als ektogen. Hingewiesen wurde z. B. auf Vergiftung von Wunden durch Substanzen, die auch auf das Auge schädlich wirken, auf endogene Augenbeschädigung bei äußerlich angewandten Mitteln, z. B. Chrysarobin (S. 1601), sodann auf Mitbeteiligung der Augen bei Erkrankungen durch äußerlich angewandte Mittel, gegen die vielfach Idiosynkrasie besteht, z. B. Jodoform, Sublimat usw. Hierher gehören ferner die Vergiftungen durch zahlreiche gasförmige, flüssige oder feste Substanzen, die, in den Körper gelangt, am Auge, am Opticus usw. die mannigfachsten Läsionen hervorrufen. Viele akute Vergiftungen werden als Betriebsunfälle anerkannt. Ich muss es mir hier versagen, die zahlreichen Gifte, die dem Sehorgan Schaden bringen können, aufzuzählen und muß auf die Lehrbücher der Toxikologie und auf das Handbuch von Lewin und Guillery (1905): Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge, hinweisen, in dem die zahlreichen Substanzen abgehandelt sind.

In den früheren Abschnitten wurde sodann hingewiesen auf die Augenstörungen bei Verletzungen durch Blitzschlag oder Kurzschluss in Fällen, in denen die Augen selbst nicht direkt getroffen waren, ebenso auf die durch strahlende Energien, z. B. Sonnenstich, Hitzschlag. Auch bei Explosionsverletzungen können die Augen, ohne direkt verletzt zu sein, indirekt Schaden nehmen, z. B. durch giftige Gase oder durch Gewalteinwirkung auf den übrigen Körper, z. B. durch Zubodenstürzen usw.

Es seien noch einige Beispiele von Augenläsionen durch Heben schwerer Lasten oder durch Überanstrengung angeführt. Bei derartigen Schädigungen, die bei der Betriebsarbeit entstehen, liegt Betriebsunfall vor, wenn die Arbeit eine außergewöhnliche, über den Rahmen der gewöhnlichen Tätigkeit des Betroffenen hinausgehende Anstrengung bedingte.

So begutachtete v. Hippel sen. (1908) einen Fall, bei dem durch Heben eines schweren Deckels offenbar ein Staphylom geplatzt war, so dass es zu sekundärer Infektion mit Panophthalmie kam.

Thilliez (1906) teilte 2 Fälle von Maculablutung mit, in dem einen nach Überanstrengung beim Radfahren und im anderen nach anstrengender Feldarbeit.

Barlay (1901) berichtete über einen Fall von Erblindung, welcher infolge des Aufhebens einer schweren Last plötzlich erfolgte. Anfangs war der Augenhintergrund des völlig erblindeten Auges normal, später entstand Atrophia nervi optici simplex. Angenommen wurde als Ursache der Erblindung eine Blutung in die Opticusscheide.

Nach starken Blutverlusten durch Verletzung können Sehstörungen analog denen nach anderweitigem starkem Blutverlust auftreten, die meist auf periphere Opticusläsion, seltener auf Läsion der Opticuscentren zu beziehen ist.

Carlini (1906) fand Amaurose in einem Fall nach starkem Blutverlust infolge von Verletzung der Arteria radialis. Die Amaurose schwand nach 2 Tagen, dann hob sich der Visus auf $^1/_{10}$, wobei die Gesichtsfelduntersuchung das Bild der unvollständigen linksseitigen Hemianopsie bot. Veränderungen des Augenhintergrundes konnten selbst mehrere Monate nach der Verletzung nicht nachgewiesen werden. Angenommen wurde eine pathologische Veränderung in beiden corticalen Sehcentren, das rechte Sehcentrum schien stärker betroffen.

Die an Verletzungen des übrigen Körpers sich anschließenden Infektionen können das Auge mannigfach in Mitleidenschaft ziehen. So kann Erysipel des Kopfes auf die Augenlider übergehen und schwere Schädigungen des Sehorgans herbeiführen durch Lidgangrän, Orbitalphlegmone, Sehnervenerkrankung usw. Infizierte Kopfverletzungen können, wie bereits in den früheren Abschnitten erwähnt wurde, zu den verschiedensten Komplikationen am Sehorgan führen. Anderweitige verschiedenartige Affektionen meist metastatischer Natur können am Auge auftreten, wenn es infolge von Wundinfektion einer Körper- oder Extremitätenwunde zu Septikämie oder Pyämie gekommen ist.

So berichtet z. B. Lacaussade (1905) über Lidphlegmone als Folgezustand eines septischen Stiches des Handgelenks.

Läsion des Sehorgans nach ausgedehnter Hautverbrennung.

§ 249. Nach ausgedehnter Hautverbrennung kommen hämorrhagische und entzündliche Veränderungen an der Netzhaut und am Sehnerven vor, die meist unter dem Bild der Retinitis haemorrhagica oder der Neuroretinitis oder der Neuritis retrobulbaris verlaufen und zu vorübergehender oder bleibender Sehstörung führen.

Die genannten Veränderungen stehen in einem direkten ursächlichen Zusammenhang mit der ausgedehnten Hautverbrennung und zwar ist die Ursache zu sehen teils in der durch die Verbrennung hervorgerufenen Veränderung des Blutes, teils in dem Auftreten von toxischen Schädlichkeiten.

Es ist bekannt, dass bei ausgedehnter Hautverbrennung zu den lokalen Veränderungen gewisse allgemeine hinzutreten, die der Ausdruck einer mehr oder weniger tiefen Störung des gesamten Stoffwechsels des Organismus sind. So kommen schwere Schädigungen des Allgemeinbefindens und der verschiedensten Körperorgane vor, die sich in Fieber, blutigen Stühlen, Darmgeschwüren, Nierenerkrankung usw. äußern. Auch ist bekannt, dass, wenn etwa $^2/_3$ der Körperoberfläche selbst nur im ersten Grad der Verbrennung betroffen sind, in kurzer Zeit der Tod sicher eintritt. Es stellt sich Apathie ein, der Puls wird frequent, klein, die Respiration beschleunigt, die Temperatur sinkt unter die Norm, die Patienten werden cyanotisch und gehen soporös zugrunde, manchmal nachdem Delirien dem Collaps voraufgingen.

Hinsichtlich des ursächlichen Zusammenhangs zwischen ausgedehnter Hautverbrennung und den genannten Augenveränderungen verweise ich auf die Arbeiten von mir (1888) und von Lindenmeyer (1906), in denen die verschiedenen Möglichkeiten der ätiologischen Momente näher besprochen sind.

Kasuistik. Mooren (1884) teilte mehrere Fälle von Augenveränderung nach ausgedehnter Hautverbrennung mit und erwähnte, dass diese Erkrankungen nicht so selten seien. In einem 1858 beobachteten Fall fand er nach oberflächlicher Verbrennung des Gesichts, der Brust und der Arme Netzhautblutungen von teils punktförmiger, teils streifiger Gestalt. Mooren gab an, dass auch Neuritis optica, Chorioretinitis ohne Hämorrhagie bei Hautverbrennung vorkämen. Er führte noch einen Fall an, bei dem nach Verbrennung der Unterschenkel eine doppelseitige Neuroretinitis mit starker Hyperästhesie der Retina auftrat.

Sodann erwähnte Knies (1888) auf Grund einer Beobachtung aus der chir. Klinik in Zürich das Vorkommen von Netzhautblutungen nach Hautverbrennung. Ferner habe ich (1888) einen von mir auf der chir. Klinik zu Göttingen beobachteten Fall von ausgesprochener Retinitis haemorrhagica nach Verbrennung der linken Gesichtshälfte, des linken Armes mit der Hand, des Rückens und beider Unterschenkel ausführlich mitgeteilt. Die Blutungen lagen cirkumpapillär, die Papillen waren gerötet, unscharf begrenzt und die Venen stark ausgedehnt, auch fanden sich streifige Trübungen an einzelnen Gefäßen und kleine weiße Flecke in der Retina. Das Sehvermögen war stark herabgesetzt auf Fingerzählen in 4—5′. Nach der Verbrennung waren starke Störungen des Allgemeinbefindens, darunter blutige Stühle, Fieber, Pulsfrequenz, Benommensein usw. aufgetreten.

Wegen der Benommenheit ließ sich nicht sicher feststellen, wann die Sehstörung zuerst aufgetreten ist. Schon 3 Wochen nach der Verbrennung fielen unstete Augenbewegungen auf, die zu der Augenuntersuchung Anlass gaben. Die Erkrankung heilte mit voller Sehschärfe aus, nur blieben die Papillen blass.

LINDENMEYER (1906) teilte einen Fall von Neuritis retrobulbaris mit. Betroffen waren von der Verbrennung der Handrücken, das untere Zweidrittel der Vorderarme und das Gesicht. Etwa 3 Wochen nach der Verbrennung bemerkte der Verletzte Abnahme des Sehvermögens, die schnell zunahm. Es fanden sich bei der Untersuchung 7 Wochen nach der Verletzung neben mehreren cirkumpapillären Netzhautblutungen, Verschwommensein der Papillengrenze, Abblassung der temporalen Papillenhälfte, Herabsetzung des Sehvermögens bis auf Fingerzählen in 1 m mit Zentralskotom für Weiß und Farben. Nach weiteren 5 Wochen war das Sehvermögen auf rechts $^1/_{15}$, links $^1/_{35}$ gehoben, die Papillenabblassung hatte zugenommen.

Läsion des Sehorgans bei den sog. Caisson-Erkrankungen.

§ 250. Bei den sog. Caisson-Erkrankungen, die bei Leuten, die in komprimierter Luft arbeiten, wie Tauchern, Caisson-Arbeitern usw. auftreten und als Betriebsunfälle anzusehen sind, kommen in seltenen Fällen auch Läsionen des Sehorgans vor.

PICK (1907) hat die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen auf diese Augenerkrankungen bei Caisson-Arbeitern hingelenkt und selbst einen Fall mit ophthalmoskopischen Veränderungen mitgeteilt. Er wies darauf hin, dass in der zusammenfassenden Bearbeitung der Luftdruck-Erkrankungen von HELLER (1900) folgende Beobachtungen erwähnt sind: 4 Fälle von transitorischen Augenmuskellähmungen (Parese der N. abducentes), 1 Fall von Ptosis mit Akkommodationsschwäche, 1 Fall von Hemianopsie und 2 Fälle von vorübergehender Amaurose (Catsaras). In dem von PICK (1907) mitgeteilten Fall, der einen bei dem Neubau einer Brücke beschäftigten Caisson-Arbeiter betraf, fanden sich neben schweren Allgemeinerscheinungen wie Fieber, motorischer Schwäche, Pulsbeschleunigung Sopor usw. an beiden Augen Neuritis optica und Blutungen im Augenhintergrund. Die Papillen waren gerötet, die Grenzen verwaschen, die Venen in der Netzhaut stark ausgedehnt, die Maculagegend ödematös geschwollen mit rotem Foveafleck. In der Maculagegend fanden sich kleine retinische Flecken und rechts eine deutliche Blutung. Die Erkrankung heilte mit voller Sehschärfe vollständig aus. Die Veränderungen der Sehnerven und der Netzhaut wurden als die Folgen von Gas-Embolien der Netzhaut angesehen.

Einen weiteren Fall hat CALLON (1908) mitgeteilt, bei dem Stauungspapille mit einigen streifigen Blutungen im Nerven und in der Maculagegend beobachtet wurden. Der Tunnelschleusen-Arbeiter hatte mehrere Monate ohne Beschwerden im Senkkasten (in der Unterwasserglocke) gearbeitet. Dann traten leichte Anfälle, 2—3 in der Woche auf und 1 Monat vor der Untersuchung war er beim Verlassen der Schleuse hingestürzt, zeigte vorübergehende Lähmung der Beine und Arme und es traten Sehschwäche und Diplopie ein. Ophthalmoskopisch fanden sich beiderseits Stauungspapille mit einigen streifigen Blutungen in den Nerven und in der Maculagegend, Herabsetzung des Visus und konzentrische Gesichtsfeldeinengung.

Nach 2 Monaten Krankenhausbehandlung stieg der Visus auf $^6/_{12}$, die Blutungen waren resorbiert und die Diplopie verschwunden. Angenommen wurde eine intracranielle Drucksteigerung durch die Congestion mit nachfolgendem Ödem und Hämorrhagien des Gehirns, möglicherweise durch Zerreißung der kleinsten Gefäße infolge von Gasaustritt.

Wie PICK (1907) ausführte, werden die bei Caisson-Arbeitern auftretenden Erkrankungen ätiologisch nach 2 Richtungen unterschieden: 1. die beim Einschleusen entstehenden Ohrerkrankungen (Blutungen des Mittelohrs, Perforation des Trommelfells usw.) infolge der Druckdifferenz zwischen Luft im Mittelohr und der Außenluft, 2. die sog. Dekompressionserkrankungen beim Ausschleusen durch die Druckerniedrigung. Hierher gehören Störungen der Cirkulation und Atmung, nervöse Erkrankungen, Paraplegien, Bewusstseinsstörungen und selbst Todesfälle. Die Ursache der Dekompressionserkrankungen liegt, wie Autopsie und Experimente bewiesen haben, in dem Freiwerden von Gas, hauptsächlich von Stickstoff, aus dem Blut infolge der schnellen Druckerniedrigung. In den ganz akuten Fällen kann es zu Luftembolie des Herzens und schnellem Tod kommen, in anderen Fällen führt die Verschleppung von Gasblasen mit dem Blut zu Gasembolien mit nachfolgender Nekrose. Das Gas vermag 6 Tage im Blut zu kreisen, bevor es definitiv entfernt wird.

Läsion der Augen bei Stauungsblutungen nach starker Kompression der Brust oder des Unterleibs.

§ 251. Bei den Stauungsfolgen nach starker Kompression der Brust oder des Unterleibs, bei denen massenhafte und ausgedehnte Blutungen vornehmlich in der Haut des Kopfes und des Gesichtes, des Halses, des Nackens, seltener der oberen Extremität, sowie häufig in den Schleimhäuten des Mundes usw. auftreten, sind die Augen in mehrfacher Hinsicht mitbeteiligt. Die Verletzungen entstehen meist nach starker Kontusion oder Quetschung des Rumpfes infolge von Einklemmung, z. B. durch Maschinenteile, durch Fahrstuhl, durch Puffer von Eisenbahnwagen, durch Zertrümmerung von Eisenbahnwagen bei Eisenbahnunglücken, ferner infolge von Verschüttetwerden, Überfahrenwerden, infolge von forcierten Stemm-, Hebe- und Pressbewegungen bei der Gefahr, durch eine Last erdrückt zu werden.

Kasuistik. Die ersten Beobachtungen von Stauungsblutungen nach Kompression des Unterleibs, die HUETER und VOGT in je 1 Fall zu machen Gelegenheit hatten, sind von WILLERS (1873) ausführlicher mitgeteilt. Sodann berichteten PERTHES (1899) über ausgedehnte Blutextravasate am Kopf nach Kompression des Thorax an der Hand von 2 Fällen und kurz darauf BRAUN (1899) über einen Fall nach Kompression des Unterleibs. Veranlasst durch diese beiden letzten Mitteilungen habe ich einen im Jahre 1888 auf der LEBER'schen Klinik in Göttingen beobachteten Fall nach Kompression des Körpers durch einen Fahrstuhl bekannt gegeben, das Interesse der Ophthalmologen auf diese Verletzungen

hingewiesen und die Pathogenese eingehender besprochen. Der ausführlich mitgeteilte Fall war der erste, in dem auch Netzhautblutungen ophthalmoskopisch nachgewiesen waren. Ich konnte sodann noch 4 Fälle kurz anführen, bei denen nach schwerem Eisenbahnunglück Thoraxkompression mit Stauungsblutungen an der Bindehaut und äußeren Haut des Kopfes beobachtet waren. Seitdem sind zahlreiche weitere Fälle mitgeteilt von Hoppe (1901), Pichler (1901), Morian (1901), Burnell und Crandon (1902), Niemann (1903), Braun (1904), Neck (1904), Scheer (1904), Wiencke (1904), Beach und Coll (1904), Borchardt (Scheer 1904), Wegner (Charité-Annalen Bd. 27), Milner (1905), Joynt (1905), Anderwerth (1906), Béal (1906, 1909), Möser (1906), Beatson (1908), Lang (1909), Schultze (1909), Henning Rönne (1909, 1910), Stoewer (1910).

Klinischer Befund. Die Verletzten bieten ein eigenartiges Aussehen dar. Vor allem erscheint die Haut des Gesichtes, Kopfes und Halses stark geschwollen, gedunsen, unförmig verdickt und durch massenhafte kleine oder etwas größere Blutextravasate blaurot oder selbst blauschwarz verfärbt. Die Hautblutungen und Schwellungen erstrecken sich oft auf den Nacken und den oberen Teil des Rumpfes und selbst bis auf die Arme. Blutungen und Ödeme können sich ferner an den Schleimhäuten der Nasenrachenhöhle und oberen Luftwege, vor allem an den Lippen, am Gaumen, im Rachen, an der Zunge usw. finden.

Stellen, an denen ein elastischer Gegendruck z. B. durch Hosenträgerbänder abgegeben wird, können frei bleiben, worauf ich zuerst hinwies.

In den meisten Fällen ist das Allgemeinbefinden nicht schwer beteiligt, die Verletzten behielten das Bewusstsein, ein Beweis, daß intracranielle Stauungsfolgen und Blutungen in der Regel bei der Stauung durch Rumpfkompression nicht vorliegen.

In selteneren Fällen kommt es aber infolge von intracraniellen Stauungsfolgen zu Cerebralerscheinungen mit Bewusstseinsstörung, seltener mit Lähmung, Hemiparese usw., und in schwersten Fällen tritt der Tod ein. Die Leichen zeigen dann noch die charakteristischen Veränderungen der äußeren Haut infolge der vorangegangenen starken Rumpfkompression.

Bei der Verletzung durch Rumpfkompression weisen die Augen verschieden hochgradige und verschiedenartige Veränderungen auf.

Das äußere Auge, die Lider und die Bindehaut, sind durchweg mitbeteiligt. Die Lider sind ebenso wie die Gesichtshaut stark geschwollen, gedunsen und durch zahlreiche, kleinere oder größere Petechien blaurot oder blauschwarz verfärbt. In der Bindehaut finden sich ebenfalls massenhafte kleine oder größere Blutungen, die durch subconjunctivale Blutungen abgehobene Bindehaut kann wulstförmig in die Lidspalte vorgedrängt sein.

Vielfach besteht mehr oder weniger erheblicher Exophthalmus durch orbitale Blutungen. Dadurch kann das erschreckende Aussehen, das die Verletzten darbieten, gesteigert werden.

Während massenhafte Stauungsblutungen am äußeren Auge konstant

sind, kommen Blutungen im Augeninnern nur seltener vor. In einer kleinen Anzahl der Fälle wurden Netzhautblutungen gefunden und zwar handelte es sich meist nur um einzelne kleine Hämorrhagien. Ausnahmsweise wurde eine kleine Glaskörperblutung nachgewiesen. In ganz vereinzelten Fällen kann die venöse Hyperämie der Netzhautgefäße etwas stärker sein und neben Blutungen Netzhautödem vorliegen.

In mehreren Fällen wurde eine vorübergehende hochgradige Sehstörung ohne entsprechenden ophthalmoskopischen Befund beobachtet, deren Ursache noch weiterer Aufklärung bedarf. Ebenso kann vorübergehend Mydriasis mit anfangs fehlender und dann träger Reaktion ohne Erblindung beobachtet werden.

In einzelnen Fällen wurden Veränderungen nachgewiesen, die auf eine Läsion des Opticus hinwiesen und die zu ophthalmoskopisch nachweisbarer partieller oder totaler Sehnervenatrophie führten. Das Wesen dieser Störung ist noch nicht genügend aufgeklärt, in Betracht kommen als Ursache Blutungen in den Nerven, Blutungen in die Sehnervenscheide, bleibende Veränderungen an den Gefäßen. In diesen Fällen kommt es zu dauernder Herabsetzung der Sehschärfe, zu Gesichtsfeldstörung oder selbst zu vollständiger Amaurose.

Netzhautblutungen bei Stauung durch Rumpfkompression wurde beobachtet in den Fällen von Wagenmann (1900), Burrell and Crandon (1902), Neck (1904), Scheer (1904), Wienecke (1904), Möser (1906), Béal (1906, 1909), Henning Rönne (1910), Stoewer (1910).

Neben den Netzhautblutungen fand Stoewer (1910) stärkere venöse Stauung der Netzhautvenen und Netzhautödem. Béal (1906) beobachtete nach Kompression des Thorax durch die Puffer am Eisenbahnwagen am rechten Auge eine Blutung in der Maculagegend mit zentralem absolutem Skotom, Ödem des cirkummakularen Gewebes, enge Arterien und Abblassung der temporalen Papillenhälfte und am linken Auge nur die letztgenannte Veränderung. In einem zweiten Fall beobachtete Béal (1909) nach Kompression des Thorax und des vorderen Teils des Halses durch eine Transmissionsachse am linken Auge eine vorübergehende Erblindung und am rechten Auge eine paramakulare Blutung, Ödem der paramakularen und peripapillären Zone und eine Atrophie der Sehnervenpapille mit starker Verengerung der Arterien. Angenommen wurde, dass unter dem Einfluss des gesteigerten Blutdruckes die Elastica der Art. central. retinae eingerissen wurde, sich dann aufgerollt und zu einem Verschluss des Lumens der Zentralarterie geführt hatte.

In einem von Henning Rönne (1909, 1910) mitgeteilten Fall trat erst einige Tage nach der Kompression des Thorax durch einen Fahrstuhl zunehmende Sehstörung mit Amaurose am linken Auge bei anfangs normalem ophthalmoskopischem Befund und nachfolgender Sehnervenatrophie auf, während am rechten Auge eine kleine Retinalblutung ebenfalls erst einige Tage nach der Verletzung in Erscheinung trat.

Lang (1909) berichtete über eine partielle Sehnervenatrophie mit Gesichtsfelddefekt nach oben. In einem von Möser (1906) mitgeteilten Falle, bei dem Retinalblutungen beobachtet waren, kam es später zu partieller Opticusatrophie.

Über anfängliche, aber bald vorübergehende Erblindung ohne ophthalmoskopischen Befund berichteten Perthes (1899, in 2 Fällen), Neck (1904), Joynt (1905), Anderwerth (1906), Béal (1909).

Braun (1899) fand nach der Verletzung Erweiterung der Pupille mit anfangs fehlender, später träger Reaktion.

Verlauf. Die Schwellung der äußeren Haut nimmt schnell ab und die Blutungen resorbieren sich in kurzer Zeit. Ebenso gehen die Veränderungen des äußeren Auges bald zurück, doch können die Reste der Hämorrhagie noch nach Wochen nachweisbar sein. Die Netzhautblutungen gehen ebenfalls bald zurück. War mit den Netzhautblutungen eine Sehstörung verbunden, so tritt meist entsprechende Besserung ein.

Durch makulare Blutung kann anfangs starke Herabsetzung der Sehschärfe mit Skotom veranlasst sein, die aber später zurückgehen. So fand z. B. Scheer (1904) am linken Auge durch 2 makulare Blutungen Herabsetzung des Visus auf $^5/_{30}$, die Blutungen verschwanden nach 1—2 Monaten und es stellte sich wieder volle Sehschärfe ein. Beobachtet wurde an diesem Fall ausgesprochene Mikropsie, die auf Netzhautödem bezogen wurde.

In den Fällen, in denen später Sehnervenatrophie nachweisbar ist, bleibt das Sehvermögen teilweise oder ganz aufgehoben.

Pathogenese. Das Zustandekommen der starken Stauung ist dadurch zu erklären, dass durch die Rumpfkompression eine erhebliche Steigerung des intrathorakalen Druckes erfolgt. Durch die intrathorakale Druckerhöhung wird der Abfluss des Venenblutes in das rechte Herz behindert und selbst Rückfluss des Blutes nach der Peripherie erzielt. Der rechte Vorhof kann collabieren, wie durch Sektionen bestätigt ist. Der Umstand, dass die heftige Rückstauung des Blutes so erhebliche Folgen am Kopf und Hals hat, erklärt sich aus dem Verhalten der Venenklappen. Die Vena jugularis interna und externa besitzen an ihrer Einmündungsstelle zwar Klappen, die aber inkonstant und insufficient sind, während weiterhin die Venen des Kopfes klappenlos sind. Daher kommt es, dass bei heftiger Stauung ein rückläufiger Blutstrom in diesen Gefäßen zustande kommt. Die starke Rückstauung des Blutes kann sich zu den kleinsten Zweigen fortpflanzen und sie zur Zerreißung bringen. An den Extremitäten, deren Venen zahlreiche gut schließende Klappen besitzen, fehlen deshalb die Blutungen in der Regel vollständig.

Erstrecken sich, wie in dem Fall von Braun (1899) die Blutungen auf den Arm, so muss man annehmen, dass die Klappen an der Vena subclavia und axillaris entweder vorher nicht ordentlich schlussfähig waren oder durch die starke Dehnung des Gefäßes insufficient geworden sind.

Je nach den Umständen können verschiedene Momente die Steigerung des intrathorakalen Drucks und die Rückstauung des Venenblutes hervorrufen.

Ist der Brustkorb einer direkten Kompression zwischen 2 harten Flächen ausgesetzt, so kann die gewaltsame Kompression des Thorax direkt eine Steigerung des intrathorakalen Drucks bewirken, wie Perthes (1899) für seine Fälle annahm. In den Fällen, in denen der Unterleib der komprimierenden Gewalt ausgesetzt ist, werden die Eingeweide stark nach oben verschoben und das Zwerchfell beträchtlich hinaufgedrängt und dadurch die Rückstauung des Blutes veranlasst (Braun 1899).

Ferner kann die intrathorakale Drucksteigerung vermehrt oder hervorgerufen werden durch forciertes Stemmen und Pressen, wobei die Bauchpresse und die Thoraxexpirationsmuskeln bei krampfhaft geschlossener Glottis auf das äußerste angespannt werden und das Zwerchfell stark nach oben gedrängt wird.

In dem von mir beobachteten Fall z. B., bei dem der Verletzte in gebeugter Stellung gegen den niedergehenden Fahrstuhl sich mit aller Kraft stemmte, während es zu einer direkten Kompression des Rumpfes durch wirkliche Einklemmung nicht kam, war die venöse Rückstauung allein durch die forcierte Hebe- und Pressbewegung bei krampfhaft unterbrochener Exspiration erfolgt. Dadurch ist der Übergang gegeben zu den nicht seltenen Fällen, in denen durch heftige Hustenstöße, vor allem beim Keuchhusten, durch Erbrechen usw. Blutextravasate im Gebiet der Kopfgefäße auftreten. Auch in diesen Fällen kommt es zu plötzlicher venöser Stauung durch Erhöhung des intrathorakalen Druckes infolge der forcierten Exspiration bei Verschluss der Glottis.

Die besonderen Druckverhältnisse, unter denen die Gefäße in der Schädelkapsel und in der Bulbuskapsel stehen, lassen es erklärlich erscheinen, dass die betreffenden Venen an einer derartigen plötzlichen Stauung nicht in dem Maße teilnehmen wie die Hautgefäße. Der intraokulare Druck, unter dem die Retina steht, verhindert, dass akute venöse Stase der Körpervenen sofort und in demselben Grade an den Netzhautgefäßen zum Ausdruck kommt.

Nur in einigen Fällen sind Netzhautblutungen beobachtet. Aber auch in diesen Fällen findet man die regulatorische Schutzwirkung des intraokularen Druckes gegen gleichstarke Fortpflanzung der venösen Stase auf die Netzhautgefäße dadurch bestätigt, dass die Blutungen an Zahl und Ausdehnung gering waren, im Gegensatz zu den massenhaften Blutungen, mit der die äußere Haut, die Schleimhäute usw. übersät waren.

Ebenso besteht eine Schutzwirkung gegen die Anteilnahme der Gehirngefäße an der Stauung. Schon nach dem klinischen Symptomenkomplex kann man in der Regel nennenswerte intracranielle Blutungen mit Sicherheit ausschließen. Selbst in tödlich verlaufenen Fällen können Gehirnblutungen fehlen. So berichtete Orth (Scheer 1904) über die Sektion eines derartigen Falles. Die Sektion ergab Freisein des Gehirns und der Hirnhäute, während Haut, Nasenschleimhaut,

Orbitalgewebe schwarzrote Färbung aufwiesen. In anderen Fällen sind Stauung in den Gehirngefäßen und Blutungen in der Schädelkapsel beobachtet.

So berichtete z. B. SCHULTZE (1909) über 2 Fälle, darunter 1 tödlich verlaufenen. Die Sektion zeigte eine dünne Schicht flüssigen Blutes zwischen harter und weicher Gehirnhaut und auf der Schnittfläche der Gehirnkammern und des Großhirns zahlreiche abspülbare Blutpunkte, sowie Blutungen am Kehlkopf, an der Luftröhrenschleimhaut usw.

Augenveränderungen nach Leberruptur.

§ 252. Über Augenveränderungen, die in 2 Fällen von traumatischer Leberruptur beobachtet wurden, berichtete TIETZE (1911). Es fanden sich Retinalveränderungen mit Ödem und zahlreichen gelbweißen Plaques, die an Retinitis albuminurica erinnerten, aber mit Nierenerkrankung nichts zu tun hatten und auch nicht die Folge von Blutungen waren. Die Erklärung des Befundes stieß auf Schwierigkeit.

In dem ersten Fall war die Leberruptur durch Überfahrenwerden veranlasst. Im Gesicht und an der Bindehaut des linken Auges bestanden Stauungsblutungen. Der mit dem Katheter entleerte Urin enthielt weiße und rote Blutkörperchen, massenhafte granulierte Cylinder und starken Eiweißgehalt. Die sonstigen Erscheinungen sprachen für Leberruptur, die bei der Laporotomie gefunden wurde. Der Urinbefund besserte sich schnell.

10 Tage nach der Verletzung wurde über Abnahme des Sehens geklagt. Die Pupille war rechts weiter als links. Ophthalmoskopisch fanden sich rechts Retinalödem, einzelne strichförmige Blutungen in der Nähe der Papille und in dem grauen Augenhintergrund dicht am Opticus mehrere über papillengroße gelbweiße Plaques von runder Form und mit deutlicher Prominenz. Finger wurden in 4 m gezählt. Am linken Auge bestand Retinalödem ohne Herde bei S $^5/_6$.

Die gelben Herde nahmen anfangs noch zu, konfluierten und gingen innerhalb von 4 Wochen vollständig zurück. Die Sehschärfe wurde normal, das Gesichtsfeld war etwas eingeengt. Etwa 5 Monate nach der Verletzung zeigte sich graue Opticusverfärbung mit Herabsetzung der Sehschärfe auf $^5/_{18}$ und starker konzentrischer Gesichtsfeldeinengung.

Im zweiten Fall war die Leberruptur nach Quetschung zwischen 2 Puffern veranlasst. An Brust und Kopf war außer einer subconjunctivalen Blutung des linken Auges nichts zu finden. Der Urin war normal und es blieben Erscheinungen von Seiten der Nieren auch weiterhin aus. Es bestanden Zeichen von Leberruptur. Die Laporotomie ergab Ruptur, die genäht wurde; die Heilung wurde durch Lungeninfarkt kompliziert, doch trat langsam Besserung auf. Am fünften Tage nach der Verletzung fanden sich doppelseitige Retinalveränderungen mit zahlreichen gelben Flecken, aber ohne Blutungen. Der Visus war beiderseits etwas herabgesetzt. Es erfolgte schneller Rückgang und nach 3 Wochen war der Augenhintergrund normal.

Die Erklärung des Befundes erschien schwierig. Durch Nierenveränderungen konnten die Herde nicht veranlasst sein, da solche wohl im ersten Fall vorhanden waren, aber im zweiten Fall fehlten. Aus Blutungen konnten sie ebenfalls nicht hervorgegangen sein, da solche im zweiten Fall fehlten und im ersten Fall nur spärlich waren. Die Befunde erinnerten an die von PURTSCHER und KÖRBER nach Schädelbasisbruch wahrgenommenen Netzhautveränderungen, die als Lymph-

orrhagien infolge der plötzlichen Druckerhöhung im Schädelcavum aufgefasst waren. Die Lymphorrhagie hätte eventuell durch Rumpfkompression erklärt werden können, doch fehlten stärkere Stauungserscheinungen im zweiten Fall. UHTHOFF, der die Kranken untersuchte, sah die Netzhautveränderungen als Folgen der schweren Anämie an. Gedacht wurde ferner an Intoxikationsvorgänge infolge der starken Nekrose der zertrümmerten Leberteile, so dass die Veränderungen in die Gruppe der Retinitis cachecticorum zu verweisen wären.

Litteratur zu §§ 248—252.

1873. 1. Willers, Über die Dilatation der Blutgefäße des Kopfes nach schweren Verletzungen des Unterleibes. Inaug.-Diss. Greifswald.
1884. 2. Mooren, Hauteinflüsse und Gesichtsstörungen. Wiesbaden.
1888. 3. Knies, Grundriss der Augenheilkunde. S. 243. Wiesbaden.
4. Wagenmann, Retinitis haemorrhagica nach ausgedehnter Hautverbrennung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV, 2. S. 181.
1899. 5. Perthes, Über ausgedehnte Blutextravasate am Kopf infolge von Kompression des Thorax. Deutsche Zeitschr. f. Chir. L. S. 436.
6. Braun, Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LI. S. 599.
1900. 7. Heller, Luftdruck-Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Caisson-Krankheit. Wien.
8. Wagenmann, Multiple Blutungen der äußeren Haut und Bindehaut kombiniert mit einer Netzhautblutung nach schwerer Verletzung, Kompression des Körpers durch einen Fahrstuhl. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LI. S. 550.
1901. 9. Barlay, Über einen Fall von Erblindung nach Heben einer Last. (Ungarisch.) Szemészet. No. 4.
10. Hoppe, Über multiple Gesichts- und Bindehautblutungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 505.
11. Pichler, Ein neuer Fall von multiplen Blutungen der Kopfhaut und des Auges nach Kompression des Brustkorbes. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 134.
12. Morian, Über einen Fall von Druckstauung. Münchener med. Wochenschrift. No. 2.
1902. 13. Burrell and Crandon, Boston med. surg. Journ. p. 13.
1903. 14. Niemann, Über Druckstauung (Perthes) oder Stauungsblutungen nach Rumpfkompression (Braun). Inaug.-Diss. Straßburg i. E.
1904. 15. Braun, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXIV. Heft 5 u. 6.
16. Beach and Colb, Traumatic asfyxia. Ann. of surgery. April.
17. Scheer, Netzhautblutungen infolge von Kompression des Thorax. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIX. S. 311.
18. Wienecke, Über Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXV.
19. Neck, Über Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXV.
1905. 20. Joynt, Notes on a case of pressure stasis. Lancet. April.
21. Milner, Die sogenannten Stauungsblutungen infolge Überdrucks im Rumpf und dessen verschiedene Ursachen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXVI.
22. Lewin und Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. I u. II. Berlin, Hirschwald.

1905. 23. Lacaussade, Ein Fall von Phlegmone der Lider, ein Folgezustand eines septischen Stichs des Handgelenks. L'Opht. provinc. No. 7. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 422.
1906. 24. Anderwerth, Über Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. Inaug.-Diss. Zürich.
25. Carlini, Amauroti consecutiva ad anemia acuta per emorragia. Clin. ocul. Febbraio. p. 2353.
26. Béal, Des hémorrhagies rétiniennes dans la compression. Ann. d'Ocul. CXXXV. p. 353. Thèse de Paris.
27. Möser, Über Netzhautblutungen nach Thoraxkompression. Inaug.-Diss. Leipzig.
28. Lindenmeyer, Neuritis retrobulbaris nach Hautverbrennung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. I. Bd.) S. 495.
29. Thilliez, Hémorrhagies chorio-rétiniennes chez des adolescents à la suite d'une période de surmenage physique. Clin. Opht. p. 232 et Journ. des scienc. méd. de Lille. 17. Févr.
1907. 30. Pick, Augenerkrankungen bei Caisson-Arbeitern. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 169.
1908. 31. Callan, Doppelseitige Stauungspapille in Verbindung mit komprimierter Luftkrankheit (Caisson disease). Übers. aus Arch. of Ophth. XXXVI. No. 4. Arch. f. Augenheilk. LXI. S. 89.
32. Beatson, Scott. med. and surg. Journ. Juni.
33. v. Hippel sen., Platzen eines Staphyloms nach Heben einer schweren Last, ein Betriebsunfall. Obergutachten. Ref. v. Michel's Jahresber. f. Ophth. S. 791.
1909. 34. Béal, Hémorrhagie rétinienne, œdème rétinien et atrophie optique par compression du thorax et du cou. Ann. d'Ocul. CXLI. p. 89.
35. Lang, Optic atrophy secondary to haemorrhage into optic nerve sheath. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 91.
36. Schultze, Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. (Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1809.
37. Koch und Henning Rönne, Stauungsblutungen nach Kompression der Brust und des Unterleibes. Dansk Klinik. p. 66. Ref. Beiträge z. ophth. Litt. aus Dänemark u. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1910. S. 51.
1910. 38. Henning Rönne, Sehnervenatrophie nach »Stauungsblutungen«. (Beiträge zur Genese der pathologischen Exkavationen.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. (N. F. IX. Bd.) S. 50.
39. Stoewer, Sehnervenatrophie, Netzhautblutungen und Ödem infolge von Thoraxkompression. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. (N. F. IX. Bd.) S. 559.
1911. 40. Tietze, Veränderungen am Augenhintergrund bei Fällen von Leberruptur. Arch. f. klin. Chir. XCV. Heft 2.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

RE 46
G72
IX Band
5 abt
2 auflage

Graefe-Saemisch
Handbuch der augenheilkunde
1909
1913 4/7711
OCT 30 1956
Bindery Reg

RE
46
.G72
Bd. IX
Abt. V
Kap. XVII

Biology Library

Digitized by Google

RE 46
G72
IX Band
5 abt
2 auflage

RE 46
G72
IX Band
5 abt
2 auflage
Graefe. Saemisch
Handbuch der augenheilkunde
1909
1913 41771
OCT 30 1956 Bindery Reg

RE
46
.G72
Bd. IX
Abt. V
Kap. XVII

Biology Library

Digitized by Google

UNIVERSITY OF CHICAGO
79 854 092
Digitized by Google